REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1935

TOME 63

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Tome 63 - 1935

1er SEMESTRE



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNÉE 1935

TABLES DU TOME I

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Présidence de M. Vurpas, puis de M. Barbé.

Séance du 10 *janvier* 1935.

Séance du 7 février 1935.

PRÉSIDENCE DE M. BARBÉ.

Séance du 7 mars 1935.

PRÉSIDENCE DE M. BARBÉ.

Séance du 4 *avril* 1935.

PRÉSIDENCE DE M. BARBÉ.

Séance du 2 *mai* 1935.

PRÉSIDENCE DE M. BARBÉ.

Séance du 6 juin 1935.

Présidence de M. Barbé.

III. — SOCIÉTÉS

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX, aux COMMUNICATIONS à la Société de Neurologie et aux RAPPORTS à la Réunion internationale annuelle.

E

F

I

J

K

L

O

P

Q

R

S

T

V

Z

V. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

W

Tome 63. N° 1 Janvier 1935

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

L'HYPOTHALAMUS CHEZ L'HOMME ET CHEZ LE CHIEN

(2e mémoire)

PAR MM.

G. ROUSSY et M. MOSINGER

Dans une étude antérieure présentée à la XIVe Réunion Neurologique internationale (5-6 juin 1934) (1), nous avons cherché à définir l'hypothalamus en nous basant sur les données embryologiques, ce qui nous a conduit à séparer, de l'hypothalamus proprement dit, les segments internes du thalamus (substance grise périventriculaire, noyau de la commissure médiane, noyau paratænial) et la zone préoptique qui est d'origine, télencéphalique.

Nous avons exposé aussi les raisons pour lesquelles il y avait lieu, d'après nous, de diviser l'« hypothalamus végétatif » ou « hypothalamus proprement dit » en deux segments : l'un antérieur, l'autre postérieur, dont nous avons étudié les formations nucléaires et les connexions.

Dans le présent mémoire, nous nous proposons de reprendre, avec plus de détails, l'étude cytoarchitectonique de l'*Hypothalamus chez l'Homme et chez le Chien*, en cherchant à préciser les limites et les connexions des différentes formations nucléaires de cette région, à l'appui de recherches personnelles faites sur coupes microscopiques sériées.

Les premiers travaux concernant l'hypothalamus chez l'homme sont dus à Meynert (1872), Lenhossek (1887), Ziehen, Koelliker (1896) et Dejerine, et chez les autres mammifères, à Cajal (1901).

(1) Roussy et Mosinger. Etude anatomique et physiologique de l'Hypothalamus. *Revue neurologique*, n° 6, juin 1934.

Meynert distingue dans le tuber cinereum, deux noyaux dits basilaires optiques, qui apparaissent, en avant, au-dessus du chiasma optique et s'étendent, en arrière, jusqu'à un centimètre de la limite postérieure du tuber cinereum.

Lenhossek décrit un noyau sus-optique, un noyau antérieur et un noyau postéro-latéral.

Le tuber cinereum présenterait, par ailleurs, deux faisceaux de fibres : un faisceau longitudinal latéral, déjà décrit par Gudden, allant de la zone postérieure des corps mamillaires, au-dessous de la bandelette optique, et un faisceau interne reliant le corps mamillaire à la substance grise de l'espace perforé antérieur.

Deux noyaux ont été isolés par Koelliker : le ganglion optique basal (noyau sus-optique de Lenhossek) et le noyau du tuber (nucleus tuberis) qui se distingue du premier par la petite taille de ses éléments. Le noyau optique basal serait relié au corps mamillaire par un faisceau de fibres antéro-postérieures.

Dans son *Anatomie des Centres nerveux*, Dejerine considère la substance grise centrale du tuber cinereum, comme étant en continuité avec la substance grise centrale du cerveau moyen et de la substance perforée antérieure. Le noyau postéro-latéral de Lenhossek serait en continuité avec le ganglion optique basal. Cet auteur décrit le faisceau du Gudden sous le nom de faisceau du tuber cinereum.

§ I. — L'HYPOTHALAMUS ANTÉRIEUR (1)

Au niveau de l'hypothalamus antérieur, nous distinguerons : 1° la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus antérieur avec son noyau de condensation supérieur et son noyau de condensation inférieur (ou noyau de l'infundibulum) ; 2° la substance grise fondamentale de l'hypothalamus antérieur avec des segments antérieur, supra-chiasmatique, inféro-interne et inféro-externe latéral, supéro-interne dorsal ; 3° le noyau ovoïde ou noyau suprachiasmatique ; 4° le noyau tangentiel, avec ses segments préchiasmatique antéro-externe, postéro-interne, rétro-chiasmatique et ses deux noyaux accessoires ; 5° le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus présentant un segment antéro-supérieur ou noyau filiforme antérieur principal (deux sous-segments) et un segment postéro-

(1) Parmi les auteurs qui ont, plus récemment, étudié l'hypothalamus, citons R. Y, Cajal (1904), Malone (1910), Edinger (1892), Wallenberg (1899), Bochenegg (1899). Edinger et Wallenberg (1901), Friedemann (1911), Winkler et Potter (1911), P. Röthig (1911), C. J. Herrick (1917), et son école, Sipegel et Zwieg (1919-1925), Holmgren (1920), A. Kappers (1921), Tilney et Riley (1921), P. Brouwer (1923), Tsai (1925), Foix et Nicolesco (1925), Nicolesco et Raileanu (1925), Greving (1925), Gurdjian (1925...), Kuhlenbeck (1926), Huber et Crosby (1926), Stengel (1926), Pines (1927), Cagel (1928), Burr (1928), Papez (1929), Grünthal (1929), Rioch, (1929), Charlton (1929), Loo (1930), Morgan (1930), Jener (1930), Jansen (1930), Beattie, Brow et Long (1930), Gröschel (1930), Krieg (1932), Ingram, Hannett et Ranson (1932), Scharrer (1932), Roussy et Mosinger (1932), Benzon, (1932), Scharrer (1933), Laruelle (1934), Roussy et Mosinger (1934), P. J. Herrick (1934), Crough (1934).

supérieur ; 6° les noyaux propres du tuber ; 7° le noyau pallido-infundibulaire ; 8° les segments tubériens du noyau hypothalamo-mamillaire.

A. — Substance grise périventriculaire de l'hypothalamus antérieur.

La substance grise centrale (noyau diffus parvo-cellulaire de Foix et Nicolesco) occupe tout l'espace laissé libre dans l'hypothalamus par les autres agglomérations nucléaires.

Nous avons proposé de la diviser en deux segments qui se distinguent par leurs connexions ; ce sont : la substance grise périventriculaire (ou sous-épendymaire) et la substance grise restante ou fondamentale.

La substance grise périventriculaire de l'hypothalamus a été étudiée en détail ailleurs, avec l'ensemble du système neuro-végétatif sous-épendymaire (1). Elle présente deux noyaux de condensation : le noyau périventriculaire supérieur de l'hypotalamus antérieur et le noyau périventriculaire inférieur de l'hypothalamus antérieur, ou noyau de l'infundibulum dont certaines fibres efférentes vont grossir le faisceau hypothalamo-hypophysaire.

B. — Substance grise fondamentale de l'hypothalamus antérieur.

Ce segment occupe tout l'espace laissé libre par les autres formations nucléaires.

L'aspect de ses cellules est identique à celui de la substance grise périventriculaire. Malgré certaines différences suivant les points considérés, il est à peu près uniforme.

Ce sont des cellules de petite taille, irrégulièrement ordonnées dans un fin réseau de fibres nerveuses et de névroglie. Le corps cellulaire est ovoïde, fusiforme ou triangulaire et donne naissance à des prolongements qu'on peut suivre sur une certaine étendue. Les cellules bipolaires sont fréquentes, et des éléments à trois expansions ne sont pas rares. Ces prolongements s'étendent dans tous les sens.

Le noyau cellulaire, ovoïde ou lancéolé, occupe les trois quarts de la cellule. Il est pourvu d'un nucléole peu volumineux et d'une membrane très nette.

Nous étudierons ici la substance grise fondamentale de l'hypothalamus chez les rongeurs et les carnivores, et chez l'homme.

I. — La substance grise fondamentale chez les rongeurs et chez les carnivores.

Chez les carnivores et les rongeurs, la substance grise fondamentale de l'hypothalamus antérieur présente une série de noyaux de condensation.

(1) G. Roussy et M. Mosinger. Le système neuro-végétatif périventriculaire ou sous-épendymaire. *Soc. de Neurologie*, 6 janvier 1935.

Ce sont les noyaux antérieur, supra-optique diffus, inféro-interne, inféro-externe, supéro-interne, dorsal, péritrigonal et latéral.

1° *Le noyau antérieur de l'hypothalamus* est représenté par une masse diffuse de cellules limitée grossièrement : en dedans par le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus et la substance grise périventriculaire ; en bas par le chiasma et les commissures de Gudden et de Meynert, ainsi que par le noyau supra-optique diffus ; en dehors par le noyau latéral de l'hypothalamus, le faisceau frontal interne et le pilier antérieur du trigone ; en haut par la portion transversale du noyau filiforme principal ; en avant

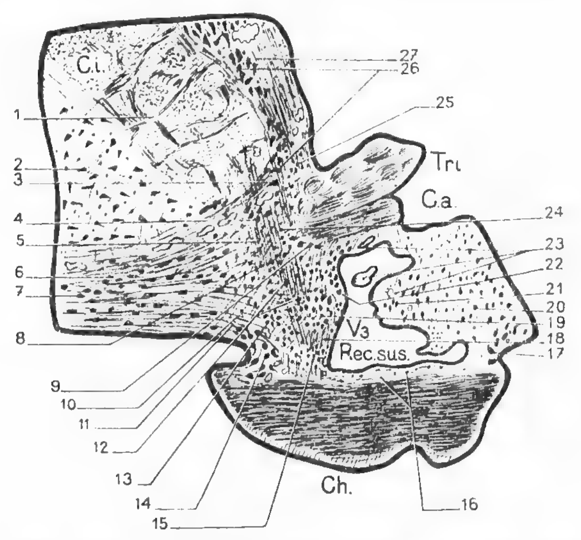


Fig. 1. — *Coupe vertico-frontale passant par le tiers antérieur du chiasma optique et le récessus sus-optique chez l'homme.*

Fibres putamino-caudées : — 2, putamen ; — 3, extrémité interne du noyau caudé ; — 4, pont d'union putamino-caudé ; — 5, commissure de Ganser ; — 6, pédoncule inféro-interne du thalamus ; — 7, segment latéral de la substance grise fondamentale de l'hypothalamus antérieur ; — 8, substance innominée de Reichert ; — 9, cellules de Reichert péricommissurales ; — 10, fibres ansohypothalamiques ; — 11, fibres tangentio-ansulaires ; — 12, noyau antérieur de l'hypothalamus traversé par la commissure de Ganser et le faisceau caudo-hypothalamique ; — 13, segment supratangentiel de la substance grise fondamentale ; — 14, segment antéro-externe du noyau tangentiel ; — 15, noyau ovoïde ; — 16, substance grise périventriculaire suprachiasmatique et commissure sousventriculaire ; — 17, prolongement préoptique du noyau tangentiel ; — 18, faisceau paraventriculo-ovoïde ; — 19, portion parvicellulaire du segment principal du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus ; — 20, segment interne de la substance grise fondamentale de la zone préoptique ; — 21, noyau de la lame sus-optique ; — 22, segment antéro-supérieur du noyau paraventriculaire ; — 23, lame sus-optique ; — 24, segment péricommissural de la substance grise fondamentale ; — 25, noyau interstitiel du tænia semi-circularis ; — 26, noyau caudé ; — 27, tænia semi-circularis.

par le noyau préoptique interne ; en arrière par le noyau supéro-interne et le noyau inféro-interne de l'hypothalamus.

Ce noyau est constitué par des éléments polygonaux ou étoilés, formant, par endroits, des amas compacts. De petite taille, ils renferment de rares corps de Nissl périnucléaires.

On peut décrire entre le noyau antérieur de l'hypothalamus proprement dit et la zone préoptique une zone spéciale, l'aire hypothalamique antérieure (Gurdjian, Krieg) caractérisée par le peu de densité de ses éléments.

A noter que le noyau antérieur de Lenhossek et de Cajal renferme à la fois le noyau antérieur et le noyau inféro-interne de l'hypothalamus. Le noyau antérieur répond par ailleurs au noyau préoptique principal décrit par Loo chez l'opossum.

Connexions. — Le noyau antérieur de l'hypothalamus est traversé par les fibres de la commissure de Ganser, le faisceau cortico-hypothalamique interne, le segment précommissural de la strie terminale et l'anse lenticu-

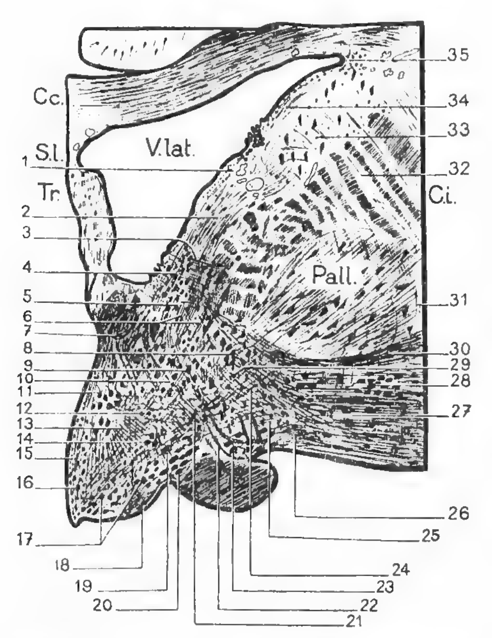


Fig. 2. — *Coupe vertico-frontale passant par le tiers antérieur du tuber cinereum chez l'homme.*
C. c., corps calleux. — S. l., septum lucidum. — Tr., trigone. — C. i., capsule interne. — Pall., pallidum. — V. lat., ventricule latéral.

1, lame cornée ; — 2, tænia semi-circularis ; — 3, pédoncule antérieur du thalamus ; — 4, segment antérieur du noyau réticulaire et du noyau ventral du thalamus ; — 5, fibres tænio et réticulo-hypothalamique ; — 6, commissure de Ganser ; — 7, pilier antérieur du trigone ; — 8, noyau antopédonculaire ; — 9, segment antérieur du noyau hypothalamo-mamillaire ; 10, fibres trigono-tangentielles et trigono-reichertiennes ; — 11, portion magno-cellulaire du segment principal du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus ; — 12, noyau antérieur de l'hypothalamus ; — 13, faisceau paraventriculo-tangentiel ; — 14, noyau tangentiel accessoire interne ; — 15, système périventriculaire dorso-ventral et substance grise périventriculaire ; — 16, noyau périventriculaire inférieur de l'hypothalamus antérieur ; — 17, noyaux propres du tuber ; — 18, faisceau tangentio-hypophysaire ; — 19, commissure de Meynert ; — 20, segment postéro-interne du noyau tangentiel ; — 21, noyau pallido-infundibulaire ; — 22, faisceau tangentio-thalamique ; — 23, segment antéro-externe du noyau tangentiel ; — 24, fibres lenticulo et pallido-hypothalamiques ; — 25, faisceau anso-hypothalamique ; — 26, faisceau anso-tangentiel ; — 27, pédoncule inféro-interne du thalamus ; — 28, substance innominée ; — 29, segment latéral de la substance grise fondamentale ; — 30, anse lenticulaire ; — 31, lame médullaire ; — 32, fibres radiées ; — 33, noyau caudé ; — 34, faisceau périventriculaire ; — 35, noyau périventriculaire angulaire et fibres calloso-périventriculaires.

laire. Ces faisceaux abandonnent un certain nombre de fibres au noyau antérieur.

2° Le *noyau supraoptique diffus* représente tous les éléments de la substance grise centrale interposés entre les fibres des commissures supraop-

tiques, auxquelles il forme un noyau interstitiel. Il se continue, en avant, par le segment suprachiasmatique de la substance grise fondamentale et l'aire préoptique ; en arrière, par le noyau périventriculaire inférieur ; en haut, par les noyaux antérieur et inféro-interne de l'hypothalamus et le noyau ovoïde.

Il est constitué d'éléments analogues à ceux de l'aire préoptique et de la substance grise périventriculaire, mais plus épars et de très petite taille.

Connexions. — Ce noyau reçoit des collatérales venant des commissures de Meynert et de Gudden et transmet les impulsions reçues par ses prolongements, aux segments adjacents de la substance grise fondamentale.

3° Le *noyau inféro-interne (ventro-medialis) de l'hypothalamus* est un volumineux noyau occupant la plus grande partie du tiers moyen de l'hypothalamus. Il est limité : en haut par le noyau supéro-interne ; en avant par le noyau antérieur ; en dedans par la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus antérieur et le noyau périventriculaire inférieur ; en bas par la périphérie du cerveau dont il est séparé par la commissure de Gudden et le noyau périventriculaire inférieur ; en dehors par le noyau latéral de l'hypothalamus, le faisceau frontal interne et le noyau inféro-externe ; en arrière par le noyau périventriculaire inférieur, le noyau inféro-externe et les noyaux prémamillaires.

A limites relativement nettes et de forme ovoïde, à grand axe antéro-postérieur chez le rat et le cobaye, le noyau inféro-interne de l'hypothalamus présente des limites moins précises chez le chien, où il se continue insensiblement avec le noyau antérieur et le noyau périventriculaire inférieur.

Chez le chien, on peut distinguer des segments supéro-interne, supéro-externe, inféro-externe.

A l'imprégnation argentique, ces éléments apparaissent inclus dans un réseau très serré de fibres nerveuses entrecroisées en tous sens. Les cellules présentent deux à trois prolongements, qui se dirigent : 1° en haut et en dedans, vers le gris périventriculaire ; 2° en bas et légèrement en dehors ; 3° en bas et en dedans pour se terminer en partie dans le noyau périventriculaire inférieur ou noyau de l'infundibulum, ou pour prendre part à la constitution du faisceau hypothalamo-hypophysaire ; 4° en haut et en dehors pour suivre le trajet de la commissure de Ganser ; 5° en haut et en avant pour prendre part à la formation du faisceau hypothalamique descendant ; 7° en bas pour entrer dans le faisceau hypothalamo-hypophysaire ; 8° directement en avant ou en arrière.

Le noyau inféro-interne (n. ventro-medialis) de l'hypothalamus correspond au noyau principal du tuber de Cajal, au noyau infundibulaire interne de Winkler et Potter, au noyau paraventriculaire inférieur de Grunthal, au noyau ventral (T. V) de Friedemann.

Connexions. — Les fibres afférentes proviennent de la strie terminale (segment précommissural), du faisceau frontal interne, du faisceau cortico-

hypothalamique interne, du faisceau hypothalamique, de l'anse lenticulaire.

Les fibres efférentes vont grossir le faisceau hypothalamique descendant et le faisceau hypothalamo-hypophysaire.

4° *Le noyau inféro-externe de l'hypothalamus*, de petite taille, chez le chien, et à peine indiqué chez les rongeurs, est situé en dedans et en arrière du noyau inféro-interne. Il est limité : en dedans par celui-ci et par la subs-

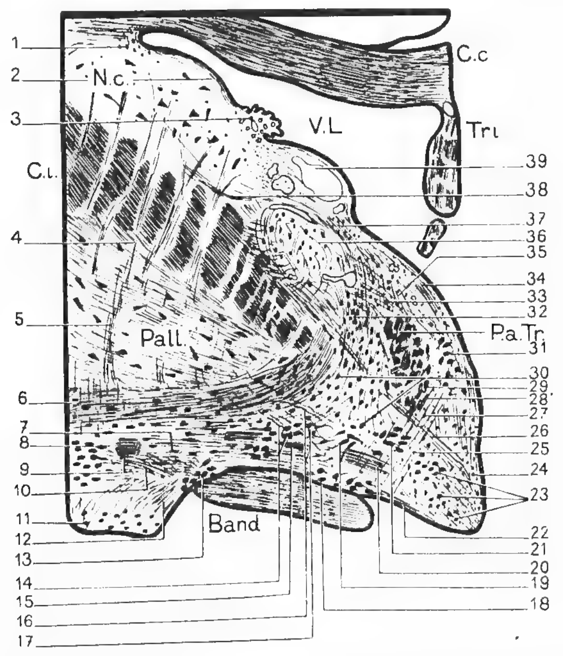


Fig. 3. — *Coupe vertico-frontale passant par la zone moyenne du tuber cinereum chez l'homme (segment antérieur).*

N. c., noyau caudé. — C. i., capsule interne. — V. l., ventricule latéral. — Pall., pallidum. — C. c., corps calleux. — Tri., trigone. — P. a. tr., pilier antérieur du trigone.

1, noyau périventriculaire angulaire ; — 2, faisceau périventriculaire dorso-ventral ; — 3, amas épendymo-glial périventriculaire ; — 4, fibres radiées ; — 5. lame médullaire ; — 6, anse lenticulaire ; — 7, fibres anso-hypothalamiques ; — 8, substance innominée ; — 9, commissure de Meynert ; — 10, fibres reicherto-tangentielles ; — 11, noyau amygdalien ; — 12, fibres amygdalo-tangentielles ; — 13, segment antéro-externe du noyau tangentiel ; — 14, noyau tangentiel accessoire externe ; — 15, commissure de Meynert ; — 16, fibres strio et pallido-hypothalamiques ; — 17, fibre tangentio-hypophysaire ; — 18, segment postéro-interne du noyau tangentiel ; — 19, noyau pallido-infundibulaire ; 20, commissure de Meynert ; — 21, noyau tangentiel accessoire interne ; — 22, faisceau tangentio-hypophysaire ; — 23, noyaux propres du tuber et segment inféro-interne de la substance grise fondamentale ; — 24, substance grise périventriculaire de l'hypothalamus antérieur ; — 25, segment inféro-interne de la substance grise fondamentale ; — 26, commissure de Ganser ; — 27, substance grise péritrigonale ; — 28, faisceau interparaventriculo-tangentiel ; — 29, segment péritrigonal du noyau hypothalamo-mamillaire ; — 30, segment latéral de la substance grise fondamentale ; — 31, segment principal ou noyau paraventriculaire ; — 32, noyau interstitiel du pédoncule inféro-interne du thalamus ; — 33, noyau dorsal de l'hypothalamus ; — 34, faisceau périventriculaire dorso-ventral ; — 35, faisceau tænio-paraventriculaire ; — 36, noyau ventral antérieur du thalamus ; — 37, tænia semicircularis et noyau interstitiel ; — 38, fibres caudo-terminales ; — 39, veine du corps strié.

tance grise périventriculaire ; en dehors par le noyau latéral de l'hypothalamus ; en arrière par le corps mamillaire ; en haut par le pilier antérieur du trigone et le noyau péritrigonal.

Les éléments constitutifs de ce noyau sont analogues à ceux du noyau inféro-interne. De plus, il s'y mêle un certain nombre de cellules du noyau hypothalamo-mamillaire.

Connexions. — Les fibres afférentes proviennent du faisceau frontal interne, du noyau inféro-interne, du noyau mamillaire interne, de l'anse pédonculaire, du noyau latéral de l'hypothalamus.

Les fibres efférentes vont aux noyaux adjacents et au faisceau hypothalamique descendant.

5° *Le noyau supéro-interne de l'hypothalamus* est une masse cellulaire à contours relativement imprécis, limité en dedans par la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus antérieur ; en haut par l'aire dorsale de l'hypothalamus ; en dehors par la zona incerta, le noyau latéral de l'hypothalamus, le pilier antérieur du trigone, la commissure de Ganser et le faisceau hypothalamique ; en bas par le noyau inféro-interne de l'hypothalamus ; en arrière par le noyau postérieur et en avant par le noyau antérieur de l'hypothalamus.

Les cellules qui le constituent sont de petite taille et n'offrent que de rares granulations de Nissl. Leurs prolongements sont très fins et le cylindraxe suit la direction des fibres périventriculaires.

Remarquons que certains auteurs réunissent, sous le nom de noyau supéro-interne de l'hypothalamus, l'ensemble du noyau supéro-interne proprement dit (segment ventral) et de l'aire dorsale de l'hypothalamus (segment dorsal) (Krieg).

Connexions. — Le noyau supéro-interne est traversé par plusieurs faisceaux de fibres qui contractent peut-être des connexions avec lui. Ce sont : la commissure de Ganser, le faisceau hypothalamique de Krieg et la commissure interventrale du thalamus.

Ce noyau reçoit certaines fibres de la zona incerta, du noyau réticulaire du thalamus, de l'aire hypothalamique dorsale et du thalamus.

Les fibres efférentes vont à la substance grise périventriculaire et au faisceau périventriculaire longitudinal externe.

6° *Le noyau dorsal de l'hypothalamus* (ou aire hypothalamique dorsale) est une condensation cellulaire à limites imprécises, qui fait suite, en arrière, au noyau filiforme principal, et qui est limitée : en dedans par la substance grise périventriculaire ; en haut par le noyau d'union de la commissure intermédiaire et la lame médullaire externe ; en dehors par le faisceau de Vicq-d'Azyr et la zona incerta. En arrière, ce noyau fusionne avec le noyau postérieur, et en bas, avec le noyau supéro-interne de l'hypothalamus.

Les éléments cellulaires, de petite taille et clairsemés, ne contiennent que peu d'amas de Nissl et de rares prolongements. Leur cylindraxe unit le trajet des fibres périventriculaires.

Il faut noter que ce segment topographique de la substance grise fon-

damentale est subdivisé, par certains auteurs (Ingram, Hannet et Ransson) en deux segments : un segment antérieur ou noyau hypothalamique parvo-cellulaire (ou noyau limitant antéro-externe) — et un segment postérieur ou aire hypothalamique dorsale proprement dite.

Le segment dorsal de l'hypothalamus ou noyau dorsal, correspond au

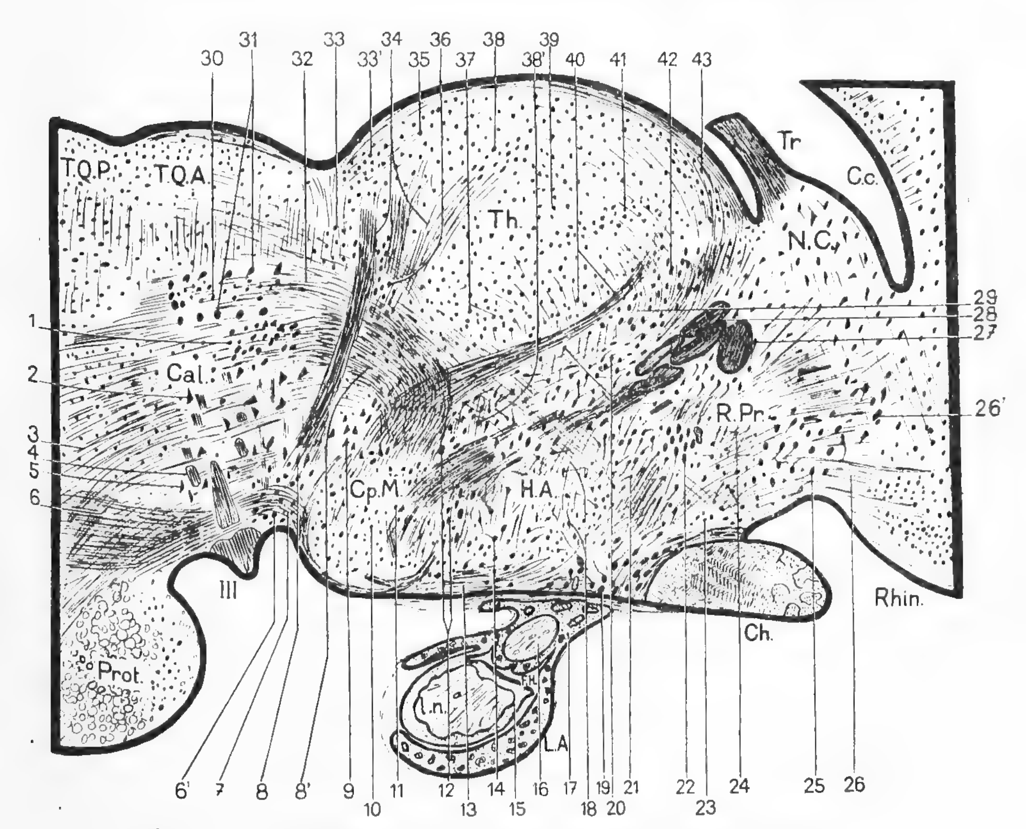


Fig. 4. — *Coupe sagittale passant par les zones externes du corps mamillaire (chien).*

Tr., trigone. — C. c, corps calleux. — N. C., noyau caudé. — Rhin., rhinencéphale. — R. Pr., région préoptique. — H. A., hypothalamus antérieur. — Cp. M., corps mamillaire — Cal., calotte. — T. Q. A. et T. Q. P., tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs. — L. A., lobe antérieur. — L. n., lobe nerveux. — Ch., chiasma.

1, noyau interstitiel de la calotte ; — 2, noyau rouge ; — 3, faisceau rubro-spinal ; — 4, fibres d'origine de l'oculo-moteur commun ; — 5, locus niger ; — 6, faisceau d'origine tegmentaire du pédoncule mamillaire ; — 6', noyau interpédonculaire ; — 7, pédoncule mamillaire ; — 8, locus niger ; — 9, noyau supramamillaire ; — 10, noyau mamillaire interne ; — 11, segment antéro-supérieur du noyau mamillaire interne ; — 12, noyaux prémamillaires supérieur et inférieur ; — 13, faisceau hypothalamique basal (intertangentio-mamillaire) ; — 14, noyau inféro-externe de l'hypothalamus ; — 15, lobe intermédiaire ; — 16, tube pituitaire avec faisceau hypothalamo-hypophysaire ; — 17. pars tuberalis ; — 18, fibres trigono-hypothalamiques ; — 19, noyau tangentiel (segment rétrochiasmatique) ; — 20, noyau supéro-interne de l'hypothalamus et aire hypothalamique dorsale ; — 21, noyau antérieur de l'hypothalamus ; — 22, noyau tangentiel accessoire ; — 23, noyau suprachiasmatique de la zone préoptique ; — 24, noyau interne de la zone préoptique ; — 25, noyau parolivaire interne ; — 26, fibres olfacto-préoptiques et olfacto-hypothalamiques ; — 26', nucleus accumbens du striatum ; — 27, commissure blanche antérieure ; — 28, pilier antérieur du trigone ; — 29, fibres thalamo-hypothalamiques ; — 30, substance grise centrale périsylvienne ; — 31, noyau mésencéphalique du trijumeau ; — 32, faisceau périventriculaire (hypothalamo-médullaire) ; — 33, noyau de la commissure blanche postérieure ; — 33', noyau latéral de l'habenula ; — 34, faisceau habenulo-pédonculaire (rétroréflexes de Meynert) ; — 35, noyau latéral du thalamus ; — 36, noyau parafasciculaire ; — 37, noyau interventral ; — 38, noyau du faisceau habenulo-pédonculaire latéral ; — 38', noyau postérieur de l'hypothalamus ; — 39, noyau supéro-interne du thalamus ; — 40, noyau inférieur ou ventral du thalamus et faisceau de Vicq-d'Azyr ; — 41, noyau paracentral ; — 42, noyau réticulaire du thalamus ; — 43. noyau paratænial

noyau filiforme de Papez, à l'ensemble du noyau parvo-cellulaire de l'hypothalamus (zone antérieure) et de l'aire hypothalamique dorsale (zone postérieure) de Rioch.

Connexions. — L'aire dorsale de l'hypothalamus est sillonnée par des fibres transversales provenant du ruban de Reil interne et du pédoncule cérébral, et qui, chez le rat, passent de dehors en dedans sous le faisceau de Vicq-d'Azyr (faisceau sous-mamillo-thalamique de Krieg).

D'autres fibres proviennent de la lame médullaire externe (faisceau lamello-hypothalamique), du segment interne du noyau ventral du thalamus, du noyau d'union.

Ce noyau est également en connexion avec les noyaux supéro-interne et postérieur de l'hypothalamus et la substance grise périventriculaire.

7° *Le segment péritrigonal* de la substance grise fondamentale de l'hypothalamus antérieur est encore appelé noyau péritrigonal ou nucléus perifornicalis. Comme dans la zone préoptique, certains éléments de la substance grise fondamentale s'ordonnent autour du pilier antérieur du trigone en plusieurs couches concentriques. Ces éléments ont, par ailleurs, une certaine tendance à augmenter de volume et se mêlent aux cellules du segment péritrigonal du noyau hypothalamo-mamillaire.

Connexions. — Ce noyau est traversé par les fibres trigono-hypothalamiques qui s'y relient en partie. Certains prolongements cellulaires se dirigent vers le noyau latéral, le noyau supéro-interne et le noyau inféro-interne de l'hypothalamus.

8° *Le noyau latéral de l'hypothalamus* est limité : en dedans par les noyaux inféro-interne, supéro-interne et péritrigonal ; en dehors par la capsule interne et la zone sous-thalamique. En avant, il se continue directement avec le noyau latéral de la zone préoptique et, en arrière, par le noyau latéral de l'hypothalamus postérieur. Il s'agit, en somme, de 3 segments topographiques du même noyau.

La constitution cellulaire est identique à celle du segment préoptique du même noyau (1), sa partie dorsale formant en avant le segment hypothalamique du noyau interstitiel, tandis que sa partie ventrale renferme des éléments plus volumineux, intermédiaires entre les cellules hypothalamiques, les cellules de Reichert et le noyau entopédonculaire.

Connexions. — Elles sont analogues à celles du noyau latéral de la zone préoptique.

Les fibres afférentes proviennent principalement du faisceau frontal interne. Le noyau latéral y constitue un véritable noyau interstitiel (fibres olfacto et strio-hypothalamiques).

Les fibres efférentes vont au thalamus par le pédoncule inféro-interne et à la zone sous-thalamique (corps de Luys, zona incerta, champs H^1 et

(1) G. Roussy et M. Mosinger. La zone préoptique. *Soc. de Neur.*, 6 novembre 1934.

H²). Il existe, par ailleurs, de nombreuses fibres d'association internucléaires entre ce noyau et les autres noyaux hypothalamiques.

II. — La substance grise fondamentale chez l'homme.

En prenant comme base nos recherches personnelles d'anatomie comparée, nous pensons que l'on peut distinguer, chez l'homme, des segments topographiques identiques à ceux des autres mammifères.

1° *Le segment antérieur* ou *noyau antérieur de l'hypothalamus* se continue, en avant par la partie latérale du segment interne de la zone préoptique ; en arrière par le segment inféro-interne de la substance grise fondamentale. Il est limité : en dedans par le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus ; en haut par le pilier antérieur du trigone ; en dehors par le segment latéral ; en bas par le noyau supraoptique diffus.

La constitution cellulaire et les connexions sont analogues à celles du noyau antérieur des carnivores ;

2° *Le noyau supraoptique diffus* est identique à celui des carnivores.

3° *Le segment inféro-interne* de la substance grise centrale se distingue de celui des autres mammifères en ce qu'il renferme une partie des noyaux propres du tuber.

Il se continue, en avant, par le noyau antérieur et se trouve limité : en dedans par la substance grise périventriculaire et le volumineux noyau de l'infundibulum ; en haut et en dehors par le pilier antérieur du trigone et le segment principal du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus ; en bas par le voile marginal et les noyaux propres du tuber ; en arrière par le segment prémamillaire du noyau hypothalamo-mamillaire. En bas et en dehors, il se continue avec le segment inféro-interne à travers les espaces laissés libres par les noyaux propres du tuber.

Ce segment renferme : 1° une grande partie des noyaux propres du tuber ; 2° des cellules éparses du noyau hypothalamo-mamillaire.

La constitution cellulaire et les connexions sont superposables à celles du segment correspondant chez les carnivores. D'assez nombreuses fibres vont grossir le faisceau hypothalamo-hypophysaire.

4° *Le segment inféro-externe* réduit à de rares cellules du type toute la substance grise centrale, que laisse persister le développement des noyaux propres du tuber, du noyau hypothalamo-mamillaire et du noyau pallido-infundibulaire dans l'espace triangulaire compris entre le noyau latéral, le pilier antérieur du trigone et la bandelette optique. Il est traversé par les fibres qui vont de l'anse pédonculaire à l'hypothalamus.

5° *Le segment supéro-interne* est limité, en avant et en bas, par le pilier antérieur du trigone, en dedans par la substance grise périventriculaire ; latéralement par l'extrémité supérieure du noyau latéral. Il se continue, en haut, par le segment dorsal de la substance grise fondamentale et en arrière par le segment postérieur de cette substance.

Il est traversé par le faisceau du tuber cinerum et les faisceaux inter-thalamo-hypothalamiques et se trouve en rapports étroits avec le faisceau thalamique (H[1]). Il contient des cellules du segment supratrigonal du noyau hypothalamo-mamillaire.

Connexions. — Le noyau est en connexion associative avec les segments dorsal, latéral et inféro-interne de l'hypothalamus, avec la substance grise périventriculaire. Il reçoit, par ailleurs, des fibres afférentes du thalamus ventral, de la lame médullaire externe, du noyau réticulaire du thalamus, de l'anse et du faisceau lenticulaires et envoie des fibres à la commissure de Ganser et au subthalamus.

6° *Le segment dorsal* de l'hypothalamus antérieur présente deux zones topographiques. En avant, il forme, à lui seul, la partie supratrigonale de l'hypothalamus et prolonge, en arrière, la partie supratrigonale du segment péritrigonal de la zone préoptique. Plus en arrière, il est limité, en bas, par le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, puis, plus bas, par le noyau supéro-interne de l'hypothalamus, en haut par le tænia semi-circularis, le noyau ventral et le noyau d'union du thalamus et s'étend, en arrière, dans l'hypothalamus postérieur pour devenir sus-jacent au noyau postérieur de l'hypothalamus.

Il présente les mêmes connexions que le segment homonyme chez les autres mammifères. Il est en relation fibrillaire avec le sous-thalamus extra-pyramidal.

7° *Le segment péritrigonal* est analogue à celui de la zone préoptique, mais il renferme de nombreuses cellules qui font partie du segment péri-trigonal du noyau hypothalamo-mamillaire.

8° *Le segment latéral* (noyau latéral de l'hypothalamus) qui présente les mêmes caractéristiques que le segment latéral de la zone préoptique dont il n'est que la continuation postérieure. Il décrit dans son trajet antéro-postérieur une grande courbe à concavité interne et se continue en dedans par le noyau postérieur et le noyau réticulaire, en dehors par le sous-thalamus (H[1], H[2], zona incerta).

En avant, il constitue un noyau interstitiel au pédoncule inféro-interne du thalamus ; en arrière, il forme, au moyen de quelques éléments, le noyau interstitiel de l'anse lenticulaire. Il est traversé dans toute sa longueur par les fibres du faisceau strio-sous-thalamique.

Comme chez les autres mammifères, on relève chez l'homme, dans le noyau latéral de l'hypothalamus, plusieurs types d'éléments : *a*) des cellules du type de la substance grise fondamentale ; *b*) des éléments plus volumineux, bipolaires ou multipolaires, allongés, plus riches en granulations de Nissl qui ont tendance à s'accumuler à la périphérie. Ces éléments peuvent contenir du pigment et se vacuoliser. Ils rappellent, tantôt les cellules de Reichert, tantôt les cellules motrices du type zona incerta ou des champs H ou du corps de Luys, tantôt enfin les cellules des noyaux propres du tuber. On trouve d'ailleurs, très souvent dans

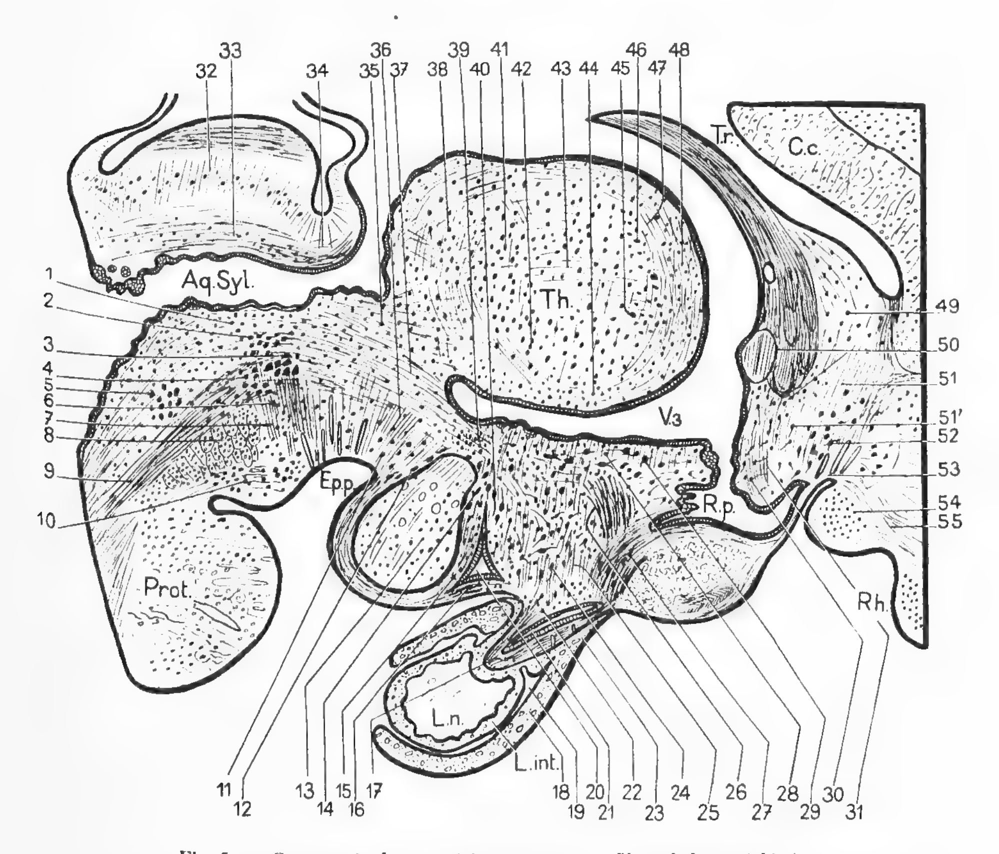


Fig. 5 — *Coupe sagittale paramédiane passant par l'hypothalamus (chien).*

(La coupe est légèrement oblique en haut et en dedans, et passe en haut par l'aqueduc de Sylvius.)

Tr., trigone. — C. c., corps calleux. — Th., thalamus. — V. 3, troisième ventricule. — Rh., rhinencéphale. — L. int., lobe intermédiaire. — L. n., lobe nerveux. — E. p. p, espace perforé postérieur. — Prot., protubérance. — Aq. Syl, aqueduc de Sylvius.

1, substance grise périventriculaire ; — 2, noyau de Darkschawitch ; — 3, noyau de la 3e paire ; — 4, noyau du faisceau longitudinal interne ; — 5, noyau de la quatrième paire ; — 6, noyau central de la calotte ; — 7, fibres d'origine de la 3e paire ; — 8, entrecroisement des pédoncules cérébelleux supérieurs ; — 9, faisceau longitudinal interne ; — 10, noyau interpédonculaire ; — 11, noyau interpédonculaire ; — 12, noyau hypothalamo-mamillaire (segment supramamillaire) ; — 13, noyau mamillaire interne ; — 14, noyau hypothalamo-mamillaire (segment prémamillaire) ; — 15, substance grise périventriculaire ; — 16, fibres allant de la capsule mamillaire à l'hypothalamus antérieur ; — 17, faisceau hypothalamo-hypophysaire ; — 18, lobe antérieur de l'hypophyse ; — 19, fente hypophysaire ; — 20, recessus prémamillaire ; — 21, recessus infundibuli ; — 22, noyau périventriculaire inférieur de l'hypothalamus antérieur ; — 23, pars tuberalis ; — 24, noyau inféro-interne de l'hypothalamus ; — 25, fibres périventriculaires supéro-inférieures (dorso-ventrales) ; — 26, faisceau paraventriculo-tangentio-hypophysaire ; — 27, noyau tangentiel et faisceau hypothalamohypophysaire ; — 28, substance grise périventriculaire ; — 29 noyau paraventriculaire postérieur ou filiforme principal de l'hypothalamus antérieur ; — 30, substance grise périventriculaire de la zone préoptique ; — 31, fibres trigono-préoptiques ; — 32, tubercules quadrijumeaux ; — 33, segment dorsal du faisceau périventriculaire hypothalamo-médullaire (faisceau dorsal de Schütz) ; — 34, commissure postérieure ; — 35, substance grise périventriculaire ; — 36, faisceau thalamo-interpédonculaire ; — 37, faisceau périventriculaire longitudinal interne ; — 38, noyau paraventriculaire postérieur du thalamus ; — 39, décussation supramamillaire et son noyau interstitiel ; — 40, noyau prémamillaire ; — 41, noyau rhomboïdal ; — 42, noyau central médian ; — 43, fibres reliant les noyaux de la ligne médiane du thalamus ; — 44, substance grise périventriculaire du thalamus ; — 45, noyau interantéro-interne du thalamus ; — 46, noyau intersupéro-interne du thalamus ; — 47, fibres périventriculaires dorso-ventrales ; — 48, substance grise périventriculaire du thalamus ; — 49, noyau caudé ; — 50, commissure blanche antérieure et segment péritrigonal de la substance grise fondamentale de la zone préoptique ; — 51, fibres caudo-préoptiques ; — 51', noyau préoptique interne ; — 52, noyau parolfactif interne ; — 53, substance perforée antérieure ; — 54, cortex olfactif ; — 55, fibres olfacto-préoptiques.

les segments antérieurs de l'hypothalamus antérieur, entre le noyau latéral, le noyau antérieur et le segment antéro-externe du noyau tangentiel, un noyau cellulaire (noyau supratangentiel) constitué d'éléments offrant ce type intermédiaire ; *e*) des cellules du noyau hypothalamo-mamillaire.

En résumé, il s'agit d'une formation extrêmement importante présentant des fonctions olfacto-végétatives et olfacto-motrices, avec différenciation dans le sens effecteur.

On peut ainsi décrire, chez l'homme, comme chez les autres mammifères, huit segments topographiques ou noyaux de la substance grise fondamentale de l'hypothalamus antérieur, qui se distinguent, par ailleurs, par des connexions propres et des différences structurales.

C. — Le noyau ovoïde ou noyau suprachiasmatique.

Le noyau ovoïde de Gurdjian ou noyau suprachiasmatique de Spiegel et Zweig correspond au noyau T8 de Friedemann, au segment suprachiasmatique du noyau périventriculaire préoptique de Loo. Ce noyau est de petite taille et présente une forme ovoïde. Allongé dans le sens antéro-postérieur, il est situé entre le 3e ventricule, le noyau antérieur de l'hypothalamus, le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus et le chiasma optique.

En réalité, il est séparé du troisième ventricule par une mince couche de substance périventriculaire dont les éléments, au surplus, s'en distinguent essentiellement. Le noyau ovoïde doit être, par conséquent, distingué des noyaux périventriculaires de la zone préoptique et de l'hypothalamus auxquels il est rattaché par des ponts cellulaires. Un pont semblable unit le noyau ovoïde au segment principal antérieur ou parvicellulaire du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus. Ses éléments, toutefois d'un type distinct, sont de très petite taille et fusiformes, et leurs prolongements se dirigent vers le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, la substance grise périventriculaire, la commissure supraoptique. Certains prennent part, vraisemblablement, à la constitution du faisceau hypothalamo-hypophysaire.

D. — Le noyau tangentiel.

Le noyau tangentiel de Cajal est encore appelé ganglion optique basal (Meynert, Malone), noyau supraoptique (Lenhossek); ganglion parahypophysaire (F.-H. Ley) ou périchiasmatique.

Il a été nettement distingué par Koelliker des noyaux propres du tuber dont il se différencie par sa situation, son développement phylogénétique et l'aspect de ses cellules.

Il doit être rapproché, au contraire, du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus. En effet, au point de vue phylogénétique, les deux noyaux, chez les batraciens, sont réunis en un seul : le noyau magno-cellulaire pré-

optique de Röthig. Chez l'homme, le pôle interne du ganglion optique basal se continue jusqu'au pôle ventral du noyau paraventriculaire. Le noyau tangentiel accessoire interne est interposé entre les noyaux paraventriculaire et supra-optique et sert de liaison entre les deux.

Il faut noter aussi que l'aspect histologique des cellules du noyau tangentiel rappelle celui des grandes cellules du noyau paraventriculaire. Ces noyaux sont reliés, de plus, par un faisceau dense de fibres, le faisceau interparaventriculo-tangentiel et leur vascularisation offre la même richesse et la même disposition.

Disposition topographique. — Par son extrémité antérieure, le noyau tangentiel atteint le chiasma optique ; en arrière, il s'étend jusqu'au pôle antérieur du corps mamillaire. Il occupe donc l'hypothalamus antérieur, mais se prolonge jusque dans la région préoptique. Il forme dans son segment antérieur, chiasmatique, une masse compacte, bien circonscrite.

Plus en arrière, le noyau supraoptique est de texture moins dense, et tout en se disloquant il envoie des amas cellulaires dans la substance grise fondamentale, en dedans, en haut et ventralement. Il en résulte une subdivision en cinq parties ; ce sont : 1° le segment préchiasmatique ; 2° le segment antéro-externe ou supéro-externe ; 3° le segment dorsal composé lui-même du noyau accessoire supéro-interne, du noyau accessoire supéro-externe et de cellules supratractales éparses ; 4° le segment postéro-interne ou inféro-interne ; 5° le segment rétrochiasmatique.

Histologie. — Les cellules du noyau supraoptique sont, en général, arrondies, piriformes ou fusiformes, plus rarement triangulaires. Leur noyau est arrondi, vésiculeux, souvent excentrique, pourvu d'une membrane nucléaire bien dessinée, d'un gros nucléole et de rares granulations chromatiques. Au Nissl, le noyau cellulaire est ovoïde, comme le péricaryone, avec nucléole et membrane nucléaire nettement visibles. Le protoplasme, d'abondance moyenne, renferme des corps de Nissl poussiéreux et des corps tigroïdes volumineux, à disposition excentrique, périphérique. Ils sont poussiéreux dans la zone périnucléaire. Souvent même, il y a achromatose périnucléaire avec présence, comme nous l'avons noté, de pigment jaune ; il n'est pas rare de rencontrer, dans le champ même des corps tigroïdes périphériques, des éclaircissements vacuolaires, contenant des grains poussiéreux. Ces aspects rappellent des images de dégénérescence cellulaire, notamment celles de l' « excitation primaire » de Nissl, correspondant à la première phase de la dégénérescence ganglionnaire rétrograde (Greving, Gagel, Nicolesco et Nicolesco, Roussy et Mosinger). Ils semblent dus, en réalité, à de véritables processus glandulaires.

Leur argentation nous a paru facile, ainsi que la mise en évidence de leurs prolongements. Suivant l'orientation des coupes étudiées, les éléments offrent une image différente.

(1) G. Roussy et M. Mosinger. Sur le noyau tangentiel et ses connexions. *Soc. de Neurologie*, 6 novembre 1934.

Sur les coupes vertico-frontales, ils se présentent, en majeure partie, sous l'aspect multipolaire. Les prolongements, généralement fins, se dirigent dans tous les sens et s'entrelacent presque aussitôt avec les fibres afférentes

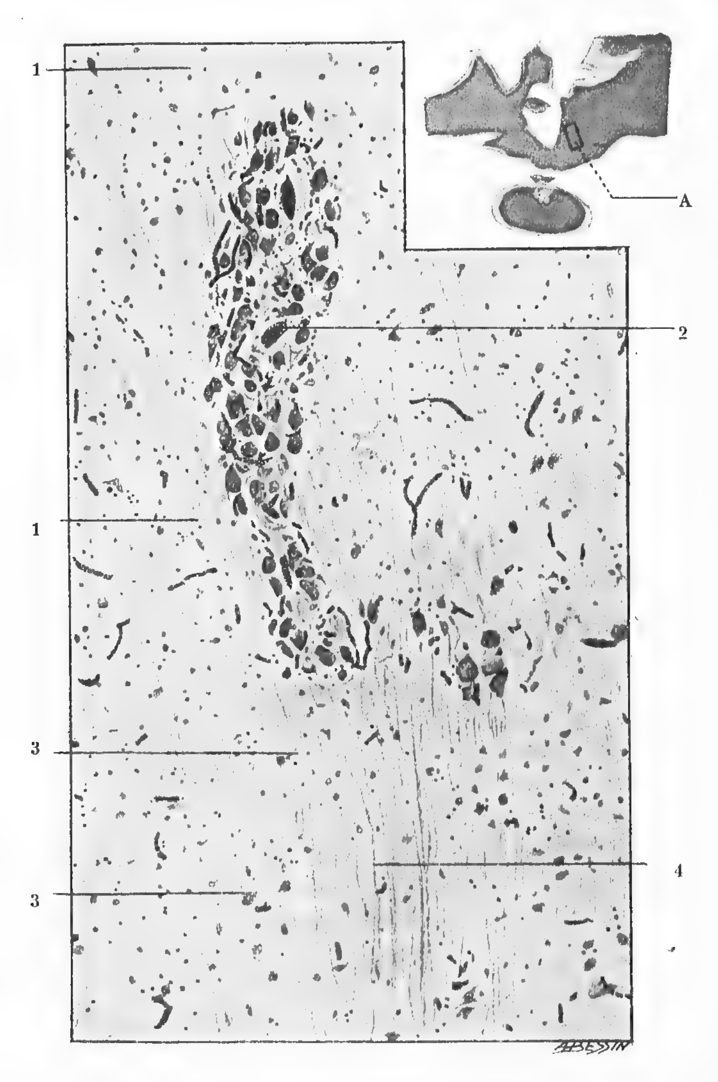


Fig. 6. — Noyau tangentiel accessoire interne chez l'homme.

1, faisceau paraventriculo-tangentiel et hypophysaire ; — 2, noyau tangentiel accessoire interne ; — 3, segment interne de la substance grise fondamentale de l'hypothalamus antérieur ; — 4, faisceau hypothalamo-hypophysaire.
En A, la place de ce noyau.

pour constituer un réseau serré. Certains, cependant, peuvent être suivis jusque dans l'anse pédonculaire et la commissure de Meynert ; d'autres courent entre les filets superficiels de la bandelette optique.

Sur les coupes sagittales, l'image est tout autre. La plupart des éléments ont l'aspect de neurones bipolaires (cellules fusiformes) ou monopolaires

(cellules en massue). Il est évidemment difficile de dire si ces derniers ne sont pas pourvus, en réalité, de deux prolongements opposés, et l'étude de coupes sériées n'enlève pas toujours les doutes.

Connexions du noyau. — Les *fibres afférentes* descendent : 1° du pilier antérieur du trigone (fibres trigono-tangentielles) ; du tænia semi-circularis (fibres termino-tangentielles) ; 3° du pallidum (fibres pallido-tangentielles) ; 4° de la substance innominée de Reichert (fibres reicherto-tangentielles) ; 5° du noyau amygdalien (fibres amygdalo-tangentielles) ; 6° des centres olfactifs secondaires (fibres olfacto-tangentielles) ; 7° des centres olfactifs primaires (fibres mitro-tangentielles) ; 8° des noyaux mamillaires (fibres mamillo-tangentielles) ; 9° du faisceau strio-sous-thalamique (fibres strio-tangentielles) ; 10° du pédoncule inféro-interne du thalamus ; 11° de la rétine (fibres rétino-tangentielles) ; 12° du noyau paraventriculaire, lui-même, sous l'influence du système périventriculaire.

Il faut ajouter les *connexions afférentes* de nature dendritique résultant notamment de la pénétration des dendrites dans les commissures supra-optiques et dans l'anse pédonculaire et les fibres afférentes dues aux prolongements axonaux afférents.

Les *fibres efférentes* vont : 1° à l'hypophyse (faisceau tangentio-hypophysaire) ; 2° à la rétine (faisceau tangentio-rétinien) ; 3° au noyau paraventriculaire (faisceau tangentio-paraventriculaire) ; 4° aux centres végétatifs sous-jacents ; 5° au noyau amygdalien (faisceau tangentio-amygdalien).

E. — **Noyau paraventriculaire de l'hypothalamus.**

Il a été décrit pour la première fois, chez les marsupiaux, sous le nom de noyau sous-commissural par Ziehen, puis chez les rongeurs par Cajal, sous le nom de noyau sous-ventriculaire (1911). Il correspond au noyau filiforme principal de Gurdjian, au noyau périventriculaire postérieur de Beattie, Brow et Long, au noyau magno-cellulaire de Röthig, à la partie interne du noyau périventriculaire juxtatrigonal de Foix et Nicolesco, au noyau paraventriculaire de Malone. En réalité, il se distingue nettement de toutes les autres formations hypothalamiques.

Ce noyau ne doit pas être confondu avec le noyau paraventriculaire du thalamus qui fait partie, chez les rongeurs, les carnivores et les simiens, du groupe des noyaux thalamiques de la ligne médiane.

Le nom de noyau filiforme ayant été attribué ces derniers temps à des formations essentiellement différentes, il nous semble préférable d'adopter l'expression de : *noyau paraventriculaire de l'hypothalamus*.

On peut lui décrire trois segments topographiques :

a) un segment antéro-supérieur qui s'avance en pleine zone préoptique et revêt l'angle supéro-interne du récessus sus-optique. Ce segment est constitué essentiellement par des éléments polygonaux ou ovoïdes, de taille

moindre que celle des éléments volumineux du segment principal. Ils ont plusieurs prolongements, un noyau vésiculeux, une substance de Nissl périphérique moins abondante que dans le segment principal et renferment fréquemment de petites vacuoles. Ce segment est relié, vers son extrémité postérieure, par une colonne de cellules éparses, au segment principal (partie postérieure) et à sa portion horizontale. Il envoie des cellules aberrantes jusque dans la partie supérieure de la lame sus-optique.

Il nous semble répondre au noyau filiforme antérieur des carnivores et des rongeurs. Il s'agit là d'un noyau de forme triangulaire caractéristique, inclus dans la partie dorsale de la substance grise périventriculaire de la zone préoptique et de l'hypothalamus antérieur, dans une région comprise entre le *nucleus reuniens* en haut, et le pilier antérieur du trigone en bas et en dehors. Ce segment s'applique, en arrière, à la face supéro-interne de l'angle formé par la portion verticale et la portion horizontale. C'est le noyau filiforme parvo-cellulaire de Krieg (rat). Il est composé de petites cellules multipolaires d'un type intermédiaire entre les cellules du noyau antérieur de l'hypothalamus et les cellules du type paraventriculaire. On n'en peut suivre les prolongements que sur un court trajet.

b) Le segment principal est constitué, chez l'homme, par une colonne cellulaire verticale, de forme ovale, à grand axe supéro-inférieur étroitement accolée à la paroi du IIIe ventricule, dont la sépare une mince couche sans cellules. Il est à noter que l'épendyme ébauche fréquemment, en regard de ce noyau, une série d'invaginations tubuliformes. Cette disposition doit être rapprochée, pensons-nous, de la formation vasculaire du 3e ventricule décrite par Kappers, chez les mammifères inférieurs.

En avant, il n'atteint pas le niveau du pôle antérieur du noyau supra-optique et apparaît d'abord sur les coupes vertico-frontales qui passent par les parties postérieures du chiasma optique et de la commissure antérieure.

En arrière, le noyau paraventriculaire se termine sur le plan de la commissure intermédiaire. Au cours de ce trajet, il exécute un mouvement d'ascension qui l'éloigne progressivement du tuber cinereum et le rapproche de la commissure intermédiaire. Dans le tiers antérieur du tuber, il est situé en dedans du pilier du trigone.

Il est limité, par ailleurs : en avant par le noyau préoptique interne, en dehors par le noyau antérieur et le noyau inféro-interne de l'hypothalamus, en bas par le noyau ovoïde et la substance grise périventriculaire.

Ce segment principal est formé, en réalité, d'après nos constatations, de deux portions :

1° *Une partie antérieure*, presque purement parvi-cellulaire qui apparaît en avant, comme une condensation interne du noyau antérieur de l'hypothalamus, dont les cellules sont identiques à celles de ce noyau. De-ci, de-là, cependant, on relève des péricaryones à substance de Nissl plus abondante, et avec une ébauche d'achromatose périnucléaire.

Ces éléments augmentent en nombre et en taille au fur et à mesure que les coupes deviennent plus postérieures.

2° *Une partie postérieure* qui contient un grand nombre de cellules volumineuses.

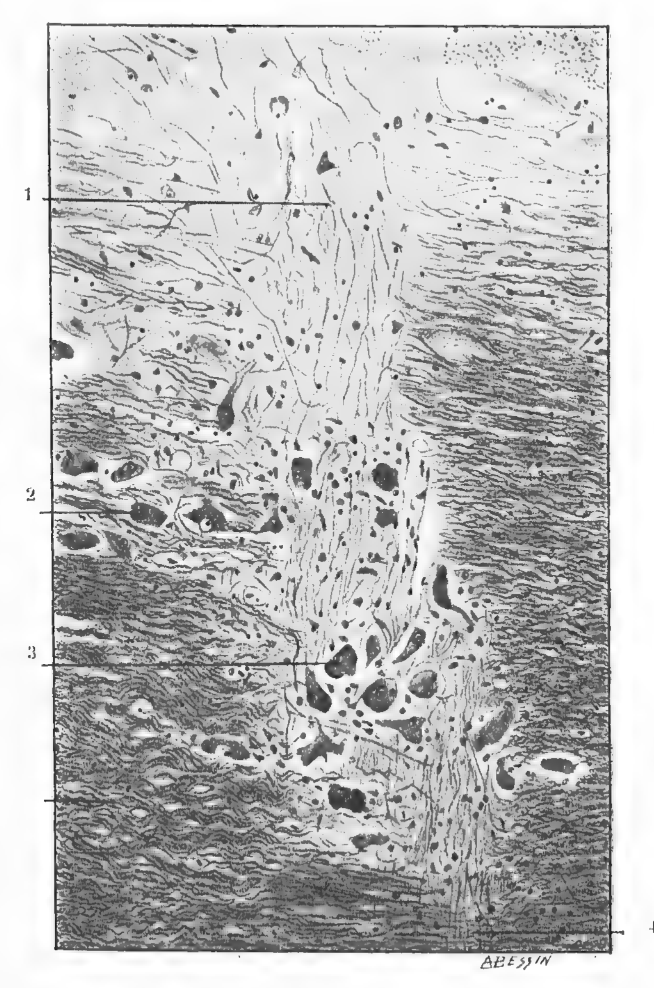


Fig. 7. — Segment du noyau tangentiel enclavé dans la bandelette optique chez l'homme.
1, faisceau optico et tangentio-thalamique ; — 2, cellules tangentielles isolées, enclavées ; — 3, amas de cellules tangentielles enclavées ; — 4, fibres optiques en voie de redressement.

Plus ou moins abondantes suivant la partie considérée, les cellules de cette portion s'ordonnent en amas de 3, 4 et 5 éléments et offrent trois types distincts :

Le premier est représenté par des éléments de grande taille, uni-, bi- ou tripolaires ayant des analogies avec les cellules du noyau supraoptique.

Les cellules les plus volumineuses atteignent rarement la taille des cellules tangentielles. Elles montrent, au Nissl, des corps tigroïdes à disposi-

tion excentrique, une achromatose périnucléaire avec grains poussiéreux centraux, des phénomènes de vacuolisation et des contours déchiquetés.

Les corps de Nissl sont moins volumineux, d'aspect plus uniforme et moins chromophile que dans les neurones tangentiels. De plus, leur disposition est plus diffuse. Par ailleurs, la membrane nucléaire est plus nette et le noyau plus petit. Toutefois la principale différence entre les deux formations réside dans la coexistence, au niveau du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, des deux autres types d'éléments qui font complètement défaut dans le noyau tangentiel.

Le second type cellulaire est représenté par des éléments identiques, du point de vue structural, aux éléments du premier, mais de taille moindre.

Le troisième type cellulaire est petit et bipolaire, ressemblant aux cellules du noyau antérieur de l'hypothalamus qui pénètre ainsi dans l'intimité du noyau paraventriculaire.

c) Le segment postéro-supérieur ou horizontal du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus forme, avec la portion verticale, un angle de 45° et s'étend horizontalement de dedans en dehors, au-dessus du pilier antérieur du trigone. Il est limité en haut par l'aire hypothalamique dorsale et s'arrête avant la constitution du noyau supéro-interne de l'hypothalamus. Il arrive presque au contact du noyau ventral interne et du noyau réticulaire du thalamus, auquel il est relié par un faisceau de fibres (faisceau interréticulo-paraventriculaire).

Il faut remarquer que, dans le noyau paraventriculaire, les péricaryones sont entourés d'un réseau important de névroglie, dont certaines fibres relient l'épendyme du IIIe ventricule aux parois vasculaires.

L'imprégnation argentique des cellules du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus est aisée et met en évidence la direction de leurs axones.

Sur les coupes vertico-frontales, nous avons relevé quatre types de prolongements : 1° des axones qui se dirigent verticalement en bas le long de la paroi ventriculaire, et prennent part à la constitution du faisceau hypothalamo-mamillaire ; 2° des fibres se dirigeant en bas et en dehors vers le noyau tangentiel accessoire interne et les autres segments du noyau tangentiel ; 3° des fibres ascendantes dans le faisceau intertermino-paraventriculaire ; 4° des fibres qui vont de dedans en dehors vers l'anse pédonculaire.

Sur les coupes sagittales paramédianes, les prolongements se dirigent d'avant en arrière et prennent part à la formation du faisceau longitudinal périventriculaire.

Comme pour les axones du noyau tangentiel, il est difficile de leur attribuer un rôle afférent ou efférent.

Connexions. — *Les fibres afférentes* au noyau paraventriculaire de l'hypothalamus viennent, d'après nos constatations : 1° de la substance grise périventriculaire du thalamus et de l'hypothalamus ; 2° des noyaux internes du thalamus ; 3° du pilier antérieur du trigone (fibres ammono-paraventriculaires) ; 4° de la strie terminale; ces fibres termino-para-

ventriculaires sont extrêmement nombreuses ; 5° du pédoncule inféro-interne du thalamus ; 6° du noyau latéral de l'hypothalamus : c'est le faisceau hypothalamo-paraventriculaire latéral, constitué chez l'homme, sur nos coupes, par de nombreuses fibres. Nous l'avons trouvé également chez le chien et, comme Krieg, chez les rongeurs (faisceau hypothalamico-filiforme).

Les *fibres efférentes* vont : 1° au noyau tangentiel (faisceau paraventriculo-tangentiel) ; 2° à l'hypophyse (faisceau paraventriculo-hypophysaire ; 3° au thalamus, notamment au noyau réticulaire ; 4° au faisceau longitudinal périventriculaire ; 5° à la strie terminale.

Le noyau paraventriculaire est, de plus, en connexion associative avec le noyau ovoïde, la substance grise périventriculaire, les noyaux antérieur, inféro-interne et latéral de l'hypothalamus.

F. — **Les noyaux propres du tuber.**

Répondant aux noyaux latéraux du tuber de Malone aux nuclei tuberis de Koelliker, ils sont individualisés uniquement chez l'homme et chez les singes supérieurs.

Il est à remarquer toutefois, comme nous l'avons dit plus haut, que chez tous les mammifères, il existe, dans le noyau latéral de l'hypothalamus, des éléments épars ressemblant d'assez près aux cellules des noyaux du tuber de l'homme.

Nous rapprocherons de cette constatation, le fait que le noyau le plus important du tuber, le plus externe, est contenu dans le noyau latéral de l'hypothalamus.

De plus, le segment antérieur du noyau antérieur ressemble étroitement à certaines cellules du noyau latéral. Signalons enfin que les cellules du tuber sont pigmentées au même titre que certaines cellules du noyau latéral, chez l'homme. Il s'agirait donc, semble-t-il, d'un envahissement de l'hypothalamus végétatif par des éléments apparentés à des cellules olfacto-motrices et olfacto-végétatives, à prédominance effectrice.

Disposition topographique. — Dans les parties postérieures du tiers antérieur du tuber apparaît un noyau externe ou antérieur ; plus loin, ce noyau latéral se subdivise en deux segments superposés dans le sens dorso-ventral et en un segment médian ; les trois noyaux se juxtaposent ensuite régulièrement sur les coupes vertico-frontales. Plus en arrière, les deux noyaux latéraux s'unissent en un seul, tandis que le médian disparaît. Enfin, dans les parties antérieures du tiers postérieur du tuber cinereum, le noyau latéral seul persiste.

Sur les coupes sagittales externes, seul est visible le noyau latéral ; sur les coupes sagittales internes, deux segments sont distincts.

Les noyaux propres du tuber ont une forme arrondie et sont entourés de fibres nerveuses circulaires, fines. Les cellules y sont de taille assez variable, plus petites que celles du noyau supraoptique.

Cytologie. — Il s'agit d'éléments multipolaires possédant trois à quatre expansions. Par la méthode de Bielschowsky, le corps protoplasmique apparaît également pâle, cependant que le noyau s'imprègne fortement. Chaque cellule est entourée de fibrilles nerveuses.

Colorées au Nissl, les cellules présentent un noyau vésiculeux, à membrane nettement dessinée, à nucléole unique. Les grains de Nissl, excen-



Fig. 8. — Noyau antérieur de l'hypothalamus chez le chien.

triques, sont peu volumineux, et dans la zone périnucléaire, la substance chromophile est poussiéreuse. Le protoplasme contient un pigment lipoïdique abondant, qui augmente avec l'âge.

Les nids de cellules des noyaux propres du tuber contiennent peu ou prou de cellules du type de la substance grise centrale.

Connexions. — *Les fibres afférentes* aux noyaux propres du tuber proviennent : 1º du cortex olfactif (aire olfactive interne et corne d'Ammon, septum, circonvolution du corps calleux) par l'intermédiaire du faisceau

olfactif basal et du pilier antérieur du trigone. Les fibres trigonales sont directes et croisées ; l'entrecroisement s'opère dans la commissure de Forel ; 2° peut-être du cortex temporal par une branche du pédoncule inféro-externe du thalamus ; 3° du noyau amygdalien par deux faisceaux : le faisceau amygdalo-tubérien direct et la strie terminale ou tænia semicircularis ; 4° du thalamus (fibres thalamo-tubériennes homolatérales et croisées) par le faisceau thalamique et le système périventriculaire descendant ; 5° du striatum et du pallidum du même côté et du côté opposé par l'intermédiaire de l'anse lenticulaire, du faisceau lenticulaire et, selon Spiegel et Zweig, de la commissure de Meynert (fibres strio et pallido-tubériennes homolatérales et croisées) ; 6° du noyau de Darkschewitch, lui-même en rapport avec la bandelette longitudinale postérieure, par la commissure de Ganser (fibres directes et croisées) ; 7° des voies sensorielles et sensitives centrales.

Ces dernières fibres proviennent : *a*) du bulbe olfactif (fibres olfacto-tubériennes) ; *b*) probablement de la rétine (fibres rétino-tubériennes) ; *c*) de la bandelette longitudinale postérieure ; *d*) du pédoncule mamillaire ; 8° des noyaux mamillaires ; 9° peut-être du cervelet.

Les *fibres efférentes* des noyaux propres du tuber se dirigent : 1° vers l'hypophyse (fibres tubéro-hypophysaires de Roussy et Mosinger) ; 2° vers les noyaux moteurs extra-pyramidaux ; 3° vers les segments névraxiques sous-jacents ; 4° vers les autres noyaux végétatifs de l'hypothalamus.

Il existe aussi des fibres *commissurales intertubériennes* passant par la commissure de Ganser.

La multitude de ces connexions met en relief l'importance physiologique considérable des noyaux propres du tuber cinereum.

G. — **Le noyau pallido-infundibulaire.**

Ce noyau, appelé ainsi par Greving, répond au noyau de la commissure de Meynert décrit antérieurement par Wagner. Ce noyau fait défaut chez le chien.

Peu étendu dans le sens antéro-postérieur, il se rencontre uniquement dans les régions moyennes du tuber cinereum. Situé en avant, entre l'anse lenticulaire, la bandelette optique, il se place en arrière dans l'angle formé par le tuber cinereum et la bandelette optique.

Ses éléments fusiformes, très allongés, se continuent progressivement, sans limite nette, par des prolongements trapus qui se bifurquent fréquemment, offrant un aspect caractéristique. Difficilement colorés par la méthode de Nissl, les péricaryones contiennent, en abondance, des corps tigroïdes et ressemblent non seulement aux éléments cellulaires du globus pallidus auquel le noyau pallido-infundibulaire est relié par un faisceau de fibres nerveuses, mais encore aux neurones du corps de Luys. Il faut les rapprocher également des cellules du noyau entopédonculaire.

H. — Le noyau hypothalamo-mamillaire.

Ce noyau sera étudié dans son ensemble avec l'hypothalamus postérieur. Il se continue, dans le segment antérieur de l'hypothalamus proprement dit : 1° par le segment antérieur du noyau péritrigonal, et 2° par des cellules éparses situées au-dessus et entre les noyaux propres du tuber, dans le noyau latéral et le noyau inféro-interne de l'hypothalamus.

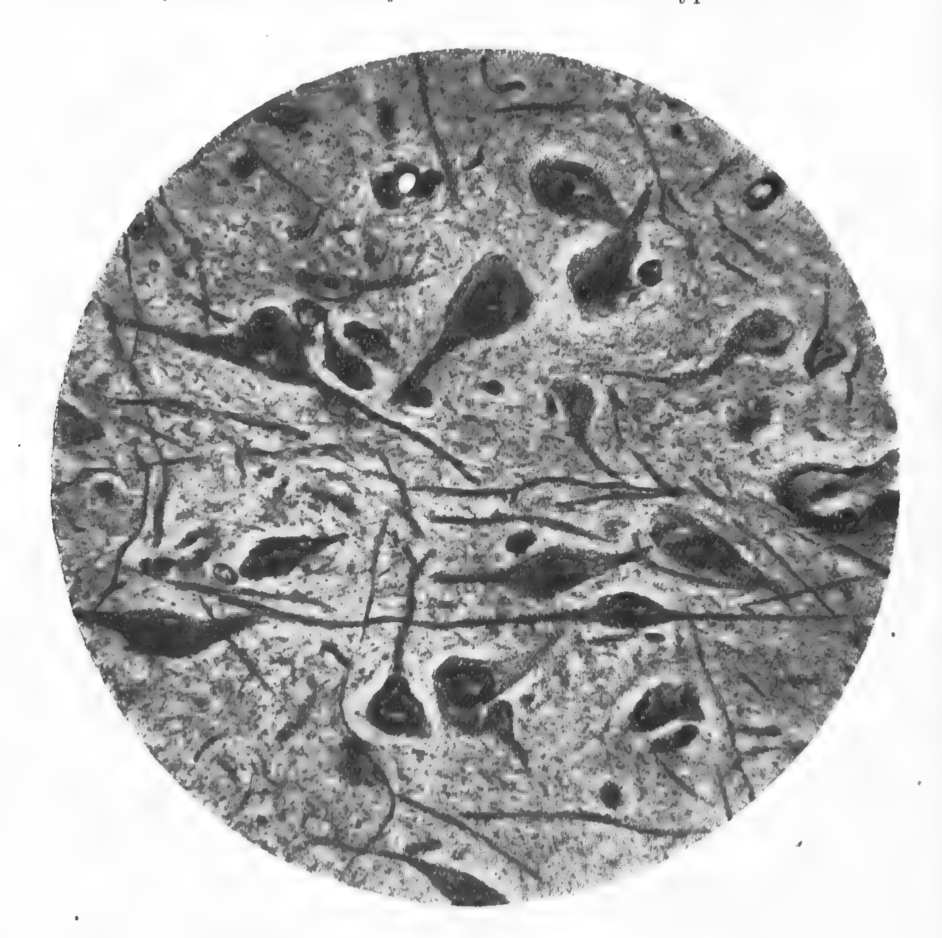


Fig. 9. — Noyau inféro-interne de l'hypothalamus chez le chien

II. — L'HYPOTHALAMUS POSTÉRIEUR.

Dans l'hypothalamus postérieur, nous distinguerons les formations nucléaires suivantes :

1° Le noyau mamillaire interne ; 2° le noyau mamillaire externe ou intercalé ; 3° le noyau prémamillaire ; 4° le noyau supramamillaire ; 5° le noyau hypothalamo-mamillaire ; 6° la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus postérieur ; 7° la substance grise fondamentale de l'hypothalamus postérieur représentée par l'extrémité postérieure du noyau

latéral de l'hypothalamus, le noyau postérieur de l'hypothalamus et le segment postérieur du noyau dorsal de l'hypothalamus ; 8° le segment hypothalamique du noyau réticulaire.

A. — Le noyau mamillaire interne.

Ce noyau est encore appelé noyau médial (ou principal), corps mamillaire interne (ou principal), corps mamillaire proprement dit, ganglion interne du corps mamillaire (Malone), partie orale du corps mamillaire (Friedemann).

Chez les rongeurs, Cajal distingue deux noyaux, le noyau interne et le noyau limitant latéral qui revêt les faces antéro-supérieures du premier et présente des cellules plus volumineuses. Gurdjian en décrit six (segments médial, latéral, médian, commissural dorsal, commissural ventral, postérieur) ; et Krieg trois, les segments interne, externe et postérieur.

Chez les carnivores, Winkler et Potter distinguent deux portions : l'une dorsale et l'autre ventrale, tandis que Rioch insiste sur l'aspect homogène du noyau.

Enfin, chez l'homme, Malone considère le noyau mamillaire interne comme homogène. Foix et Nicolesco, au contraire, distinguent deux noyaux : le noyau parvo-cellulaire interne et le noyau parvo-cellulaire externe, tandis que Greving en décrit trois : le noyau magno-cellulaire interne, le noyau parvo-cellulaire supéro-externe, le noyau parvo-cellulaire inféro-externe ou noyau mamillaire gris.

Il s'agit surtout, semble-t-il, de territoires topographiques délimités par les faisceaux de subdivision du pilier antérieur. Toutefois, ces différents territoires peuvent être formés d'éléments de tailles très diverses et la répartition même de ces éléments est loin d'être identique chez tous les mammifères. Chez les rongeurs, par exemple, les zones externes contiennent les éléments les plus volumineux, contrairement à ce qu'on observe chez l'homme.

D'une façon générale, on peut distinguer deux segments : le segment ou noyau mamillaire interne et le segment ou noyau mamillaire externe.

Le *segment interne* forme, à lui seul, chez l'homme, l'épaisseur du tiers moyen et du tiers postérieur des corps mamillaires. Au niveau du tiers antérieur, il occupe les deux tiers inféro-internes du corps mamillaire. Il est limité : en dedans par des fibres circulaires allant rejoindre le faisceau de Vicq-d'Azyr situé au-dessus de lui ; en dehors par le segment externe, le noyau mamillo-infundibulaire et les branches de bifurcation du pilier antérieur du trigone.

Il est formé de cellules relativement volumineuses, facilement imprégnables à l'argent, denses, multipolaires, avec un gros noyau très fortement coloré, et des prolongements épais et tomenteux, se bifurquant fréquemment. Ces éléments se disposent, comme le montrent bien les coupes colorées au Nissl, en îlots plus ou moins volumineux, séparés par des es-

paces clairs circulaires ou ovoïdes, qui confèrent au ganglion un aspect tout à fait caractéristique. Dans ces espaces, on note souvent la présence d'éléments névrogliques. Les cellules sont d'autant plus nombreuses que l'on s'approche davantage des zones inférieures et externes.

Les dendrites cellulaires offrent une configuration variable suivant les points considérés. Dans les zones périphériques, ils s'orientent parallèlement à la surface. Dans les zones centrales, au contraire, ils rayonnent en tous sens. Les prolongements protoplasmiques se terminent généralement dans les espaces clairs, par un bouquet épineux, et se mettent en rapport avec les fibres nerveuses afférentes. Quant aux cylindraxes, fins et sinueux dans la première partie de leur trajet, ils s'amassent en petits paquets ascendants dont partent des collatérales et vont constituer les faisceaux de Vicq-d'Azyr et de Gudden.



Fig. 10. — Noyau inféro-externe de l'hypothalamus chez le chien.

Le corps cellulaire, ovoïde et polyédrique, contient un noyau volumineux, pourvu d'une membrane nettement dessinée, d'un nucléole central

et de chromatine granuleuse. Il est entouré d'une zone protoplasmique peu abondante ; la substance chromatophile diffuse de cette zone est granuleuse ou poussiéreuse et se continue jusque dans les expansions cellulaires.

Le *segment externe* (noyau parvo-cellulaire latéral de Winkler ; noyau parvo-cellulaire de Greving), situé en haut et en dehors du premier, ne se rencontre que dans les deux tiers antérieurs du corps mamillaire. Il est limité : en haut par le noyau hypothalamo-mamillaire, en dedans par le pilier antérieur du trigone, et notamment par sa branche moyenne de bifurcation qui vient se terminer autour de ses éléments, par le noyau intercalaire et le pied du pédoncule.

Les cellules du noyau mamillaire externe ont la même forme que celles du noyau interne, mais chez l'homme elles sont plus petites que ces dernières ; chez les rongeurs, au contraire, elles sont plus grandes. D'autre part, les prolongements dendritiques sont moins nombreux et moins ramifiés.

A côté de ces noyaux, Greving a isolé chez l'homme un noyau mamillaire accessoire externe (noyau mamillaire gris) situé entre le noyau hypothalamo-mamillaire, la branche moyenne de la bifurcation du pilier antérieur du trigone, la masse principale du segment externe et le segment interne. Il est entouré par les fibres de la branche inférieure du pilier trigonal qui s'y terminent.

Ses éléments cellulaires sont petits, ovoïdes, peu nombreux, et se continuent progressivement par un prolongement souvent bifurqué. Leur forme en massue les fait ressembler à ceux de la substance grise centrale. Seul l'encerclement par la branche trigonale que nous avons également relevé permet de différencier ce noyau qui représente, en somme, un segment sous-mamillaire de la substance grise fondamentale de l'hypothalamus postérieur.

Connexions. — Les *fibres afférentes* sont originaires du cortex olfactif, du noyau amygdalien, des voies sensorielles et sensitives centrales, de l'hypothalamus antérieur, du pallidum.

1° Les fibres d'origine corticale proviennent, d'une part, de l'aire olfactive interne par le faisceau olfactif basal, d'autre part, de la corne d'Ammon et du septum par le pilier antérieur du trigone. Les fibres ammonio- et septo-mamillaires sont directes et croisées.

2° Les voies afférentes, d'origine amygdalienne, suivent le tænia semicircularis.

3° Les fibres sensorio et sensitivo-mamillaires viennent du bulbe olfactif (fibres olfacto-mamillaires directes) ou du pédoncule du corps mamillaire, dont l'origine se trouve vraisemblablement dans les noyaux de Goll et de Burdach, du côté opposé, ainsi que dans la calotte.

4° Les fibres d'origine tubérienne naissent dans les noyaux propres et le noyau tangentiel.

5° Les voies thalamo-mamillaires passent par le faisceau de Vicq-d'Azyr.

Les faisceaux efférents se dirigent : 1° vers les noyaux antérieurs du thalamus, par l'intermédiaire du faisceau de Vicq-d'Azyr (faisceau mamillo-thalamique) ; 2° vers le noyau dorsal de la calotte, par le faisceau mamillo-tegmental de Gudden ; 3° vers le noyau interpédonculaire, par le faisceau mamillo-interpédonculaire, dont les fibres proviennent uniquement du noyau mamillaire interne ; 4° vers l'hypothalamus antérieur (faisceaux mamillo-tubérien et intermamillo-tangentiel).

Les voies commissurales intermamillaires passent par la commissure de Forel.

B. — Le noyau mamillaire latéral.

Ce noyau est encore dénommé noyau latéral accessoire, noyau intercalaire (Malone), noyau magno-cellulaire (Winkler, Foix et Nicolesco).

Il forme parfois, dans l'espace opto-pédonculaire, une saillie latéro-mamillaire, le corps mamillaire externe ou accessoire.

Ce noyau est limité : en dedans par les branches de trifurcation inférieure et moyenne du pilier antérieur du trigone qui le séparent du corps mamillaire et forment à ce niveau la capsule mamillaire ; en dehors et en haut par le noyau hypothalamo-mamillaire et le pied du pédoncule ; en bas par le voile marginal qui le sépare de la pie-mère.

Malone, chez l'homme, et Friedemann chez les singes *Cercopithecus*, font rentrer le noyau intercalé dans le noyau hypothalamo-mamillaire. En réalité, les connexions de ce noyau sont essentiellement distinctes.

Les cellules du noyau mamillaire latéral sont plus volumineuses que celles du corps mamillaire. Ce sont des éléments étirés, multipolaires ou triangulaires, facilement imprégnables à l'argent dont le noyau volumineux est peu coloré. La substance chromatophile est constituée par des granulations fines et des masses volumineuses, entassées à la périphérie. Ces cellules se distinguent de celles du noyau hypothalamo-mamillaire et du noyau tangentiel par l'absence de zone d'achromatose périphérique.

Connexions. — Elles sont comparables à celles du noyau mamillaire interne.

Les fibres efférentes proviennent : 1° du pilier antérieur du trigone ; 2° du pédoncule mamillaire ; 3° du faisceau strio-sous-thalamique ; 4° du noyau latéral de l'hypothalamus ; 5° de la zone sous-thalamique (H^1, H^2, zona incerta, corps de Luys).

Les fibres efférentes vont principalement au faisceau mamillaire principal et probablement aux noyaux sous-thalamiques. Il existe enfin des connexions étroites entre ce noyau et le noyau tangentiel (fibres inter-tangentio-mamillaires).

C. — La substance grise périventriculaire de l'hypothalamus postérieur.

Cette substance répond, en partie, au nucleus periventricularis posterior de Papez, alors que, pour la plupart des auteurs, le nucleus periven-

tricularis posterior correspond à la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus antérieur de notre nomenclature. Ces mêmes auteurs donnent le nom de nucleus periventricularis anterior à la substance grise périventriculaire de la zone préoptique.

D. — La substance grise fondamentale de l'hypothalamus postérieur.

La substance grise fondamentale comprend :

a) Le segment postérieur du noyau latéral de l'hypothalamus qui rejoint, d'une part, le noyau postérieur de l'hypothalamus, et, d'autre part, le subthalamus ;

b) Le segment postérieur de l'aire dorsale de l'hypothalamus, qui est limité, en haut par le noyau d'union, en dehors par le segment interne du noyau ventral du thalamus et qui se continue, en bas, par le noyau postérieur ;

c) Le noyau postérieur de l'hypothalamus, qui fait suite au noyau supéro-interne de l'hypothalamus, et qui est limité : en dedans par la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus postérieur ; en bas par le noyau supramamillaire le tronc principal de Koelliker et le faisceau de Vicq-d'Azyr ; en haut par l'aire dorsale de l'hypothalamus et le segment interne du noyau ventral du thalamus ; en dehors par la zone sous-thalamique qui le pénètre et par l'extrémité postérieure du noyau latéral de l'hypothalamus. En arrière, sa limite est marquée par le faisceau mamillo-thalamique.

Ce noyau contient plusieurs types de cellules : 1° des cellules identiques à celles du noyau supéro-interne de l'hypothalamus ; 2° des cellules du type hypothalamo-mamillaire ; 3° des cellules du type réticulaire ; 4° des cellules d'aspect intermédiaire.

Connexions. — Les *fibres afférentes* à cette formation grise proviennent du noyau ventral du thalamus, du noyau réticulaire, du faisceau thalamique, de la zona incerta, de l'anse lenticulaire.

Les *fibres efférentes* vont grossir les faisceaux périventriculaires longitudinaux.

La substance grise fondamentale de l'hypothalamus postérieur est également en connexion avec les noyaux latéral, inféro-interne et dorsal de l'hypothalamus et avec la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus postérieur. Certaines fibres deviennent commissurales et passent chez l'homme (Roussy et Mosinger), comme chez l'animal (Rioch) par la commissure moyenne.

E. — Le noyau prémamillaire.

Ce noyau est une formation cellulaire qui coiffe la face postérieure de la capsule mamillaire. Il est limité : en arrière, par cette capsule, en avant par le noyau inféro-interne de l'hypothalamus, et, chez l'homme, par les

noyaux propres du tuber ; en dedans, par la substance grise périventriculaire, en dehors par le noyau mamillaire latéral. Volumineux chez le chien, ce noyau est à peine indiqué chez l'homme.

Le noyau prémamillaire peut être divisé en deux segments :

a) *Un segment inférieur ou ventral* (noyau prémamillaire ventral) qui s'insinue dans l'angle formé par le corps mamillaire et le plancher de l'encéphale et dans l'interstice formé par le noyau mamillaire interne et le

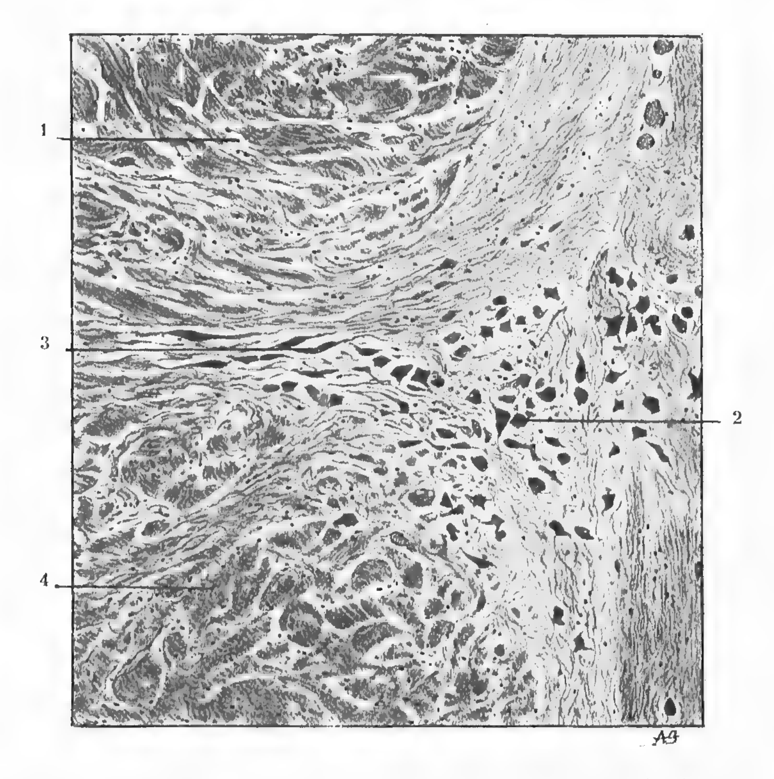


Fig. 11. — Le segment intertrigonal du noyau hypothalamo-mamillaire chez l'homme.

1, branche de subdivision supérieure du pilier antérieur du trigone ; — 2, noyau hypothalamo-mamillaire ; — 3, segment intertrigonal ; — 4, branche de subdivision inférieure du pilier antérieur du trigone.

noyau intercalé. Il est constitué par des cellules de petite taille, allongées, fusiformes, à noyau ovoïde, clair et généralement pourvues de deux prolongements. Les prolongements sont généralement parallèles à la courbure mamillaire et se dirigent : 1° en haut ou en bas ; 2° exceptionnellement en bas et en avant, dans le noyau inféro-interne de l'hypothalamus ; 3° en dedans, vers la substance grise ; 4° en haut ou en dedans ; 5° en bas et en dehors vers le noyau mamillaire latéral. A ces petites cellules sont mêlés quelques éléments du segment prémamillaire du noyau hypothalamo-mamillaire, surtout chez l'homme.

b) *Un segment supérieur ou dorsal* (noyau prémamillaire dorsal) qui revêt le pôle postéro-supérieur du corps mamillaire et se continue en haut, en dedans et en arrière, par le noyau supramamillaire. Il sépare le corps mamillaire du noyau postérieur de l'hypothalamus et se trouve également parsemé d'éléments hypothalamo-mamillaires. Les cellules propres sont un peu plus volumineuses et plus foncées que celles du segment ventral. Leurs prolongements présentent les mêmes directions.

F. — Le noyau supramamillaire ou noyau interstitiel de la décussation supramamillaire.

Cette formation est limitée : en avant, par le segment dorsal du noyau prémamillaire, en arrière par le noyau interpédonculaire, en bas par les noyaux mamillaires internes, en haut par la substance grise périventriculaire et le noyau postérieur de l'hypothalamus. Il est en rapport, en dehors, avec l'origine du faisceau de Vicq-d'Azyr et se prolonge de haut en bas jusque dans le raphé intermamillaire (noyau du raphé).

Il est constitué par des cellules de petite taille, interposées entre les fibres de la commissure de Forel ; ces éléments bipolaires ou multipolaires ont un noyau vésiculeux, arrondi ou ovoïde, et une substance de Nissl peu abondante.

Les prolongements cellulaires présentent tantôt une direction antéro-postérieure, tantôt une direction transversale. Elles paraissent surtout annexées à la décussation trigonale. A ces cellules, il faut ajouter les éléments appartenant au noyau hypothalamo-mamillaire.

G. — Le noyau hypothalamo-mamillaire.

Ce noyau est un vaste groupement de cellules caractéristiques décrit par Malone (1910) sous le nom de noyau mamillo-infundibulaire, et ultérieurement sous celui de noyau tubéro-mamillaire.

En raison de sa large expansion antéro-postérieure, il nous semble préférable de l'appeler « noyau hypothalamo-mamillaire ». Il s'étend, en effet, de la zone préoptique à l'hypothalamus postérieur où il présente le maximum de développement.

Ainsi compris, le noyau hypothalamo-mamillaire englobe les formations décrites par les auteurs sous le nom de noyau périventriculaire (F. H. Lewy), noyau magno-cellulaire périmamillaire (I. et M. Nicolesco). Quant au noyau périventriculaire juxtatrigonal de Foix et Nicolesco, il comprend en réalité : 1° le noyau paraventriculaire qui doit être décrit à part ; 2° le segment péritrigonal du noyau hypothalamo-mamillaire.

Nous distinguerons dans ce noyau, chez l'homme comme chez le chien, neuf segments topographiques :

1° le segment péritrigonal ; 2° le segment intertrigonal ; 3° le segment infundibulo-tubérien ; 4° le segment prémamillaire ; 5° le segment supramamillaire ; 6° le segment rétromamillaire ; 7° le segment latéromamil-

laire ; 8° le segment latéro-hypothalamique ; 9° le segment posthypothalamique.

1° *Le segment péritrigonal* entoure le pilier antérieur du trigone et ses branches de subdivision. Il se développe au sein du segment péritrigonal de la substance grise fondamentale de la zone préoptique et de l'hypothalamus antérieur. Comme nous l'avons indiqué plus haut, ce noyau se

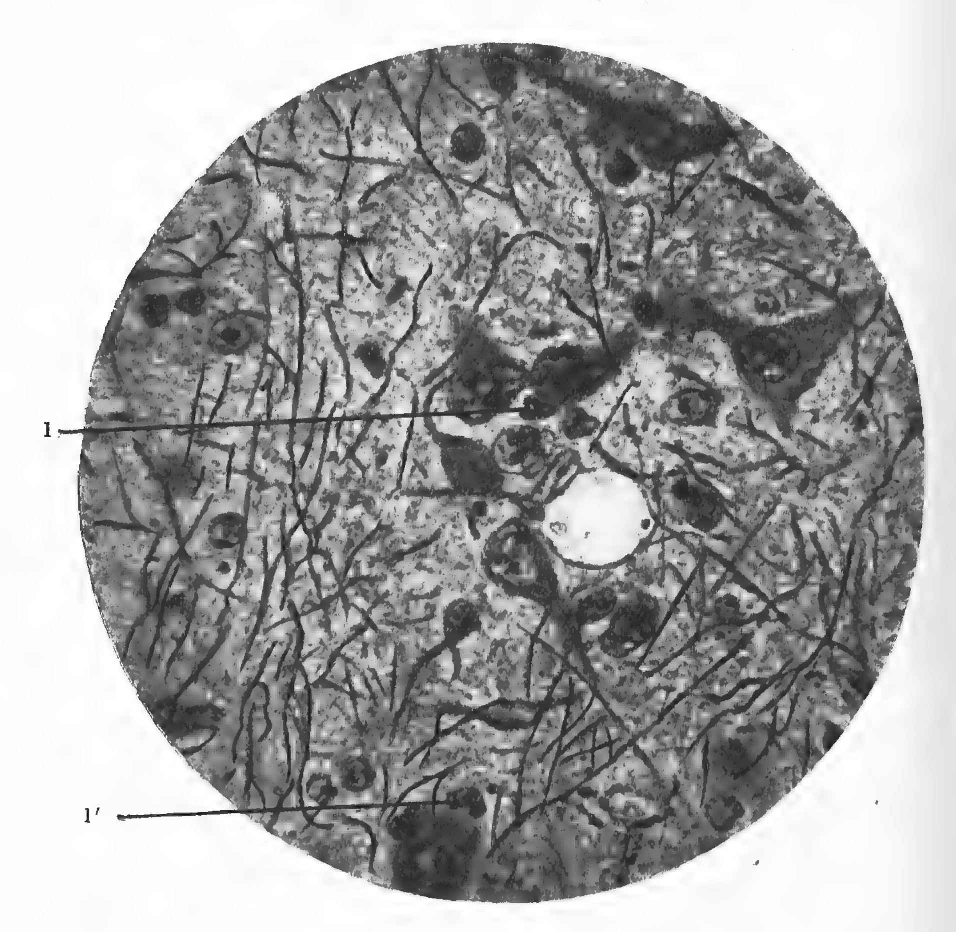


Fig. 12. — Noyau mamillaire interne du chien (segment postéro-supérieur). 1 et 1' cellules satellites.

distingue déjà, dans la zone préoptique, par la présence d'éléments plus volumineux qui augmentent de taille et de nombre dans le trajet obliquement descendant du pilier antérieur du trigone et prennent l'aspect caractéristique des éléments volumineux du noyau hypo-thalamo-mamillaire.

2° *Le segment intertrigonal* est dû à l'intrusion, entre les branches de subdivision du pilier antérieur du trigone, de cellules qui prennent un aspect allongé, aplati, tout en présentant des prolongements multiramifiés. Nous avons relevé toutes les transitions entre ces éléments paraissant

à première vue d'aspect particulier (noyau intertrigonal de Greving) et les cellules types du noyau hypothalamo-mamillaire ;

3° *Le segment infundibulo-tubérien* est représenté par tous les éléments qui sont dispersés dans les segments inféro-interne et inféro-externe de l'hypothalamus antérieur, et notamment entre les noyaux tubériens. Leur nombre augmente à mesure qu'on se rapproche du corps mamillaire ;

4° *Le segment prémamillaire* comprend les cellules occupant le territoire du noyau prémamillaire ;

5° *Le segment supramamillaire* se compose des éléments épars dans le noyau du même nom.

6° *Le segment rétromamillaire* est constitué par les éléments revêtant la face postérieure de la capsule mamillaire.

7° *Le segment latéromamillaire* est formé par les cellules hypothalamo-mamillaires situées dans le pedamentum latéral, au-dessus du noyau intercalé ;

8° *Le segment latérohypothalamique* comprend les nombreux éléments éparpillés dans le noyau latéral de l'hypothalamus, notamment dans ses segments postérieurs. Il est à remarquer que l'on trouve toutes les transitions entre les grandes cellules que nous avons décrites plus haut, dans le noyau latéral de la région hypothalamo-préoptique et les cellules hypothalamo-mamillaires.

Rappelons également que les cellules du noyau latéral établissent une transition avec celles de la substance innominée de Reichert, et avec les noyaux propres du tuber et le noyau entopédonculaire.

En arrière, le segment latérohypothalamique se confond avec le suivant.

9° *Le segment posthypothalamique* est représenté par les éléments situés dans le noyau postérieur de l'hypothalamus. Ils sont particulièrement nombreux et s'étendent, d'une part jusque dans l'aire dorsale de l'hypothalamus et le long du faisceau de Vicq-d'Azyr, jusqu'au contact du noyau ventral du thalamus ; d'autre part dans le territoire subthalamique, en particulier dans le champ de Forel. A ce niveau, ils se rapprochent sensiblement des cellules de la substance réticulaire et de la zona incerta (type moteur).

Cytologie. — Les cellules de ce noyau, de forte taille et multipolaires, sont clairsemées. Leurs prolongements apparaissent très ramifiés.

Les limites cellulaires sont floues, déchiquetées, alors que le noyau est bien dessiné. Ces mêmes caractères se retrouvent sur les coupes traitées par le Nissl : le noyau occupe le centre ou la périphérie du corps cellulaire arrondi, polygonal ou triangulaire et renferme un gros nucléole. La disposition des grains de Nissl est essentiellement irrégulière, souvent poussié-

reuse. Les cellules renferment, d'après nos constatations, des granulations à la méthode de Mann (éosinophiles).

Ces caractères sont moins prononcés chez le chien que chez l'homme.

La région périnucléaire de ces cellules n'est jamais achromatique, comme celle des cellules supraoptiques ; cependant les corps de Nissl y sont moins épais. On relève souvent enfin des éléments binucléés et, chez l'homme, du pigment jaune, tandis que chez le chien, nous avons relevé du pigment mélanique.

Connexions. — Les *fibres afférentes* à ce noyau proviennent :

1° du cortex par le faisceau olfactif basal et le pilier antérieur du trigone ;

2° du noyau amygdalien, par la strie terminale ;

3° du thalamus par le système périventriculaire et le faisceau thalamique ;

4° des noyaux mamillaires.

Les *fibres efférentes* aboutissent principalement au faisceau périventriculaire externe du système hypothalamique descendant par des fibres directes et des fibres hétéro-latérales, entrecroisées dans la commissure de Forel.

Mais il présente, en outre, des connexions intimes avec tous les segments de la substance grise fondamentale, notamment avec le noyau latéral, avec les noyaux propres du tuber, avec les champs H^1 et H^2 et la zona incerta.

H. — **La substance réticulaire de l'hypothalamus.**

Elle est représentée par : 1° l'extrémité interne du noyau réticulaire antérieur du diencéphale ; 2° par le prolongement antérieur du segment interne du noyau réticulaire postérieur du diencéphale. C'est le noyau réticulaire du champ de Forel.

Le noyau réticulaire du diencéphale est une formation végétativo-motrice au sein de laquelle se sont développés la plupart des noyaux moteurs extrapyramidaux du subthalamus. C'est pourquoi nous l'étudions avec ceux-ci. Nous insisterons cependant ici, sur le fait que ce vaste noyau, qui s'étend en avant jusqu'au contact du rhinencéphale, réalise une formation de connexion entre le thalamus, l'hypothalamus et le subthalamus.

Conclusions.

1. En considérant comme une unité les différents segments constitutifs de la substance grise fondamentale, l'hypothalamus humain comprend un grand nombre de formations nucléaires qui sont : la substance grise périventriculaire avec un segment antéhypothalamique (et deux noyaux de condensation) et un segment posthypothalamique ; la substance grise fondamentale de l'hypothalamus avec neuf segments ; le noyau

ovoïde ; le noyau tangentiel constitué de cinq segments ; le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus formé de trois segments ; les noyaux propres du tuber, au nombre de trois ; le noyau pallido-infundibulaire ; le noyau mamillaire interne comprenant deux segments ; le noyau mamillaire latéral ; le noyau prémamillaire comprenant deux segments ; le noyau supramamillaire ; le noyau hypothalamo-mamillaire, formé de neuf segments ; la substance réticulaire de l'hypothalamus.

2. L'hypothalamus du chien renferme les mêmes formations nucléaires, à l'exception du noyau pallido-infundibulaire et des noyaux propres du tuber. Par contre, les différents segments de la substance grise fondamentale se caractérisent par une condensation cellulaire plus évidente.

3. Le noyau pallido-infundibulaire paraît être une dépendance du noyau entopédonculaire qui est beaucoup plus développé chez le chien que chez l'homme. L'hypothalamus humain comprend ainsi une formation végétative et motrice, à prédominance motrice.

4. Les noyaux propres du tuber n'existent pas, comme tels, chez le chien. Ils paraissent provenir de certains éléments du noyau latéral de l'hypothalamus, formation végétative et motrice, à prédominance motrice. Ces noyaux se rapprochent, par ailleurs, des formations extrapyramidales par l'abondance de leur pigment.

5. L'hypothalamus du chien et celui de l'homme se distinguent par leurs pigments neuronaux. Chez l'homme adulte, il existe du pigment jaune ; chez le chien, dans le noyau hypothalamo-mamillaire, du pigment noir qui fait défaut chez l'homme.

En définitive, l'anatomie comparée révèle des différences structurales certaines entre l'hypothalamus de l'homme et celui du chien. Toutefois, il existe une analogie frappante entre les connexions des formations hypothalamiques de l'homme et du chien.

Ceci autorise donc à établir un parallélisme entre les troubles observés expérimentalement chez les animaux et les symptômes relevés en pathologie humaine.

L'ÉTUDE DES FONCTIONS COCHLÉO-VESTIBULAIRES DANS LA MALADIE DE FRIEDREICH ET LES AFFECTIONS HÉRÉDO-DÉGÉNÉRATIVES DU MÊME GROUPE

PAR MM.

GEORGES GUILLAIN, P. MOLLARET et M. AUBRY

Des examens systématiques et répétés des fonctions cochléo-vestibulaires ne semblent pas avoir jamais été faits dans la maladie de Friedreich, ni dans les affections hérédo-dégénératives du même groupe. On trouve seulement dans la littérature scientifique quelques observations mentionnant les résultats d'un examen labyrinthique. Il en est ainsi, pour la maladie de Friedreich, des cas de A. Thomas (1), de Pierre Marie et Thiers (2), de Barré et Metzger (3), de Benelli, Zucarelli, Fourteau et Donati (4), de H. Roger et Parrocel (5). Il en est de même pour l'hérédo-ataxie cérébelleuse des observations de Barré et Guillaume (6), et de Rimbaud, Viallefont et Balmès (7). Mais il s'agit toujours de constatations isolées ne comportant qu'un examen labyrinthique unique. Celui-ci, d'autre part, porte le plus souvent la date de techniques qui s'avéreront incomplètes, en particulier quant aux épreuves giratoires.

(1) A. Thomas. Maladie de Friedreich. Astasie. Abolition des réflexes tendineux et vivacité des réflexes cutanés. Modification du nystagmus calorique. Epreuve de Barany. Réaction de Wassermann positive dans le sang. *Revue neurologique*, 1911, t. I, n° 4, p. 309-311.

(2) Pierre Marie et J. Thiers. Réflexes vestibulaires et réflexes de défense dans la maladie de Friedreich. *Revue neurologique*, 1912, t. II, n° 22, p. 597-599.

(3) J. A. Barré et H. Metzger. Maladie de Friedreich non familiale; état du liquide céphalo-rachidien, des réactions labyrinthiques et du réflexe oculo-cardiaque, *Revue neurologique*, 1925, t. II, n° 5, p. 648-650.

(4) Benelli, Zucarelli, Fourteau et Donati. Maladie de Friedreich, infantilisme, spécificité. *Marseille médical*, 5 juillet 1927, p. 20.

(5) H. Roger et Parrocel. Les réactions labyrinthiques dans la maladie de Friedreich. *Revue d'Oto-Neuro-Opthalmologie*, 1928, n° 7, p. 566-567.

(6) J. A. Barré et J. Guillaume. Etude clinique de deux cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Absence totale de symptômes vestibulaires. *Revue neurologique*, 1930, t. I, n° 3, p. 490-492.

(7) L. Rimbaud, H. Viallefont et A. Balmes. Hérédo-ataxie cérébelleuse. *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, 1932, n° 9, p. 697-700.

Depuis six ans nous nous sommes attachés à l'étude oto-labyrinthique de tous les cas de maladie de Friedreich et d'affections voisines, qui se sont présentés à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière. Une première série de résultats, concernant les examens initiaux, figure dans la thèse de l'un de nous (1) ; ultérieurement nous avons fait connaître, dans une note à la Société de Biologie (2), une statistique générale portant sur trois années. Dans le présent travail, nous désirons reprendre, avec quelques précisions, l'ensemble de nos résultats anciens et nouveaux et tenter de définir l'importance et la signification des troubles oto-labyrinthiques dans ce type d'hérédo-dégénération.

Pour alléger cet exposé, nous ne rapporterons pas le détail des examens oto-labyrinthiques, d'autant que leur nombre dépasse maintenant la centaine, les malades ayant subi au minimum un examen annuel. Il ne saurait encore moins être question de donner le détail des observations neurologiques. Nous mentionnerons seulement le numéro des cas figurant dans la thèse déjà citée ou la référence de ceux utilisés dans des publications ultérieures.

Nous tenons à souligner d'autre part que la classification qui va suivre est basée sur le dernier des examens subis par chaque malade. Par suite du caractère toujours progressif des troubles, leur fréquence et leur gravité apparaîtront nettement supérieures à ce qu'elles furent dans notre première statistique et à plus forte raison dans celle de la thèse de l'un d'entre nous (le nombre des cas normaux tombe de 11 à 8, puis à 0). Nous devons dire enfin que nous n'avons retenu que vingt-trois observations ; un certain nombre d'autres ont été écartées, soit que l'état des malades ait interdit une investigation suffisamment complète, soit qu'un décès trop précoce ou un séjour trop bref ait empêché de préciser l'évolution. Dix-huit observations concernent des formes typiques de maladie de Friedreich ; c'est sur elles que sera établi notre pourcentage. Nous en rapprocherons cinq autres observations appartenant à l'hérédo-ataxie cérébelleuse, à la paraplégie spasmodique familiale ou à la maladie de Roussy-Lévy.

Etude de la fonction cochléaire.

Dans la règle l'examen cochléaire s'avère normal, tant dans la maladie de Friedreich que dans les affections du même groupe. Deux de nos malades seulement présentèrent une atteinte, légère d'ailleurs, de l'audition ; un troisième mérite d'être mis à part car le trouble auditif était lié à une malformation congénitale (absence du conduit auditif externe).

Nous ne connaissons dans la littérature scientifique que de rarissimes

(1) P. Mollaret. La maladie de Friedreich. Etude physio-clinique. 1 vol., Paris, 1929, Legrand, éditeur.

(2) G. Guillain, P. Mollaret et M. Aubry. Les troubles labyrinthiques dans la maladie de Friedreich. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 11 juillet 1931, t. CVII, p. 1276-1277.

observations de surdité nerveuse chez des sujets atteints de maladie de Friedreich ou d'hérédo-ataxie cérébelleuse (Klippel et Durante, Pic et Bonnamour, Variot et Bonnot, Frey, Einhorn). Elles ont été reprises, à propos de deux cas personnels, par Lichtenstein et Knorr (1), qui admettent que le rôle du processus dégénératif de la maladie de Friedreich mérite d'être pris en considération. Très discutables par contre sont les cas du frère et de la sœur, étudiés par Kœnneke (2) et présentant une surdimutité.

En pratique, le contraste va apparaître extrême entre cette rareté de l'atteinte cochléaire et la constance de l'atteinte vestibulaire. Disons incidemment qu'il y aura là un argument important pour séparer de la maladie de Friedreich une curieuse maladie familiale, récemment isolée par Nyssen et Ludo van Bogaert sous le nom de « dégénérescence systématisée optico-cochléo-dentelée » (3), et que certains auteurs veulent rapprocher de la maladie de Friedreich dans une synthèse qui nous apparaît prématurée.

Nous ne méconnaissons nullement l'existence d'hérédopathie auditive, mais les faits qui en relèvent, en particulier ceux étudiés récemment encore par Hammerschlag (4), procèdent, croyons-nous, d'une série hérédo-dégénérative autre que celle de la maladie de Friedreich.

Etude des fonctions vestibulaires.

L'examen vestibulaire va montrer au contraire des anomalies très fréquentes, pour ne pas dire constantes, à partir d'un certain temps d'évolution. Nous n'avons, en effet, trouvé de résultats normaux que lors d'examens pratiqués chez quelques malades au début de leur affection ; par la suite, tous présentèrent, à des dates variables, des troubles vestibulaires plus ou moins considérables. Ces perturbations vont s'observer toutes dans le sens déficitaire : hypoexcitabilité allant jusqu'à l'inexcitabilité. Nous avons bien rencontré à plusieurs reprises des manifestations d'hyperexcitabilité, mais celles-ci ne furent jamais ni pures ni durables, aussi nous ne croyons pas devoir les prendre en considération.

La diminution actuelle d'excitabilité labyrinthique de nos malades

(1) LICHTENSTEIN et KNORR. Ueber einige Fälle von fortschreitenderer Schwerhörigkeit bei hereditärer Ataxie. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1930, t. CXIV, nos 1-3, p. 1-28.

(2) KŒNNEKE. Friedreich'sche Ataxie und Taubstummheit. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1920, II, LIII, nos 3-4, p. 161-165.

(3) NYSSEN et L. VAN BOGAERT. La dégénérescence systématisée optico-cochléo-dentelée. Etude anatomo-clinique d'un type familial. *Société belge de Neurologie*, 1933, 25 février, et *Revue neurologique*, 1933, t. II, n° 6, p. 836.

(4) HAMMERSCHLAG. Die Heredopathia acustica und ihr Erbgang, zugleich eine Erläuterung einfacher mendelischer Vorgänge. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1933, LXXXIII, n° 46, p. 1284-1286 ; n° 47, p. 1319-1323, 1934, LXXXIX, n° 4, p. 93-95 ; n° 5, p. 119-122, : n° 11, p. 288-291, n° 12, p. 319-320, et n° 13, p. 345-349. — Die hereditäre Innenohrenerkrankung im Lichte der Vererbungslehre. *Klinische Wochenschrift*, 1933, n° 49, p. 1903-1905.

présente des degrés très divers, allant, comme nous l'avons dit, de l'inexcitabilité totale à l'hypoexcitabilité, cette dernière prédominant toujours sur le nystagmus provoqué de forme rotatoire. Par simple commodité nous classerons les modifications objectives en trois groupes :

1° Hypoexcitabilité légère avec abolition du nystagmus provoqué de forme rotatoire à la seule épreuve calorique.

2° Hypoexcitabilité avec abolition du nystagmus provoqué de forme rotatoire à toutes les épreuves.

3° Inexcitabilité totale.

Au préalable, nous analyserons isolément chacun des éléments d'étude des fonctions labyrinthiques.

I. *Troubles vestibulaires spontanés.*

Cette analyse va montrer une opposition manifeste entre le peu d'intensité des troubles spontanés et l'importance des anomalies constatées aux épreuves expérimentales. Nous en verrons plus tard les raisons.

La sensation vertigineuse, sans être exceptionnelle, n'est cependant pas très fréquente. Friedreich l'avait notée chez quatre sujets et Soca la trouvait dans 20 % des cas, tout en notant déjà la variabilité de ses caractères. Certaines observations méritent d'être éliminées, car elles qualifient de vertige, soit des troubles très imprécis, soit le signe de Romberg lui-même. Dans quelques cas cependant existaient des accès vertigineux typiques ayant pu entraîner la chute, comme dans l'observation d'Euzières, Margarot et Brugairolles (1) ; il existe même quelques exemples d'état vertigineux permanent, persistant en position couchée.

Personnellement nous n'avons rencontré le vertige vrai que trois fois et toujours à titre de symptôme secondaire. Il nous semble d'autre part qu'il s'agit là d'une manifestation plutôt précoce et disparaissant secondairement. Nous verrons plus loin quelle explication peut être fournie de la rareté, de la précocité et du caractère transitoire de ce trouble.

Le déséquilibre des sujets atteints de maladie de Friedreich ne nous arrêtera pas longtemps. Il est certes fréquent d'observer, même à la période où la marche est encore relativement facile, l'existence d'un signe de Romberg ou des troubles des épreuves de pulsion ou de marche aveugle. Mais la signification de telles anomalies ne peut être que très relativement affirmée, étant donné que ces malades sont non seulement des labyrinthiques éventuels, mais en même temps des cérébelleux certains et des ataxiques proprement dits.

Le *nystagmus spontané* nous apparaît moins fréquent que nous ne l'avions cru primitivement depuis que nous ne retenons comme légitimes que les cas satisfaisants à certaines précautions. C'est ainsi que l'exis-

(1) Euzières, Margarot et Brugairolles. Un cas de maladie de Friedreich. Infantilisme. Troubles endocriniens. *Montpellier médical,* 1919, 1er décembre.

tence du nystagmus ne nous a paru réelle que dans sept cas. Il fut ordinairement horizontal et de forme pure ; dans un cas cependant il était vertical et dans un autre cas diagonal supérieur. Ce nystagmus vertical a été rencontré par Hille (1) dans une forme atypique d'ataxie hérédo-familiale.

Son intensité n'est jamais très forte, il est au plus du degré II ; pour apparaître en position directe il doit être recherché derrière les lunettes de Bartels. D'une manière générale il nous a semblé d'autant plus rare que la diminution de l'excitabilité était plus avancée ; c'est ainsi qu'il faisait entièrement défaut dans tous les cas où l'inexcitabilité était totale.

Sa date d'apparition est variable, mais il ne constitue ordinairement pas un signe de début. La majorité des auteurs tend même à en faire un signe tardif ; il peut même être très tardif (20 ans dans un cas de Soca).

Signalons qu'il a pu s'accompagner de dilatation momentanée de la pupille [observation I de Rouffinet (2)], fait tenant pour cet auteur à une suspension intermittente et synchrone de l'accommodation.

La déviation spontanée des index constitue un phénomène tout à fait exceptionnel. Dans un seul cas de maladie de Friedreich, il nous a semblé constater une légère déviation d'un bras. Elle existait aussi légère dans deux cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Pratiquement l'absence de ce symptôme constitue une règle presque sans exception.

II. *Troubles vestibulaires provoqués.*

Ce sont eux qui constituent l'essentiel des constatations faites chez nos malades. Mais les diverses épreuves à mettre en jeu n'ont pas un intérêt comparable.

L'épreuve calorique est capitale parce qu'elle permet l'exploration isolée d'un seul labyrinthe. Aussi montre-t-elle un premier fait important : la bilatéralité et même la symétrie quasi absolue des anomalies vestibulaires constatées. Ce sera là une première raison expliquant le peu d'importance des troubles spontanés et en particulier du nystagmus.

Cette épreuve montre également un deuxième fait essentiel, à savoir que la diminution de l'excitabilité est pour ainsi dire de règle. Dans quelques cas très rares, où l'épreuve calorique nous avait paru tout d'abord presque normale, l'hypoexcitabilité se devinait cependant grâce aux nuances suivantes. D'une part, les secousses étaient très amples et très lentes ; pour un temps de réaction de même durée la fréquence des secousses nystagmiques était quatre ou cinq fois moindre que dans les cas normaux. D'autre part, à l'augmentation de l'excitation ne correspondait pas d'aug-

(1) Hille. Vertical Nystagmus. *Proceeding of the Royal Society of Medicine*, 1931, janvier.

(2) Rouffinet. Troubles oculaires dans la maladie de Friedreich et rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie et dans la maladie de Morvan. *Thèse Paris*, 1891.

mentation appréciable de la durée ni de la fréquence du nystagmus provoqué. Enfin les autres éléments de la réaction vestibulaire étaient nettement plus estompés qu'habituellement ; c'est ainsi que la déviation provoquée des index était absente ou n'apparaissait qu'après une forte excitation et que la réaction vertigineuse était encore moins fréquemment constatée.

Une troisième constatation fournie par l'épreuve calorique réside dans le fait que l'hypoexcitabilité est plus marquée pour le nystagmus provoqué de forme rotatoire (pseudo-paralysie des canaux verticaux) que pour le nystagmus horizontal provoqué. Ce trouble se marque par l'absence de transformation du nystagmus horizontal en nystagmus rotatoire lorsque l'on déplace la tête de la position I à la position III de Brünings. Disons dès maintenant que cette hypoexcitabilité, allant jusqu'à l'inexcitabilité pour le nystagmus provoqué de forme rotatoire, apparaîtra plus fréquente à l'épreuve calorique qu'à l'épreuve giratoire. Nous l'avons constatée dans nos dix-huit cas de maladie de Friedreich (100 % des cas) ; elle existait seule dans deux cas (11 %), celui de l'observation XII et celui d'une observation inédite. Elle existait seule dans trois cas inédits d'hérédoataxie cérébelleuse, dans un cas également inédit de paraplégie spasmodique familiale et enfin dans un cas, publié par l'un d'entre nous avec M. Darré et Mlle Landowsky (1), comme maladie de Friedreich fruste plutôt que maladie de Roussy-Lévy.

Nous rappelerons à propos de cette perturbation labyrinthique que l'un d'entre nous a montré avec R. Caussé (2) que l'on n'avait pas le droit, dans ces conditions, de parler d'abolition élective totale du nystagmus provoqué de forme rotatoire. Ce terme ne saurait être correctement employé que si l'absence d'un tel nystagmus est réellement constatée aux trois épreuves calorique, giratoire et galvanique (cette dernière ayant un intérêt moindre).

Le dernier caractère, que l'épreuve calorique suffit déjà à déceler, réside dans l'aggravation progressive des troubles. Il nous a été donné en effet de constater chez plusieurs malades qu'un premier examen pouvait montrer une excitabilité calorique normale ou subnormale, alors qu'apparaissait dans les années suivantes une diminution ou une abolition du nystagmus provoqué de forme rotatoire en position III. Il semble même logique d'admettre que dans la règle l'excitabilité vestibulaire tend progressivement vers zéro.

Sans vouloir donner là un test capable de mesurer le degré d'évolution de la maladie, il est cependant remarquable de constater que, dans les formes les plus avancées de l'affection, l'excitabilité vestibulaire est nulle ou presque nulle.

(1) H. Darré, P. Mollaret et Mlle Landowsky. La maladie de Roussy-Lévy n'est-elle qu'une forme fruste ou qu'une forme abortive de la maladie de Friedreich ? Intérêt des examens labyrinthique et chronaxique. *Revue neurologique*, 1933, t. II, nº 6, p. 782-793.

(2) M. Aubry et R. Caussé. L'abolition élective du nystagmus provoqué de forme rotatoire. *Revue neurologique*, 1932, II, nº 3, p. 265-275.

L'épreuve giratoire est précieuse en ce qu'elle permet de rechercher séparément les trois variétés fondamentales de nystagmus provoqué.

Cette épreuve ne fut normale que dans deux cas (11 %) (observation XII et observation inédite). Elle montra une hypoexcitabilité giratoire associée à l'hypoexcitabilité calorique seule dans douze cas (observations I, IV, V, VI, VIII, XI, XIII, XVI, XIX et trois observations inédites), soit dans 67 % des cas.

Chez ces malades le nystagmus provoqué de forme horizontale a une durée raccourcie à 15 secondes environ ou au-dessous. Il est à remarquer que dans trois cas au début, contrairement à ce que l'on pouvait croire, cette épreuve s'est révélée plus sensible que l'épreuve calorique. Chez ces trois sujets l'épreuve calorique était subnormale à ce moment de leur évolution, alors que l'épreuve giratoire donnait de chaque côté un nystagmus horizontal de 15, 17 et 30 secondes, donc nettement raccourci.

Le nystagmus de forme rotatoire, provoqué par cette épreuve, est, comme l'un de nous l'a montré avec Caussé, particulièremet intéressant à rechercher comme moyen de contrôle de l'épreuve calorique.

Ainsi que dans l'épreuve précédente les anomalies de l'épreuve giratoire sont toujours bilatérales et symétriques.

L'épreuve galvanique ne fut normale que dans trois cas (observation I, XIX et observation inédite).

Dans trois cas, au contraire, aucun nystagmus ne put être provoqué, l'intensité étant cependant jusqu'à 12 et même 15 milliampères (observation XVIII, XXI et observation I d'un mémoire de deux d'entre nous) (1).

Dans tous les autres cas un nystagmus apparaissait pour une intensité à peu près normale, mais il était horizontal pur et non horizontal rotatoire, Chez le malade de l'observation XI, il n'était ni horizontal ni rotatoire, mais diagonal supérieur droit, le pôle positif étant placé à gauche. Une constatation analogue fut faite dans un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Nous avons vu que l'on ne pouvait vraiment parler d'abolition du nystagmus provoqué de forme rotatoire que si ce type de nystagmus faisait défaut aux différentes épreuves. Cette abolition complète a été trouvée dans les trois cas qui viennent d'être cités à propos de l'épreuve galvanique, l'ensemble des examens de ces sujets montrait d'ailleurs que l'inexcitabilité vestibulaire était globale chez eux.

Conclusions.

En résumé, de cette étude des fonctions cochléo-vestibulaires dans la maladie de Friedreich et dans les affections voisines, nous croyons pouvoir dégager les principaux faits suivants.

(1) G. Guillain et P. Mollaret. Le syndrome cardio-bulbaire de la maladie de Friedreich. Une des causes fréquentes de la mort dans cette affection. *Presse médicale*, 1932, n° 87, p. 1621-1624.

L'intégrité de l'audition est une règle qui ne souffre guère d'exception.

Les troubles vestibulaires spontanés sont rares et toujours atténués. Il est facile maintenant de donner plusieurs raisons de leur rareté, ou de leur peu d'intensité quand ils existent. La première réside dans la bilatéralité et la symétrie des anomalies objectivement constatables. Une seconde provient de l'absence de phénomènes irritatifs ; en effet, les troubles labyrinthiques observés sont essentiellement des signes de déficit. Ce double facteur, symétrie et absence de phénomènes irritatifs, suffit à réduire à l'extrême les manifestations subjectives, malgré l'intensité parfois très grande des anomalies constatées aux épreuves instrumentales.

La diminution objective de l'excitabilité vestibulaire, qui est de règle, est variable et peut revêtir trois degrés :

Hypoexcitabilité avec abolition à une épreuve (épreuve calorique surtout) du nystagmus provoqué de forme rotatoire (11 % de nos cas de formes typiques de maladie de Friedreich).

Hypoexcitabilité avec abolition à peu près totale du nystagmus provoqué de forme rotatoire aux trois épreuves calorique, giratoire et galvanique (67 % de nos cas).

Inexcitabilité globale (22 % de nos cas).

Le trouble objectif le plus remarquable est donc l'abolition élective du nystagmus provoqué de forme rotatoire (pseudo-paralysie des canaux verticaux). Un degré atténué, limité à l'épreuve calorique (non transformation en position III de Brünings du nystagmus horizontal en nystagmus de forme rotatoire), est quasi constant. Mais cette forme incomplète n'a pas la valeur de l'abolition aux trois épreuves. Sans vouloir reprendre le problème de cette paralysie de la « fonction rotatoire » de l'œil, déjà étudiée par l'un d'entre nous, nous tenons à souligner qu'elle ne dépend nullement d'un syndrome d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure, comme certains l'avaient affirmé. Nous en apportons avec nos observations dans la maladie de Friedreich une preuve évidente. En réalité, on la retrouve encore dans de multiples affections neurologiques intéressant le tronc cérébral et par suite susceptibles de léser à quelque degré les voies vestibulaires centrales. Cette pseudo-paralysie des canaux verticaux constitue pour nous un symptôme vestibulaire central et elle doit être considérée comme un des meilleurs signes de localisation que l'examen labyrinthique soit capable de fournir au neurologiste.

La diminution de l'excitabilité vestibulaire n'est pas stable, mais progressive. Elle tend peu à peu vers l'inexcitabilité globale et totale, mais celle-ci n'est ordinairement atteinte que rarement et tardivement. D'ailleurs il ne nous semble pas que l'atteinte vestibulaire comporte une date précise et univoque dans l'évolution générale de l'affection. Elle fut assez tardive chez certains de nos malades. A l'opposé, l'inexcitabilité était déjà globale et totale chez le petit malade de l'observation XVII, observé deux mois après le début apparent des premières manifestations neurologiques. La notion de rapidité de l'évolution est peut-être plus intéressante à ce point de vue et nous ferons remarquer que les quatre cas d'inexcitabilité

totale ont été observés chez des sujets qui étaient très rapidement devenus des grabataires.

L'étude des fonctions vestibulaires apparaît donc comme un temps dorénavant indispensable de l'examen de tous les cas de maladie de Friedreich. Elle possède peut-être d'autre part un certain intérêt diagnostique et constituerait ainsi un nouvel argument en faveur de l'unicité de ce groupe d'affections hérédo-dégénératives.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

(Année 1935)

(88 ayant droit de vote.)

Membres Anciens Titulaires (35)

Membres fondateurs (1899) (2).

MM. Marie (Pierre), 76, rue de Lille, Paris. 7e.
Souques (Achille), 23, quai d'Orsay, Paris. 7e.

Membres titulaires depuis : —		*Anciens titulaires* depuis : —	
1908. —	MM. Lejonne (Paul).	1923.	4, villa Niel, Paris. 17e.
—	Roussy (Gustave).	—	31, av. Victor-Emmanuel-III, Paris. 8e.
—	Laignel-Lavastine (Maxime).		12 *bis*, place de Laborde, Paris 8e.
1910.	Bauer (Alfred).	—	1, boulevard Henri-IV, Paris. 4e
—	Charpentier (Albert).	1924.	3, avenue Hoche, Paris. 8e.
1913.	Lhermitte (Jean).	—	9, rue Marbeuf, Paris. 8e.
—	de Martel (Thierry).	—	18, rue Weber, Paris. 16e.
—	Babonneix (Léon).	—	50, avenue de Saxe, Paris. 7e.
—	Baudouin (Alphonse).	—	5, rue Palatine, Paris. 6e.
—	Vincent (Clovis).	1925.	78, avenue Kléber, Paris. 16e.
1914.	Lévy-Valensi (Joseph).	1926.	37, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
—	Vurpas (Claude).	—	161, rue de Charonne, Paris. 11e.
—	Barbé (André).	1927.	11, rue de Luynes, Paris. 7e.
—	Tinel (Jules).	—	254, boulevard St-Germain, Paris. 7e.
1919	Barré (Alexandre).	—	18, avenue de la Paix, Strasbourg
—	Bourguignon (Georges).	1928.	15, rue Royer-Collard, Paris. 5e.
	Villaret (Maurice).	—	8, avenue du Parc-Monceau, Paris 8e.

1919	MM.	MONIER-VINARD (Raymond).	1930.	14, rue Vital, Paris. 16e.
—		TOURNAY (Auguste).	—	58, rue de Vaugirard, Paris. 6e.
—		LAROCHE (Guy).	—	35, rue de Rome, Paris. 8e.
—		VELTER (Edmond).	—	42, avenue du Président-Wilson. Paris. 16e.
1920.		CHIRAY (Maurice).	—	14, rue Pétrarque, Paris. 16e.
—		WEIL (Mathieu-Pierre).	—	60, rue de Londres, Paris 8e.
—		VALLERY-RADOT (Pasteur).	1931.	49 *bis*, avenue Victor-Emmanuel, Paris. 8e
1921.		FAURE-BEAULIEU (Marcel).	—	36, rue Saint-Didier, Paris. 16e.
—	Mme	ATHANASSIO-BENISTY.	—	12, rue Léo-Delibes, Paris. 16e.
—	MM.	BÉHAGUE (Pierre)	—	4, av. de Bellevue, Le Chesnay (S.-et-O.).
—		CHATELIN (Charles)	1932.	30, avenue Marceau, Paris. 8e.
—		FRANÇAIS (Henri).	1933.	8, avenue Gourgaud, Paris. 17e.
1921.	Mme	LONG-LANDRY.	1934.	59, rue de Babylone, Paris. 6e.
—	MM.	SCHAEFFER (Henri).	—	170, rue de la Pompe, Paris. 16e.
—		REGNARD (Michel).		15, rue du Pré-aux-Clercs, Paris. 7e.
1922.		BÉCLÈRE (Ant.),	1935.	122, rue de la Boëtie, Paris. 8e.

Membres Titulaires (40)

1922. MM. LEREBOULLET (Pierre), 193, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
— DESCOMPS (Paul), 44, rue de Lille, Paris. 7e.
— HEUYER (Georges), 1, avenue Emile-Deschanel, Paris. 7e.
1923. KREBS (Edouard), 36, rue de Fleurus, Paris. 6e.
— BOLLACK (Jacques), 99, rue de Courcelles, Paris. 17e.
— THIERS (Joseph), 10, rue Sédillot, Paris. 7e.
— ALAJOUANINE (Th.), 120, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e
— CORNIL (Lucien), 16a, rue des Abeilles, Marseille.
1925. HAUTANT (Albert), 7, rue Bayard, Paris. 8e.
— HAGUENAU (Jacques), 146, rue de Longchamp, Paris. 16e.
1926. SORREL (Etienne), 179, boulevard Saint-Germain, Paris 7e.
— BERTRAND (Ivan), 15, rue Valentin-Haüy, Paris. 15e.
— Mme SORREL-DEJERINE, 179, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
1927. MM. STROHL, 13, rue Pierre-Nicole, Paris. 5e.
— MOREAU (René), 9, rue de Prony, Paris. 17e.
— DE MASSARY (Jacques), 73, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
— CHAVANY (Jean), 4 *bis*, rue Duméril, Paris. 13e.
1928. MATHIEU (Pierre), 33, rue de Longchamp, Paris. 16e.
— GIROT (Lucien), à Divonne-les-Bains.
— MONBRUN (Albert), 1, rue Marbeau, Paris 16e.
— BINET (Léon), 11, avenue Bosquet, Paris. 7e.
— SANTENOISE, 25, place Carrière, Nancy.
1929. THÉVENARD, 18, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
— PÉRON, 10, quai Galliéni, Suresnes.
— BARUK, 4, rue Cacheux, Paris, 13e.
1930 HILLEMAND, 3, place de l'Alma, Paris, 16e.
— GARCIN, 11, rue de Verneuil, Paris. 7e.
1931. FRIBOURG-BLANC, Val-de-Grâce, Paris.
— PETIT-DUTAILLIS, 12, avenue de Lowendal, Paris. 7e.
— HARTMANN, 2, avenue Ingres, Paris. 16e.
OBERLING, 12, avenue Chanzy, La Varenne-Saint-Hilaire, Seine.
1932. CHRISTOPHE (Jean), 4, boulevard Malesherbes, Paris. 8e.
— MOLLARET (Pierre), 12, rue du Parc-de-Montsouris, Paris. 14e.
— DECOURT (Jacques), 20, avenue Rapp, Paris. 7e.
1933. DARQUIER, 92, rue Jouffroy, Paris. 17e.
— DAVID, 15, rue Freycinet, Paris. 16e.
1934. THUREL, 60, avenue Malakoff, Paris. 16e.
— SCHMITE, 28, rue de Turin, Paris. 8e.
1935. PUECH Pierre, 4, carrefour de l'Odéon, Paris. 6e.
— MICHAUX Léon, 74, boulevard Raspail, Paris. 6e.

Membres Honoraires (13)

MM. Klippel (Maurice), F	—	1930	63, boulevard des Invalides, Paris, 7e.
Alquier (Louis),		1921.	24, avenue Montaigne, Paris. 8e.
Sainton (Paul).	—	1922.	17, rue Margueritte, Paris. 17e.
Hallion (Louis),	—	1923.	54, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
Dufour (Henri),		1924.	49, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
Rose (Félix),	—	1925.	1, boulevard Voltaire, Paris 11e.
Meige (Henry),	—	1926	allée Boileau, Champignolle, par la Varenne-Saint-Hilaire (Seine).
Claude (Henri),	—	1928.	89, boulevard Malesherbes, Paris. 8e.
Sézary (Albert).	—	1931.	6, rue de Luynes, Paris, 7e.
de Massary (Ernest),	—	1932.	59, rue de Miromesnil, Paris. 8e
Thomas (André),	—	1933.	28, rue Marbeuf, Paris. 8e.
Crouzon (Octave),	—	1934.	70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris. 16e.
Guillain (Georges),	—	1935.	215 *bis*, boulevard St-Germain, Paris.

Membres Correspondants Nationaux (60)

MM. Abadie, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.
Aymès, 3, rue Saint-Dominique, Marseille.
Ballet (Victor), Etablissement thermal, Evian-les-Bains
Ballivet, Divonne-les-Bains.
Bériel. 18, rue du Bât-d'Argent, Lyon.
Boinet, 4, rue Edmond-Rostand, Marseille.
Boisseau, 39, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Bourdillon, 9, rue de la Chaussade, Nevers.
Carrière, 20, rue d'Inkermann, Lille.
Charpentier (René), 119, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
Collet. 5, quai des Célestins, Lyon.
Cossa, 29, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Courbon, Asile de Vaucluse, par Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise).
Dechaume, 13, quai Victor-Augagneur, Lyon.
Delagenière, 15, rue Erpell, Le Mans.
Delmas Marsalet, 79, Cours d'Aquitaine, Bordeaux.
Denéchau, 35, rue Paul-Bert, Angers.
Devaux, 117 *bis*, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine
Dereux, 61, rue Royale, Lille.
Dide, Asile de Braqueville, près Toulouse.
Dubois (Robert), Saujon (Charente-Inférieure).
Dumolard, 64, rue de l'Isly, Alger.
Dutil, 23, boulevard Gambetta, Nice.
Ernst, Divonne-les-Bains.
Etienne, 32, faubourg Saint-Jean, Nancy.
Euzière, 12, rue Marceau, Montpellier.
Folly, 4, rue Lebeuf. Auxerre.
Forestier. 174, rue de Rivoli à Paris, et à Aix-les-Bains.
Forgue, Grane par Aurépeix (Ariège).
Froment, 25, rue Godefroy, Lyon.
Gauducheau, 36, boulevard Delorme, Nantes.
Giroire, 1, rue Lafayette, Nantes.
Gelma, 16, rue Louis-Apfel, Strasbourg.
Haliprè, 32, rue de l'Ecole, Rouen.
Hesnard, Ecole de Santé de la Marine, Toulon, et 4, rue Peirese, Toulon.

MM. Ingelrans, 94, rue de Solférino, Lille.
Laplane, 295, rue Paradis, Marseille.
Laurès, 4, rue Picot, Toulon.
Lemoine, 25, boulevard de la Liberté, Lille.
Lépine (Jean), 1, place Gailleton, Lyon.
Macé de Lépinay, 4, rue d'Angivilliers, Versailles, et Néris-les-Bains
Merle (Pierre), 5, rue Delpech, Amiens.
Morin, 15, rue Serpenoise, Metz.
Œlsnitz (d'), 37, rue Victor-Hugo, Nice.
Perrin, 6, rue Lepois, Nancy.
Pic, 43, rue de la République, Lyon.
Pommé, 18, avenue Berthelot, Lyon.
Porot, 29, rue Mogador, Alger.
Poursines, Faculté de Médecine, Beyrouth Grand-Liban.
Rimbaud, 1, rue Levat, Montpellier.
Raviart, 91, rue d'Esquermes, Lille.
Reboul-Lachaux, 100, rue Sylvabelle, Marseille.
Riser, 1, rue du Pont de Tounis, Toulouse.
Roger (Edouard), le Verger Saint-Méen-le-Grand (Ille-et-Vilaine).
Roger (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.
Sabrazès, 50, rue Ferrère, Bordeaux.
Touche, 9, rue Houdan, Sceaux (Seine).
Trabaud, Faculté de Médecine, Damas.
Vires, 18, rue Jacques-Cœur, Montpellier.
Wertheimer, 41, avenue de Saxe, Lyon (Rhône).

Membres Correspondants Etrangers (144)

Allemagne :

MM. Foerster. Tiergartenstrasse, 83, Breslau.
Niessl von Mayendorf, 4, Kuprinzstrasse, Leipzig.

Angleterre :

MM. Bruce (Ninian), 8, Ainslie Place, Edimbourg.
Edwin Bramwell, 23, Drumsheng Gardens, Edimbourg.
Buzzard (F.), National Hopital, Londres.
Collier, 57, Wimpole Street, Londres.
Ferrier (D.), 27, York House, Kensington Londres, W. S.
Holmes (Gordon), 9, Wimpole Street, Londres, WI.
Riddoch (Georges), 16, Devonshire Place, Londres.
Russel (Risien), 44, Wimpole Street, Londres.
Sherrington, 6, Chadlington-Road, Oxford.
Stewart (Grainger), 1, Wimpole Street, Londres.
Stewart (Purves), 8 Buckingham Street, Buckingham Gate Londres, SWI.
Wilson (S. A. K.), 14, Harley Street, Londres.

Argentine (République).

MM. Dimitri Vicente, calle Suipacha, 819, Buenos-Aires.
Gorriti (Fernando), rue Bulnes 915, Buenos-Aires.

Autriche :

M. Wagner Jauregg, Faculté de Médecine, et Mandesgerichtsstr, 18, Vienne.

Belgique :

M. de Beco (L.), 55, rue Louvroil, Liège.

MM. van Bogaert, 22, rue d'Aremberg, Anvers.
Bremer, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles.
Christophe, 26, boulevard Frère-Orban, Liége.
Craene (de), 26, rue Jacques-Jordaens, Bruxelles.
Dujardin, 87, rue d'Arlon, Bruxelles.
Dustin, 62, rue Berkmann, Bruxelles.
van Gehuchten, 43, avenue de la Couronne, Bruxelles.
Laruelle, 94, avenue Montjoie, Bruxelles
Ley (Aug.), 89, avenue Fond-Roy, Bruxelles.
Ley (Rodolphe), avenue de la Ramée, Bruxelles.
Martin (Paul), 79, rue d'Arlon, Bruxelles.
Sand (René), 45, rue des Minimes, Bruxelles.
Sano, Gheel.

Brésil :

MM. Austregesilo, 177, rua Alvaro Ramos Sanatorio (Botafogo), Rio de Janeiro.
Aloysio de Castro, 16, rue Da Marianna (Botafogo), Rio de Janeiro.
Pernambuco, 177, rue Alvaro Ramos, Rio de Janeiro.
Vampré, professeur à la Faculté de Médecine de Sao-Paulo.
Waldemiro Pires, 71, rue Viveiros de Castro, Rio de Janeiro.
de Souza, 194, Joaquim Nalimo, Ipanama.
Gallotti, 24, rue Ramon Franco, Rio de Janeiro.

Canada :

MM. Amyot, 1280, rue Sherbrooke East, Montréal.
M. G.-H. Aubry, Montréal.
Saucier, 300, Est, rue Sherbrooke, Montréal.

Danemark :

MM. Christiansen (Viggo), 18, Lille Strandveg, Hellerupt, Copenhague.
Krabbe (Knud), 21, Œsterbrogade, Copenhague.
Schroeder, Bredgade 63², Copenhague.
Wimmer, Faculté de médecine, Copenhague.
Winther (Knud), 18, Soegade, Copenhague.

Espagne :

MM. Alberto Lorente, Pinarès, 5, Murcie.
Maranon, Calle de Serrano, 43, Madrid.
Ramon y Cajal, Université, Madrid.
Del Rio Hortega, Laboratoire de la Résidence des étudiants, via Pinar, 15, Madrid.
Rocamara (Peyri), Aragon, 270, Pràl, Barcelone.
Rodriguez Arias (Belarmino), 45, Ramble de Cataluna, Barcelone.

Esthonie :

M. Puusepp, Université, Dorpat.

Etats Unis :

MM. Archambault (La Salle), 46 Chestnut Street, Albany, N. Y.
Bailey (Percival), 950 E 59th Street, Chicago.
Campbell (C. Macfie), 58 Lake View Ave. Cambridge, Mass.
Cushing (Harvey), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
Dana (Charles Loomis), 53 West 53th Street, New-York, N. Y.
Fischer (Edward D.), 46 East 52th Street, New-York, N. Y.
Gordon (Alfred), 1819 Spruce Street, Philadelphia, Pa.
Hunt (J. Ramsay), 46 West 55th Street, New-York, N. Y.

MM. Jelliffe (Smith Ely), 64 West 56th Street, New-York, N. Y.
Kraus (Walter M.), 18, avenue de Friedland, Paris, 8e.
Meyer (Adolf), John Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland.
Patrick (Hugh T.), 25 East Washington Street, Chicago, Illinois.
Roeder, 270 Commonwealth Ave, Boston, Mass.
Sachs (Bernard), 116 West 59th Street New-York.
Spiller (Wm. G.), 3600 Walnut Street, Philadelphia, Pa.
Starr (M. Allen), 5 West 54th Street, New-York, N. Y.
Williams (Tom A.), 1746 K. Street, N. W., Washington, D. C.

Grèce :

MM. Catsaras, 1, rue Mauronichalli, Athènes.
Patrikios, 12, rue de l'Académie, Athènes.
Triantaphyllos, 1, rue Deligeorgi, Athènes.

Hollande :

MM. Bouman L., Catharignesingel, 71, Utrecht.
Brouwer, 569, Heerengracht et Binnengasthuis, Amsterdam.
de Jong, 97, de Lairessestraat, Amsterdam.
de Klejn, 8, Maliebaan, Utrecht.
Muskens, 146, Vondelstraat, Amsterdam.
Rademaker, Prins Hendriklaan 34, Oegstgeest, Leyde.
Stenwers, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.
Winkler, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.

Italie :

MM. Agostini, Clinique des maladies mentales et nerveuses, Pérouse.
Ayala, Via Palestro, 88, Rome.
Bastianelli, 14, Via XXIV Maggio, Rome.
Boschi, Via Quartieri, 2, Ferrare.
Catola, 27, Via della Mattonaia, 29, Florence.
Donaggio, Clinique des maladies nerveuses, Modène.
Gatti, Via Archimède, 23/7, Gênes.
Gopcevitch, Via C. Baittisti, 18, Tricote.
Levi (Ettore), Via Minghetti, Rome.
Lugaro, Via Pastrengo, 16, Turin.
Medea, Via S. Damiano, 22, Milan.
Mendicini, Via Carlo Linneo, 30, Rome.
Modena, Manicomio provinciale, Ancône.
Morselli, Piazza Savonarola 3/2 Gênes.
Negro (Fedele), Via S. Anselmo, 6, Turin.
Neri, Villa Barruzziana, Bologne.
Roasenda, Corso Vittoro Emanuele II, 68, Turin.
Rossi (Italo), Via Luigi Vitali, Milan.
Rossi (O.), Université de Pavie.
Salmon (Alberto), 5, Via dei Bianchi, Florence.
Tanzi, Manicomio Via dei Banchi, san Salvi, Florence.
Viola (Gracinto), Viale Jilopanti, 14, Bologne.

Japon :

MM Kitasato, Université, Tokio.
Kure Shuzo, Université, Tokio.
Miura, Surugadai, Fukuromachi, L 5, Tokio.

Luxembourg :

M. Forman, 1, rue Aldringer, Luxembourg.

Norvège :

M. MONRAD KROHN, Université, Oslo.

Pologne :

MM. ORZECHOWSKI, 4, rue Napoléon, Varsovie.
SCHMIERGELD, rua Andrzeja, 68, Lodz.
SWITALSKI, 11, Panoka, Lemberg (Lwow).

Portugal :

MM. FLORES (Antonio), rua Primeiro de Maio 24-2, Lisbonne.
ALMEIDA DIAS, Lisbonne.
ALMEIDA LIMA, Alecrim, 150, Lisbonne.
MONIZ (EGAS), 18, Avenida Luiz Bivar, Lisbonne.

Roumanie :

MM. DRAGANESCO, 33, rue Al. Lahovari, Bucarest.
JONESCO-SISESTI, Paléologue 3, Bucarest.
MARINESCO, 29, Salcülor, Bucarest.
NICOLESCO, 50 *bis*, rue Plantelor, Bucarest.
NOICA, 10, Calea Plevnei, Bucarest.
PARHON, Hospice de Socolac, près Jassy.
PAULIAN, St-Armeneasca, 29, Bucarest.
PITULESCO, rue Episcopea, Bucarest.
RADOVICI, Str. Dr. Burghelea, 10, Bucarest.
STANESCO, 10, rue Deparateanu, Bucarest.
URECHIA, Université, Cluj.

Russie :

MM. MINOR, Gousiatnikovtper, n° 3, Moscou.
TRETIAKOF, place de la Révolte, n° 9, app. 8, Saratow.

Suède :

MM. MARCUS, Solna Sjuklen Sundbyberg, Stockholm.
SODERBERGH, 27, Avenyen, Göteborg.
INGVAR, Faculté de médecine, Lund.

Suisse :

MM. BING, Wallstrasse, 1, Bâle.
BOVEN, 29, avenue de la Gare, Lausanne.
BRUN 88, Zurich Bergstrasse, Zurich.
BRUNSCHWEILER, 6, place Saint-François, Lausanne.
DEMOLE, La Solitude, Grenzacherstrasse, 206, Bâle.
DUBOIS, 20, Falkenhohenweg, Berne.
MINKOWSKI, 6, Physikstrasse, Zurich.
NAVILLE, 16, avenue de Champel, Genève.
REMUND, Hirschengraben, 56, Zurich.
VERAGUTH (O.), 90, Gladbachstrasse, Zurich.
WEBER, chemin du Vallon, Chêne Fougères, Genève.

Tchéco-Slovaquie :

MM. HASKOVEC, Université Karlova et Mezibranska, 3, Prague.
HENNER (Kamil) Stepanska ur. 18a, Prague II.
PELNAR, Université Karlova et Spalena, 18, Prague.
SEBEK (Jean) 2, Vilimovska ut. Prague.

Turquie :

M. Conos, Place du Tunnel Pera. Istambul.

Uruguay :

MM. Mussio Fournier, 18, de Julio 1323. Montevideo.
Morquio, Faculté de médecine et Cuarcim 1330, Montevideo.

Membres décédés

Membres titulaires (F. fondateurs) :

		Décédés en :
MM. Gilles de la Tourette	(F.)	1904.
Gombaut	(F.)	1904.
Parinaud	(F.)	1905.
Féré		1907.
Joffroy	(F.)	1908.
Lamy		1909.
Brissaud	(F.)	1909.
Gasne		1910.
Raymond	(F.)	1911.
Ballet (Gilbert)	(F.)	1916.
Dejerine	(F.)	1917.
Huet	(F.)	1917.
Clunet		1917.
Bonnier		1918.
Dupré	(F.)	1921.
MM. Bouttier		1922.
Camus (Jean)		1924.
Foix (Charles)		1927.
Mme Dejerine		1927.
Enriquez		1928.
Mestrezat		1928.
Jumentié		1928.
Sicard		1929.
Lecène		1929.
Léri (André)		1930.
Lortat-Jacob		1931.
Babinski	(F.)	1932.
Richer (Paul)	(F.)	1933.
Lévy (Gabrielle)		1934

Membre associé libre :

M. Jarkowski 1929.

Membres correspondants nationaux :

		Décédés en :
MM. Roux (Johanny)	Saint-Étienne	1910.
Scherb	Alger	1910.
Courtellemont	Amiens	1915.
Thaon	Nice	1916.
Grasset	Montpellier	1917.
Régis	Bordeaux	1917.
Noguès	Toulouse	1917.
Lépine (Raph.)	Lyon	1919.
Rauzier	Montpellier	1920.
Duret	Lille	1921.
Gauckler	Pouges	1924.
MM. Haushalter	Nancy	1925.
Oddo	Marseille	1927.
Jacquin	Bourg	1927.
Pitres	Bordeaux	1928.
Verger	Bordeaux	1930.
Heitz	Royat	1930.
Trenel	Paris	1932.
Mirallié	Nantes	1932.
Cestan	Toulouse	1933.
Bonnus	Divonne	1934.

Membres correspondants étrangers :

MM. Bruce (A.)	Edimbourg.
Soukahnoff	Pétrograd.
Van Gehuchten	Louvain.
Rapin	Genève.
Jackson	Londres.
Roth	Moscou.
Dubois	Berne
Horsley	Londres.
MM. Batten	Londres.
Tamburini	Rome.
Soca	Montevideo.
Carati	Bologne.
Moricand	Genève
Buzzard (Th.)	Londres.
Pearce Bailey	Etats-Unis.
Putnam (J.)	Etats-Unis.

MM. LENNMALN	Suède.	MM. BIANCHI	Naples.
CROCQ	Bruxelles.	GRADENIGO	Naples.
OSLER	Oxford.	MINGAZZINI	Rome.
DEPAGE	Bruxelles.	VON MONAKOW	Zurich.
MAHAIM	Lausanne.	PILTZ	Cracovie.
ORMEROD	Londres.	HENSCHEN	Upsal.
TOOTH	Londres	MENDELSOHN	Russie.
SCHNYDER	Berne.	DERCUM	Philadelphie.
MOTT	Londres.	BYRON BRAMWELL	Edimbourg.
HOMEN	Helsingfors.	ECONOMO	Vienne.
HEVEROCH	Prague.	MAGALHAES LEMOS	Porto.
THOMAYER	Prague.	SYLLABA	Prague.
NEGRO	Turin.	MILLS	Philadelphie.
HERTOGHE	Anvers.	ESPOSEL	Rio de Janeiro
PETREN	Lund.	FRANCOETTE	Liége
BECHTEREW	Léningrad.	FLATAU	Varsovie
INGIGNIEROS	Buenos-Aires.	BOVERI	Milan
DAGNINI	Bologne.	FORSTER	Greisswald
COURTNEY	Boston.	RAYMON Y CAJAL	Madrid.
LONG	Genève.		

Bureau pour l'année 1935

Président .... MM. BARBÉ.
Vice-Président .... TINEL.
Secrétaire général .... O. CROUZON.
Trésorier .... ALBERT CHARPENTIER.
Secrétaire des séances .... PIERRE BÉHAGUE.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 10 janvier 1935.

Présidence de M. VURPAS, puis de M. BARBÉ.

SOMMAIRE

Allocution du président sortant : M. Vurpas.

Mes Chers Collègues,

Au moment où son mandat s'achève, le Président a mission de retracer en quelques mots la période qui en a marqué le cours. Ma tâche sera facile et brève : « La progression habituelle ne s'est pas démentie. » Sans rechercher dans quelles proportions les années précédentes ont vu notre Société augmenter son patrimoine scientifique, on peut affirmer que l'accroissement de l'œuvre neurologique ne s'est pas ralenti.

Fidèle à une méthode qu'elle semble avoir reçue de Charcot en héritage, notre Société s'est gardée comme toujours de glisser sur la pente insidieuse de la théorie pour s'en tenir au terrain solide et rigoureux des faits. Cependant, comme le dit Monakow, il arrive un moment où les faits surabondent et ce qui manque, c'est l'esprit synthétique qui saurait les comprendre. Faut-il en induire, comme l'a fait notre confrère suisse Repond dans son rapport au Congrès des Aliénistes en août dernier, « qu'on ne saurait demander plus explicitement une théorie ? »

Assurément, trop de données particulières produit un encombrement qui appelle la clarté et trop de faits commande la simplification. Assurément la théorie a un rôle généralisateur et tend à l'unité ; elle est le lien qui groupe les faits en réduisant leur nombre, elle les explique et leur trouve un sens. Mais pour arriver à ce résultat, il faut bâtir des hypothèses, échafauder des constructions qui sont souvent simples probabilités, élaborer des mécanismes dont les détails et les agencements intimes ne sont qu'approximations, ou recourir en dernier ressort à des interprétations fantaisistes ou à des explications romancées.

Par là, la théorie est en marge de la science qui a d'autres moyens d'atteindre à la généralité et en fin de compte à l'unité qui reste toujours son but final. Ces moyens varient selon qu'il s'agit de décrire ou d'expliquer. Les sciences descriptives ont recours à la création de types qui réunissent en eux les caractères constants chez les individus et synthétisent leurs traits communs. Les sciences explicatives s'appliquent à formuler des lois générales qui traduisent les relations d'universalité entre des séries de faits et leurs réactions mutuelles. Constatables comme les faits eux-mêmes, ces relations offrent la même précision et la même rigueur.

La Neurologie n'est, à proprement parler, une science ni exclusivement descriptive ni exclusivement explicative, mais elle est l'une et l'autre à la fois, c'est-à-dire que selon l'objet de son étude, elle s'apparente à l'une ou à l'autre et que selon le sens de ses recherches, elle use de la méthode qui correspond à chacune d'elles. Evoque-t-elle un tableau clinique ou une description anatomique ? elle procède comme dans les sciences naturelles

et a recours à la création de types généraux. Etudie-t-elle une relation entre des symptômes et leurs lésions ou entre des troubles et leurs altérations anatomiques ou chirurgicales ? elle établit des lois comme en Physiologie. Le Type et la Loi deviennent donc des procédés de réduction et de simplification qui synthétisent les faits et les traduisent sans paraphrase.

Envisager séparément chaque fait et lui consacrer une étude spéciale morcelle la description, recule les limites du sujet et conduit à des redites. Développer une théorie avec toute l'abondance et la complexité des détails qu'elle comporte allonge l'exposé dans les mêmes proportions. L'énoncé d'une loi et l'expression d'un type tiennent au contraire en peu de mots, car leur simplicité et leur précision se reflètent jusque dans les propositions qui les expriment et dont les termes sont exacts et sobres. Il arrive toutefois que mal interprétée cette discrétion présente une certaine ténuité au regard de développements plus imposants. Si bien que la concision, qualité primordiale de tout travail scientifique, peut faire petite figure en comparaison de partenaires plus étendus. Née d'une vue superficielle, cette apparence se dissipe sans doute vite à la réflexion, mais elle laisse quand même sa trace qui ne s'efface jamais entièrement. Et si l'on était amené à établir une comparaison entre l'abondance de la production scientifique de certains groupements ou de certains pays, les remarques qui précèdent pourraient y trouver leur place et montrer, sous des dehors parfois un peu frêles, un regain de vitalité.

Parlant toujours dans le même sens, faut-il que pareille illusion soit également entretenue par le mode de la recherche. Ne voit-on pas en effet certains chercheurs confier à l'opiniâtreté de leurs efforts et à la patience de leurs fouilles la tâche d'atteindre à la vérité comme un travailleur extrayant avec peine le minerai de sa gangue tandis que d'autres se laisseront plutôt guider par le jeu des événements et par des rapprochements heureux d'où la connaissance jaillit d'elle-même comme d'une source vive. Alors que le bagage documentaire du premier commande l'ampleur, l'allure plus facile du second en impose moins et paraît à la fois plus légère et plus simple. Elle donne ainsi un aspect plus modeste à la production scientifique qu'elle inspire.

En terminant, je tiens, mes chers Collègues, à tous vous remercier pour la bienveillance que vous n'avez cessé de me témoigner depuis le moment où vous m'avez accueilli. Je suis particulièrement reconnaissant à mon ami Crouzon qui par sa clairvoyance et la sagesse de ses conseils m'a été du plus précieux secours. Je remercie également mes amis Charpentier, trésorier dévoué et vigilant, et Béhague, secrétaire précis et avisé dont l'aide active a grandement facilité ma tâche.

Maintenant, je cède ce fauteuil à mon ami Barbé. Neurologiste, il l'est autant que psychiatre ; sa présence à cette place est tout indiquée, et ses travaux en Neurologie le désignent pleinement à votre Présidence.

Allocution du président : M. Barbé.

Mes chers Collègues,

Je dois tout d'abord remercier notre Président sortant des aimables paroles qu'il a bien voulu m'adresser, paroles qui me paraissent beaucoup plus dictées par l'affectueuse amitié qu'il a toujours bien voulu me témoigner que par ce qu'un auteur du siècle dernier appelait « l'humble vérité ». Quoi qu'il en soit, je m'efforcerai de ne pas trop vous faire regretter la présence à ce fauteuil de M. Vurpas.

Puisque c'est encore à un aliéniste qu'échoit l'honneur de présider vos séances, permettez-lui de faire une discrète et courte incursion dans le domaine de la neurologie. Plus nous avançons dans la connaissance des phénomènes biologiques, et mieux nous sentons l'interdépendance des organes : à côté de leurs fonctions propres, ils ont des fonctions de relation dont la perturbation retentit, non seulement sur les autres viscères, mais encore sur toute l'économie. Cette loi, qui s'affirme de plus en plus, est surtout vraie pour le système nerveux : non seulement celui-ci possède une physiologie particulière, non seulement il participe à cet équilibre biologique que l'on appelle la vie, mais encore il semble bien qu'il en soit le régulateur et que ce soit lui qui coordonne le fonctionnement d'un organisme dont nous ne connaissons encore que bien peu de chose, mais dont l'étude est si passionnante et incite l'observateur à tant de méditations.

Pour en revenir au domaine proprement dit de la neurologie, de récentes découvertes faites depuis seulement quelques années paraissent bien l'avoir agrandi au delà des limites que l'on aurait pu lui supposer ; des faits qui paraissaient n'avoir aucun rapport avec le système nerveux ne peuvent être expliqués que par une action de celui-ci, et je n'en veux pour preuve que ce qui a trait aux découvertes récentes concernant la physiologie de l'hypophyse.

Mais ce qui paraît le plus intéressant dans la neurologie, c'est l'étude de la systématisation, de l'ordre et de la méthode qui président à la constitution du système nerveux : l'organisation si délicate, si complexe et si rationnelle de celui-ci ne représente-t-elle pas un sujet d'émerveillement dont on ne saurait se lasser ? Plus on en étudie la structure, et plus on est pénétré d'admiration pour une histologie, très complexe, mais logique, et à laquelle l'expérimentation et l'anatomie pathologique viennent apporter leur contribution. Ce que nous en savons est encore peu de chose en regard de ce qui est, mais les progrès accomplis depuis un demi-siècle sont tels que, non seulement ils encouragent les chercheurs, mais qu'ils nous ouvrent des horizons insoupçonnés il y a encore bien peu d'années. Et d'ailleurs, l'histologie, la biologie, l'anatomie pathologique, l'expérimentation, ne viennent-elles pas apporter leur contribution à la clinique, pour ce progrès des connaissances humaines, progrès acquis au prix de tant de labeur, d'hésitations et de patientes recherches ?

Mes chers collègues, je m'excuse de cette incursion dans un domaine qui ne m'est guère familier ! Mais, avant de terminer, je tiens à saluer ici la mémoire de mon ancien maître, Monsieur le professeur Gilbert Ballet, et surtout à dire mon affectueux respect à M. Souques, dont je ne puis citer le nom sans un peu d'émotion et évoquer un passé déjà vieux de plus de trente ans : je le prie d'agréer ici l'hommage d'un homme qui n'a jamais oublié que c'était à lui qu'il devait sa situation médicale.

Les remerciements rituels que l'on adresse habituellement aux membres du Bureau ne sont pour moi ni une vaine banalité, ni même une simple marque de courtoisie : ils sont sincères. Je prie MM. Crouzon, Charpentier et Béhague d'agréer l'expression de ma gratitude pour l'aide qu'ils voudront bien m'apporter et surtout pour leur dévouement à notre Société : ils représentent à mes yeux cette continuité et cet esprit de suite sans lesquels on ne peut rien entreprendre de bon ni de durable.

Correspondance.

Le Secrétaire général donne connaissance à la société des lettres de remerciements de :

MM. Michaux et Puech, élus membres titulaires.

Riser, nommé membre correspondant national.

Henner (de Prague) et O. Rossi (de Pavie), nommés membres correspondants étrangers.

COMMUNICATIONS

Maladie de Friedreich à forme abortive, par MM. J. Lhermitte et Jacques de Massary.

La maladie de Friedreich a fait récemment l'objet de plusieurs communications suivies d'intéressantes discussions ; c'est pourquoi nous apportons aujourd'hui une observation, avec examen histologique, d'un cas fruste et anormal du point de vue clinique.

Observation. — Pier... André, 57 ans, garçon de magasin, entre à l'hospice P.-Brousse en septembre 1922, pour arthrite du genou droit et bacillose pulmonaire pour laquelle il avait été soigné en 1921 à Cochin et au sanatorium Clemenceau par Ch. Foix.

Antécédents personnels. — A commencé à marcher à l'époque normale. A parlé tard. *Réformé pour déformation des jambes.* Blennorrhagie à 25 ans. Pleurésie sèche droite en 1921.

Antécédents familiaux. — Père mort à 44 ans de tuberculose pulmonaire. Mère morte à 64 ans d'une tumeur abdominale. Une sœur est atteinte de la même déformation des pieds.

Examen du malade (29 septembre 1932).

Motricité. — Ce qui frappe tout d'abord chez notre malade dès le premier examen est l'aspect extérieur des membres inférieurs, atrophiés et déformés ; cependant la

marche n'est pas très modifiée. Il existe pourtant un peu de claudication par suite de la raideur de la jambe droite, consécutive à l'arthrite du genou et un certain degré de alonnement. L'impotance fonctionnelle est très peu marquée malgré les modifications importantes des membres inférieurs (fig. 1).

Les pieds sont extrêmement cambrés, avec exagération de la voûte plantaire, et semblent tassés, raccourcis d'avant en arrière. Les premières phalanges sont en extension marquée, les autres en flexion. A la plante du pied, il existe deux gros durillons, l'un à la base du premier métatarsien, l'autre à la base du 5e, tandis que le talon est recouvert d'une véritable gangue de peau dure et cornée. Ce sont là, en effet, les trois points d'appui sur lesquels se fait la marche du sujet. Les jambes sont atrophiées, sur-

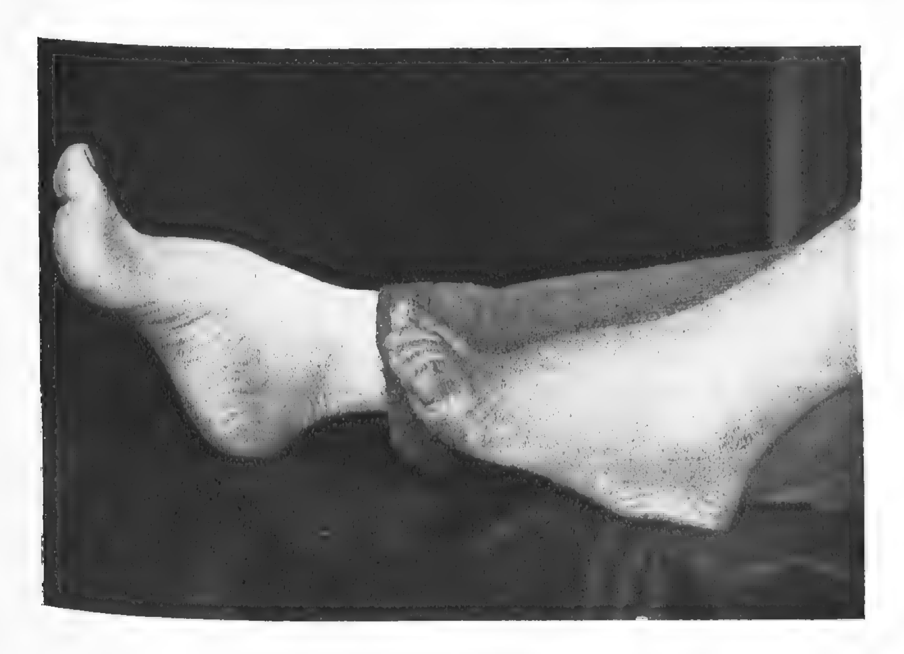


Fig. 1. — Déformations caractéristiques des pieds.

tout la jambe gauche, où la saillie tu tibia est plus marquée qu'à droite. De ce côté on note une hypotonie de tout le membre avec atrophie du quadriceps fémoral.

La station sur une seule jambe est impossible.

Réflexes tendineux. — Tous très vifs, polynicétiques, sauf les réflexes achilléens qui sont très faibles, mais existent.

Clonus de la rotule bilatéral.

Réflexes cutanés. — Signe de Babinski très net des deux côtés. Pas de phénomène de l'éventail.

Réflexes abdominaux. — Très faibles à droite. Plus faibles à gauche.

Réflexes crémastériens. — *a*) Superficiels. Net à droite, faible à gauche ; *b*) profonds. Faible à droite, nul à gauche.

Réflexes de défense. — Le pincement du dos du pied détermine la flexion dorsale du pied et l'extension de l'orteil.

Le pincement des téguments au-dessus du genou provoque le même effet, plus net à droite.

L'excitation du bord externe du pied droit provoque la contraction du quadriceps, du tenseur du fascia lata et des muscles abdominaux.

Réflexe pharyngé. — Normal. Pas de trouble de la déglutition.

Sensibilité. — *a*) Superficielle. Hypoesthésie tactile légère, des 2 membres inférieurs. La douleur à la piqûre est perçue et les températures reconnues.

b) Profonde. Sens des attitudes segmentaires. — Hanche, normal.

Genou, troublé. La flexion est perçue comme extension.

Pieds et orteils, mêmes erreurs.

Pallesthésie. — Hémihypoesthésie généralisée au côté gauche.

Discrimination tactile. — Recherche impossible à droite. Seuil et perception de 2 piqûres. 1 cm. à gauche.

Stéréognosie. — Très mauvaise à la main droite.

Appareil cérébelleux. — L'examen attentif ne révèle que des troubles extrêmement légers.

Pas d'ataxie ni d'incoordination. Pas de signe de Romberg. Pas de nystagmus oculaire.

On note seulement que la diadococinésie est plus lente du côté droit et un léger tremblement dans l'épreuve : doigt sur nez.

Léger tremblement statique des deux mains étendues, doigts écartés.

La *parole* est assez mal articulée avec actuellement une tendance au bredouillement. Dysarthrie dans les mots d'épreuve augmentée par l'émotion.

Pas de troubles de l'écriture.

Yeux. — Réflexes pupillaires normaux. Mouvements du globe normaux.

Le jeu des *sphincters* est normal.

Examen somatique général. — Poumons. Respiration normale dans les 2 champs pulmonaires, sauf en avant au sommet gauche, où elle est diminuée. On ne trouve pas de trace de la pleurésie sèche à droite.

Cœur. — Normal. Second bruit un peu claqué. T. A. 14-9 (Vaquez).

Réaction de Wassermann négative dans le sang.

L'*examen électrique* a porté sur les membres inférieurs.

a) Courant faradique. L'excitabilité des nerfs et des muscles est normale.

Jambe gauche. S. P. I. et S. P. E. excitables normalement.

Jambe droite. S. P. I. normal. S. P. E. répond moins énergiquement, principalement lors de l'excitation de l'extenseur commun des orteils.

b) Courant galvanique. N > P. Partout contraction franche.

Evolution. — L'état précédent s'est maintenu sans changement jusqu'au 31 janvier 1929. A cette date, un nouvel examen a fait constater, comme signes nouveaux :

L'abolition des réflexes achilléens ;

Des envies impérieuses d'uriner.

D'autre part, des signes pulmonaires de bacillose se précisent : diminution du murmure vésiculaire aux sommets avec apparition de quelques râles fins bilatéraux.

Le 11 juillet 1931, le malade est revu par l'un de nous.

La difficulté de la motricité du côté droit s'est accentuée ; le malade est beaucoup plus maladroit du côté droit que du côté gauche.

La jambe droite est faible et le malade est tombé plusieurs fois parce que celle-ci le soutenait mal. A l'examen, on note une augmentation de l'atrophie de la jambe droite qui est plus mince et plus flasque que la jambe gauche.

Même état des réflexes que précédemment.

L'état général est mauvais ; le malade maigrit, tousse, crache et se plaint de points de côté avec dyspnée. Pas de température. A l'examen des poumons, on note l'existence de submatité des 2 sommets, avec douleurs à la pression.

A l'auscultation, respiration soufflante aux 2 sommets et râles sous-crépitants nets, surtout à droite.

Le 6 novembre 1931, le malade succombe par suite de l'évolution rapide des lésions pulmonaires.

Autopsie. — A l'ouverture du corps on constate l'existence de tuberculose ulcéro-caséeuse des 2 poumons, avec épaississement de la plèvre, adhérence des sommets, surtout à droite où existe plusieurs petites cavités.

Le cerveau et la moelle sont prélevés pour examen histologique.

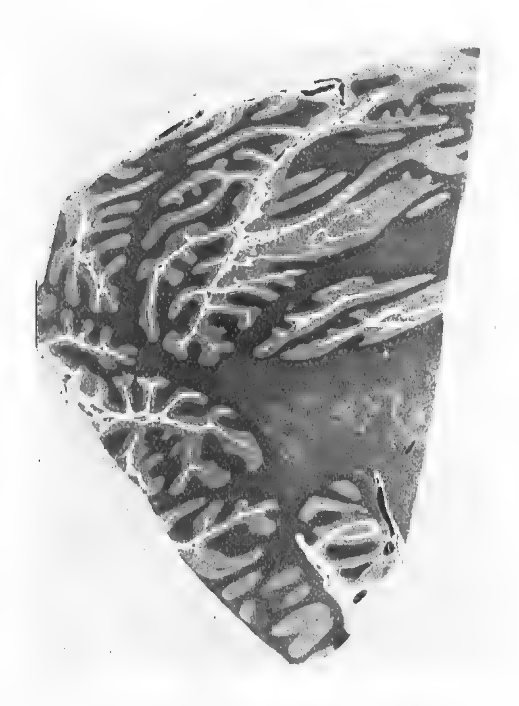


Fig. 2. — Etat clair du hile du noyau dentelé.



Fig. 3. — Protubérance annulaire. Absence de dégénération fasciculaire (Loyez).

Examen histologique.

Cervelet (fig. 2). — Pas d'atrophie du cervelet. N. dentelés normaux.

Etat clair de la partie centrale des pédoncules cérébelleux supérieurs ; dilatation des vaisseaux, dégénérescence hyaline des parois vasculaires.

Méthode à l'éosine-hématoxyline. — Pas de lésions vasculaires ni méningées.

Dans les P. C. S. autour des vaisseaux, on observe des foyers de désintégration vasculaire sans infiltration des gaines.

On est frappé par la disparition d'un grand nombre de fibres nerveuses. La transformation du tissu en un réticulum dont les mailles contiennent des vésicules d'aspect colloïde se colorant en rose. On constate également la prolifération d'un grand nombre de cellules névrogliques à protoplasma à courtes expansions (oligodendroglie) ayant subi la dégénérescence mucoïde.

Noyau dentelé. — Les cellules sont en nombre normal. Pas de lésion de dégénération.



Fig. 4. — Moelle cervicale supérieure C^3. Dégénération des f. pyramidaux directs et croisés, des f. de Flechsig ; état clair des f. de Gowers (Loyez).

Par la méthode de Nissl, on voit quelques cellules atrophiques avec surcharge pigmentaire et inégalité de taille.

Cortex. — Dans la substance blanche centrale : petits vaisseaux entourés de microglie. Gliose de la substance blanche. Diminution de nombre des cellules de Purkinje. Sur une foliole on compte 20 cellules seulement. Trois vaisseaux aux parois en dégénérescence hyaline. Un grand nombre de vaisseaux présentent cette dégénération en dehors de cette région. Prolifération de l'oligodendroglie. Cellules oligodendrogliques avec protoplasma acidophile et granuleux.

Méthode de Bielschowsky. — Conservation des fibres et dendrites des cellules de Purkinje. Pas de dégénération particulière.

Mésocéphale. — Aqueduc de Sylvius normal. Noyau du III normal. Noyaux blancs normaux. Locus niger bien pigmenté. Faisceau pyramidal intact. Noyau rouge intact, calotte normale (fig. 3).

Méthode de Nissl. — Les noyaux de III sont normaux, ainsi que les noyaux dorsaux à petites cellules. Dans toute la calotte du pédoncule, nombreuses cellules névrogliques atteintes de dégénération métachromatique.

Méthode à l'éosine-hématoxyline. — Légère dilatation périvasculaire, infiltration lymphocytoïde autour des vaisseaux du pied du pédoncule. Autour des vaisseaux, on voit une infiltration discrète mais nette de cellules lymphocytaires. En un point, on constate un petit foyer de ramollissement miliaire. Les vaisseaux sont atteints d'endoartérite.

Protubérance annulaire. — Locus cœruleus normal, F. L. P. normal. P. C. S. normaux et ruban de Reil normal. Aucune lésion vasculaire, à part une sclérose des petits vaisseaux. Aucune dégénérescence. Aucune infiltration périvasculaire et pas d'atrophie des noyaux ou des faisceaux.



Fig. 5. — C^7 Dégénération des f. pyramidaux et du c. de goll, pâleur des faisc. cérébelleux ascendants (Loyez).

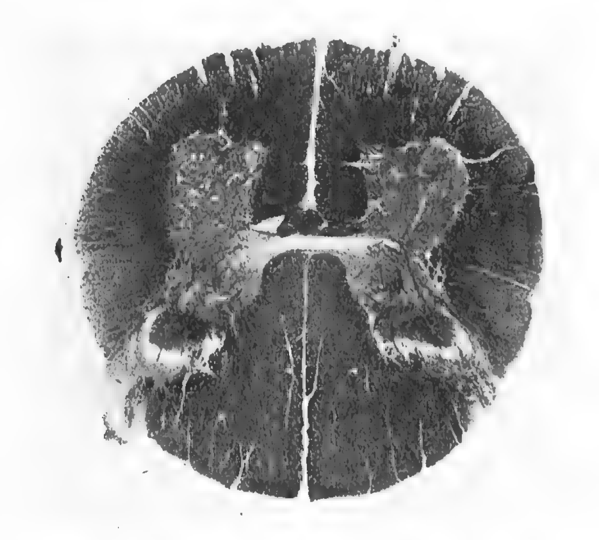


Fig. 6. — Moelle lombaire inférieure. Dégénération des f. pyramidaux, pâleur des c. postérieurs, démyélinisation et sclérose marginales (Loyez).

Méthode de Nissl. — Noyaux du pont absolument normaux.

Moelle cervicale (Fig. 4). — Dégénérescence des F. P. C. et directs. Dégénérescence moins accusée du faisceau de Goll. Etat un peu clair des faisceaux de Flechsig et de Gowers, mais surtout des faisceaux de Flechsig. Substance grise normale. Méninges non épaissies.

Méthode de Nissl. — Cellules radiculaires antérieures en général bien conservées ; cependant le noyau ventro-médian contient un petit foyer destructif lié à des altérations vasculaires (fig. 5).

Méthode à l'hématoxyline-éosine. — Ependyme oblitéré. Aucune lésion vasculaire.

Moelle dorsale (Méthode de Weigert). — Dégénération très accusée des faisceaux pyramidaux croisés et directs et du faisceau de Flechsig. Dégénération très discrète des faisceaux de Goll. Substance grise normale.

Méthode de Nissl. — Cellules très bien conservées. Tractus intermédio-latéral normal. Aucune altération des vaisseaux.

Eosine-hématoxyline. — Etat aréolaire du F. Pyr. dégénéré.

Moelle lombaire (fig. 6). — Dégénérescence diffuse de tout le cordon postérieur. Dégénération pyramidale des faisceaux croisés. On ne perçoit pas ici de dégénérescence du F. P. D. épuisé.

Méthode éosine-hématoxyline. — Ependyme oblitéré. Cellules avec surcharge pigmenraire. Pas de lésions vasculaires ni méningées. Gliose marginale postérieure.

Méthode de Nissl. — Cellules très bien conservées. Aucun processus de neuronophagie.

Conclusion. — L'étude anatomique que nous avons poursuivie montre, chez notre sujet, l'existence de lésions très caractéristiques de la maladie de Friedreich : dégénération des faisceaux pyramidaux spinaux, des faisceaux cérébelleux ascendants, des cordons postérieurs et surtout du cordon de Goll, une atteinte plus discrète du cervelet (cortex, noyaux dentelés, pédoncules supérieurs).

L'authenticité de la maladie de Friedreich ne peut donc, dans ce cas, être discutée et cependant, les symptômes cliniques que nous avons observés pendant une période de plus de 11 ans se sont montrés si discrets que leur ensemble forme contraste avec nos constatations anatomiques.

En effet, les symptômes de la maladie de Friedreich se limitaient : 1° à l'existence d'un double pied bot d'ailleurs caractéristique ; 2° à la présence de perturbations des réflexes cutanés : signe de Babinski bilatéral, réflexes de défense, diffusion des excitations cutanées sur les membres inférieurs ; 3° à de très légers troubles de la sensibilité cutanée, enfin, à une discrète maladresse des membres du côté droit.

Par contre, le tableau clinique diffère de celui qu'a décrit Friedreich par l'exagération des réflexes tendineux jusqu'à une période très avancée, la conservation des fonctions motrices des 4 membres, l'absence de signes manifestes de la série cérébelleuse, enfin la stabilisation des phénomènes morbides. Nous rappelons que ce n'est qu'à la phase prétermi-nale que les réflexes achilléens ont été trouvés abolis.

En présence de cette symptomatologie particulièrement fruste, en raison de l'absence d'évolution de la maladie, étions-nous en droit de distraire le syndrome que nous observions du cadre de la maladie de Friedreich ? Nous ne l'avons pas pensé et nous avons préféré retenir le diagnostic de maladie de Friedreich fruste caractérisée surtout par un double pied bot.

Les constatations anatomiques qui demeurent en Neuropathologie des faits décisifs ont montré que nous avions raison.

M. J. Lhermitte. — Ainsi qu'il vient d'être dit, nous avons rapporté cette observation anatomo-clinique parce que depuis longtemps le problème de la réalité des formes frustes ou abortives de la maladie de Friedreich a été posé et qu'il n'est pas, semble-t-il, à l'heure présente, résolu.

Ainsi que le remarque Mollaret dans son remarquable ouvrage, le terme de forme fruste de maladie de Friedreich a été employé pour la première fois par Mingazzini et Perusini et retenu par Oppenheim, Paglieri, Gardner. Mais aucun de ces auteurs n'apporta la preuve de l'authenticité des syndromes qu'ils décrivaient.

Le fait publié par Bourguignon en 1922 apparaît plus caractéristique. En effet, il s'agissait ici d'un double pied bot dont la nature myélopathique était attestée par un signe de Babinski bilatéral, une aréflexie avec quelques troubles de la coordination motrice et une élévation de la chronaxie telle qu'on l'observe dans la maladie de Friedreich.

L'observation relatée par Bourguignon est, on le voit, assez proche de la nôtre, avec cette différence toutefois que, dans notre cas, la symptomatologie apparaît encore plus restreinte.

Plus récemment, Rumbold et Riley proposèrent le terme de *forme abortive* de la maladie de Friedreich « the abortic type of Friedreich disease » et l'appliquèrent à un syndrome où les pieds bots, l'abolition des réflexes tendineux, le signe de Babinski étaient les manifestations les plus saillantes

A la séance du 1er mars 1934, Babonneix et Roueche présentèrent un malade atteint, lui aussi, de forme fruste de maladie de Friedreich caractérisée par les pieds bots, les mains botes, l'aréflexie tendineuse. Dans ce cas, l'extension de l'orteil faisait défaut, ainsi que tout autre symptôme d'ordre pyramidal ou cérébelleux.

Enfin, à la séance du 8 novembre 1934, Mollaret et Marcel Cachin revenaient sur la même question à propos d'un malade qui, lui encore, présentait un syndrome de Friedreich fruste puisqu'il y manquait la série des manifestations cérébelleuses habituelles.

Le problème des formes frustes ou abortives de la maladie de Friedreich est donc tout d'actualité ; et l'on peut se demander si la maladie de Friedreich doit être scindée en types différant les uns des autres au double point de vue clinique et anatomique ou, au contraire, si l'on doit intégrer dans le même cadre nosologique les formes différenciées seulement par leur aspect clinique et leur évolution.

Ainsi que le rappelait M. G. Roussy, seules des constatations d'ordre anatomo-pathologique pourront trancher le débat. Ce sont, précisément, des preuves de cet ordre que nous apportons aujourd'hui.

Si la maladie de Friedreich, hérédo-dégénération spino-cérébelleuse, peut, comme l'ont montré le Pr Guillain et Mollaret, donner lieu à diverses combinaisons symptomatiques selon que la dégénération porte sur tel ou tel système cordonal, cette affection peut aussi par sa stabilisation et l'absence d'apparition de la plupart de ses traits caractéristiques, se présenter sous un aspect curieux et quelque peu décevant.

Ces formes où le génie de la maladie semble avorter sont néanmoins à intégrer complètement dans la maladie de Friedreich ainsi que le montrent les résultats de l'enquête anatomo-pathologique qui ici doit avoir le dernier mot.

Névrite ascendante avec lésions médullaires et névrome radiculaire consécutif, par M. LHERMITTE, Mlle G. LÉVY et TRELLES (*paraîtra ultérieurement*).

Sclérose en plaques et rhumatisme, par M. PAUL COSSA.

Mme L., 47 ans, nous fait appeler le 16 avril 1934. Elle présente alors une sclérose en plaques tellement typique que le diagnostic est possible dès la porte de sa chambre : scansion énorme de la parole ; tremblement intentionnel qui ne permet pas à la malade de porter ses aliments à la bouche ; dysmétrie et adiadococinésie énormes ; nystagmus dans le regard latéral des deux côtés ; impossibilité absolue de la marche et de la station debout, tant est grand le déséquilibre ; présence d'un syndrome pyramidal bilatéral. L'interrogatoire apprend que la malade en est à sa troisième atteinte.

Avant cela, l'histoire de Mme L... est sans incident pathologique : elle est née à terme ; elle s'est développée normalement ; elle n'a eu que les maladies banales de l'enfance (pas de rhumatisme) ; elle a été réglée à 14 ans. Mariée à 25 ans, elle a accouché une première fois, avec infection puerpérale consécutive ; une fausse couche a interrompu une deuxième grossesse ; une troisième grossesse a été menée à terme ; et les deux enfants, issus de la 1re et de la 3e gestation, sont actuellement en excellente santé. Le mari a présenté, durant toute sa vie conjugale, des crises de rhumatisme : la première avait eu lieu dans l'adolescence et ces crises se répétaient à raison d'une par mois environ. En 1915, à 29 ans, le mari est mort après 15 jours de troubles mentaux. On aurait, à ce moment-là, suspecté une syphilis.

La première atteinte de la maladie actuelle remonte à 1922. La malade fait alors, pour la première fois de sa vie, une crise de rhumatisme articulaire aigu (genoux et orteils) avec fièvre et gonflement articulaire. Après un mois et demi la crise cède ; mais alors la malade présente du tremblement aux deux membres supérieurs. Une ponction lombaire montre un liquide normal en tous ses éléments (limpide, incolore, sans coagulum fibrineux, 2 éléments blancs par mm. cube, 30 centigrammes d'albumine, 7,02 de chlorures, 0,99 de glucose, Wassermann négatif). Ce tremblement dure deux mois et demi, puis guérit.

En 1928, le rhumatisme revient sous forme d'un lumbago qui, dès lors, ne quittera plus guère la malade et qui subit périodiquement des phases d'exacerbation. On en vient, devant l'intensité des douleurs lombaires, à pratiquer une intervention abdominale pour adhérences (?) en 1930. Quinze jours après cette intervention qui n'a en rien diminué les douleurs lombaires, le tremblement reparaît ; il dure trois mois et guérit complètement.

La troisième poussée, actuelle, s'est faite dans les conditions suivantes : en octobre 1933, forte grippe (10 jours de lit), douleurs violentes dans la tête, dans les reins et dans les articulations. Après s'être soignée chez elle une dizaine de jours, la malade est hospitalisée, et 8 jours après, le tremblement recommence. Petit à petit le tableau de la sclérose en plaques actuel se complète au cours des six mois qui précèdent notre examen. Successivement, toutes les articulations ont été le siège de raideurs et de phénomènes douloureux. On a partiqué un traitement antisyphilitique sans aucun succès. L'évolution s'est poursuivie d'octobre à avril sans rémission.

Le jour où l'examen neurologique nous montrait le tableau de sclérose en plaques décrit plus haut (16 avril), Mme L. accusait encore des douleurs lombaires violentes et une extrême raideur des articulations des doigts. L'examen montrait que les articulations métacarpo-phalangiennes des deux mains étaient raidies et douloureuses ; l'articulation du cou-de-pied droit était également chaude, légèrement gonflée et douloureuse. La température, à ce moment-là, oscillait entre 37°5 le matin et 38° le soir. Une sudation, d'odeur légèrement aigrelette, incommodait la malade.

On institue un traitement par le salicylate de soude (voies buccales et rectale) à la dose de 12 grammes par jour. Dès le 7e jour, le tremblement a diminué au point de

permettre à la malade de tricoter. Le 5 mai (20e jour), la parole est moins scandée ; le tremblement très atténué ; la dysmétrie, encore nette à gauche, a presque disparu à droite. A gauche, le syndrome pyramidal est encore complet avec clonus ; à droite, il n'y a plus qu'un signe de Babinski ; le nystagmus a disparu. Le 20 mai (34e jour) la malade peut faire quelques pas dans sa chambre. Le 5 juin, elle marche couramment dans son appartement. Le 26 juin, elle fait sa première sortie. A ce moment la parole est encore légèrement hésitante lorsque la malade se fatigue ; mais la scansion a complètement disparu dans la conversation courante. Il n'y a plus de tremblement : la malade peut, sans entonnoir, transvaser le liquide d'une bouteille dans une autre bouteille. Les signes cérébelleux ont disparu à droite. A gauche, les mouvements sont encore légèrement scandés. Il y a encore un signe de Babinski bilatéral avec, à gauche seulement, extension de la zone réflexogène au dos du pied.

Les douleurs lombaires ont complètement disparu jusqu'aux environs du 25 mai. A ce moment, la malade a réduit sa dose quotidienne de salicylate à 6 grammes, et, lors de l'examen du 26 juin, le lumbago est de nouveau assez violent, avec raideur accentuée. On revient alors à la dose primitive de 12 grammes. On ne la ramènera à 9 grammes qu'à partir du mois de septembre.

Le 27 octobre, Mme L. s'estime entièrement guérie. Elle éprouve encore, aux changements de temps, de légères douleurs aux genoux et aux reins ; les autres articulations, en particulier celles du cou-de-pied et celles des mains, sont entièrement libres. Tout traitement salicylaté a cessé depuis 15 jours, néanmoins l'examen du système nerveux ne montre plus qu'un signe de Babinski bilatéral avec, à gauche, extension de la zone réflexogène au bord externe du pied. La précision des mouvements est parfaite.

Fin décembre, la malade ayant continué à prendre du salicylate, environ 20 jours sur 30, à la dose de 4 grammes, l'état fonctionnel est parfait. L'examen objectif ne révèle plus, des deux côtés, qu'un signe de Babinski inconstant.

Ainsi, chez une même malade, ont coexisté :

D'une part, un syndrome neurologique du type sclérose multiloculaire.

D'autre part, un syndrome infectieux du type maladie de Bouillaud subaigu avec douleurs et raideurs musculaire, douleur, gonflement et chaleur polyarticulaires, fièvre, sueurs.

Ces deux syndromes ont évolué simultanément au cours de trois poussées successives. Chaque fois les phénomènes généraux et les localisations articulaires ont commencé avant les signes neurologiques, pour disparaître en même temps les deux premières fois (du lumbago demeurant après la seconde atteinte).

Quand nous avons vu la malade, à sa troisième poussée, la coexistence des deux séries de phénomènes nous a frappés. Et, bien que les signes neurologiques dépassassent, et de beaucoup, en intensité le syndrome rhumatismal, nous avons essayé la thérapeutique salicylée, en nous disant que peut-être, ce qui guérirait l'un des éléments du complexe pathologique, atteindrait également l'autre. Alors que, depuis plusieurs mois, plusieurs traitements avaient échoué, l'administration du salicylate à forte dose (12 gr.) a tout fait rétrocéder, par étapes, et en deux mois. Une forte diminution de la dose quotidienne a été suivie rapidement d'une rechute des seuls phénomènes douloureux qui ont, de nouveau, cédé à la reprise de la dose primitive.

Trop de scléroses en plaques, régressant spontanément, ont permis de tresser des couronnes à des thérapeutiques diverses, pour que nous ne

soyons pas incités à la prudence dans nos conclusions. Et nous n'aurions pas publié le fait, si la sclérose en plaques guérie avait été banale.

Mais ici, ce qui nous a frappé, c'est justement la coexistence du syndrome neurologique et du syndrome rhumatismal.

Si les deux séries pathologiques, évoluant ensemble, se sont pareillement comportées vis-à vis du traitement salicylé, n'est-ce pas peut-être parce qu'elles avaient même origine. En d'autres termes, à côté de la sclérose en plaques maladie, ne peut-on concevoir l'existence de scléroses en plaques syndromes, sans spécifité étiologique, mais reliables à des maladies infectieuses banales, ici à la maladie de Bouillaud ?

Cette hypothèse, soulevée par notre malade, serait à rapprocher de la constatation (Bertrand, Peron et Elo, *R. N.*, mars 1932) d'un cas de sclérose en plaques syphilitique chez un paralytique général impaludé.

Nous la relierions volontiers aussi à un autre cas, que nous publions ces jours-ci, à la Société médicale des hôpitaux, avec notre collègue et ami Augier : c'est l'histoire d'un malade atteint de fièvre boutonneuse méditerranéenne et qui réalisa, au cours de sa période d'état, un syndrome curable d'encéphalite avec rigidité parkinsonienne complète. Ici comme là, nous voyons une maladie infectieuse connue, par une localisation nerveuse inhabituelle pour elle, réaliser un syndrome anatomo-clinique jusque-là considéré comme une entité morbide. Peut-être, pour beaucoup de ces syndromes, une dissociation pareille pourrait-elle résulter des progrès de nos connaissances étiologiques.

Douleurs alternes dans les lésions bulbo-protubérantielles, par MM. Alajouanine, Thurel et Brunelli (*paraîtra ultérieurement*).

Rétraction spasmodique de la paupière supérieure d'origine dentaire, par M. Edward Hartmann.

C'est après avoir lu avec un vif intérêt dans la *Revue Neurologique* d'octobre 1934, l'article de Roussy et Gabrielle Lévy sur les états spasmodiques du releveur de la paupière supérieure par lésion cérébrale en foyer, que nous avons eu l'idée de vous apporter les deux observations suivantes, pensant qu'elles pourraient vous intéresser.

Observation I. — Mlle R..., 22 ans. *Exophtalmie et rétraction spasmodique de la paupière supérieure (unilatérales) d'origine dentaire.* De mars à fin juillet 1933, a l'impression que les paupières de son œil droit sont un peu gonflées. Depuis le début d'août il lui semble que l'œil droit est plus saillant que le gauche. Les troubles oculaires ayant été considérés en Suisse comme de matière endocriniene, la malade a été soumise à un traitement opothérapique prolongé, sans résultat. Elle est alors suspectée d'avoir une tumeur de l'orbite, ce qui provoque son voyage à Paris.

4 octobre 1933. La malade nous est adressé pour examen par notre ami le Dr F. Bordet.

Il existe à droite une légère exophtalmie axile et réductible. Cette exophtalmie est légère, mais paraît marquée du fait d'une rétraction spasmodique de la paupière supé-

rieure. Il existe un signe de Graefe du côté droit. Motilité oculaire normale, pas de diplopie. Fond d'œil normal, pupilles et champ visuel normaux. Acuité visuelle 10/10.

L'œil gauche est entièrement normal.

Aucun symptôme de maladie de Basedow.

La malade signalant une canine supérieure droite incluse et douloureuse, nous conseillons un examen dentaire. Celui-ci conduit à faire l'extraction de cette canine dont la racine est trouvée entourée d'ostéite, à traiter plusieurs autres dents malades et à modifier un bridge mal ajusté. Les phénomènes oculaires qui duraient depuis huit mois commencent à rétrocéder 8 à 10 jours après l'ablation de la canine. L'amélioration se poursuit régulièrement et deux mois plus tard la guérison est complète. Celle-ci se maintient depuis plus d'un an et la malade nous montre un œil tout à fait normal en décembre 1934, à l'occasion d'un voyage à Paris.

Observation II. — Mlle S. T..., 30 ans. *Rétraction spasmodique unilatérale de la paupière supérieure d'origine dentaire.*

Depuis juin 1933 se plaint de céphalées et d'une exophtalmie, d'ailleurs variable selon les jours, à l'œil gauche.

Son pouls étant rapide (100-110) et son métabolisme basal + 25 % elle est mise au lit pendant 3 semaines dans le courant d'août 1933. Le pouls revient à la normale, mais s'accélère à nouveau dès qu'elle reprend sa vie normale. L'exophtalmie n'est pas modifiée.

11 octobre 1934. La malade nous est adressée par notre ami le Dr M. Sourdel.

Il n'y a pas à proprement parler d'exophtalmie au moment de notre examen, mais une fente palpébrale plus large du côté gauche par rétraction spasmodique de la paupière supérieure. Il existe un signe de Graefe.

Motilité normale sans diplopie.

Fond d'œil, pupille, champ visuel normaux. Acuité visuelle normale : 10/10.

L'œil droit est entièrement normal.

Il existe du côté gauche une dent de sagesse supérieure qui s'est mise dernièrement à pousser, mais dont l'éruption est empêchée par la deuxième grosse molaire.

Nous conseillons d'en faire l'ablation, mais du fait de diverses circonstances celle-ci n'est pas faite pendant près d'un an. Pendant toute cette période la malade remarque de temps à autre que le même phénomène de rétraction de la paupière supérieure gauche se produit. A présent que son attention a été attirée sur l'origine dentaire possible, elle note que les phénomènes oculaires coïncident avec une poussée douloureuse au niveau de sa dent de sagesse. Si elle va alors trouver son dentiste, celui-ci fait des cautérisations ignées de la gencive, la douleur se calme, et la rétraction palpébrale disparaît. L'expérience a été faite par elle plusieurs fois d'octobre 1933 à octobre 1934, date à laquelle elle nous raconte ces faits.

Il s'agit en somme chez notre première malade d'une rétraction spasmodique de la paupière supérieure avec exophtalmie permanente depuis près de deux mois, et disparaissant après extraction d'une canine incluse et douloureuse. Chez notre seconde malade la rétraction spasmodique de la paupière inférieure était un phénomène oculaire isolé, sans exophtalmie, qui se produisait par crises coïncidant avec des douleurs au niveau d'une dent de sagesse et disparaissant ainsi que les douleurs, après l'application de pointes de feu sur la région gingivale douloureuse. Et ceci fut répété 5 à 6 fois.

Il nous semble que chez nos deux malades l'origine dentaire est évidente, expérimentale même dans notre deuxième observation.

La cause de la rétraction palpébrable ne nous paraît pas être un spasme du muscle releveur de la paupière innervé par le III, mais bien une

contracture du muscle releveur lisse innervé par des fibres sympathiques. L'absence de tout phénomène anormal dans le territoire du III et l'existence dans notre première observation d'une exophtalmie concomitante explicable elle aussi par la contraction des fibres lisses de l'orbite innervée par le sympathique nous en paraît faire la preuve.

On ne peut quant à la pathogénie de cette contracture que faire des hypothèses. Peut-être celle d'un réflexe trigémino-sympathique est-elle la plus séduisante.

De tels faits ne sont sans doute pas exceptionnels mais doivent cependant être assez rares, car nous n'en avons pas trouvé dans le beau rapport que Fromaget présentait à la Société française d'Ophtalmologie, en 1924, sur les troubles oculaires d'origine dentaire.

Epilepsie grave, traitée chirurgicalement. Guérison complète depuis 3 ans, par MM. J.-A. BARRÉ, CLOVIS VINCENT et Mlle HELLE.

Les cas d'épilepsie traités chirurgicalement sont encore assez peu nombreux et on a le droit, à l'heure actuelle, de qualifier de rares ceux d'épilepsie commune bilatérale, avec perte de connaissance, où un traitement chirurgical conduit par des données cliniques a été efficace d'une façon prolongée.

C'est pour cette raison que nous publions l'observation d'une jeune malade que l'un de nous reçut dans sa clinique en juillet 1931 et qui se trouve aujourd'hui en très bonne santé, trois ans et demi après une intervention chirurgicale, n'ayant plus eu depuis ce temps aucune crise épileptique après une période où ces accidents étaient en quelque sorte subintrants et menaçaient l'intelligence et la vie même de l'intéressée.

Nous dirons, en résumé, l'histoire de la malade, nous donnerons les raisons qui nous ont fait la confier au chirurgien ; nous exposerons l'acte chirurgical lui-même et ferons suivre ce bel exemple de succès thérapeutique de quelques considérations destinées à soutenir la confiance dans cette thérapeutique relativement récente (au moins dans la forme d'épilepsie dont il est question) en même temps qu'à prémunir contre un excès d'optimisme ceux qui pourraient s'engager d'enthousiasme dans cette voie nouvelle, très prometteuse pour certains cas bien choisis.

Mlle Suzanne T... entre à la clinique neurologique de Strasbourg le 30 juin 1931. Son père, médecin, nous raconte que depuis juillet 1930 elle avait eu des « absences » fréquentes qui duraient quelques minutes, étaient suivies d'amnésie complète et se reproduisaient d'abord au rythme peu inquiétant d'une fois par mois.

En janvier 1931, ces absences étaient devenues plus fréquentes, et certains jours on en observait deux.

En juin de la même année, les crises changèrent de caractère en même temps qu'elles devenaient beaucoup plus fréquentes ; parfois, on en comptait trois ou quatre à la suite les unes des autres sans que la petite malade reprît conscience nette entre elles. Suzanne T... ne demeurait plus immobile : ses bras s'agitaient de convulsions ; l'amnésie après ces crises était totale.

Elle fut d'abord traitée par le gardénal à dose croissante et au moment où on nous l'amena à Strasbourg elle prenait, en plusieurs fois, de 0,20 à 0,25 cg. de ce médicament chaque jour.

Les antécédents ne permettaient de retenir qu'un accouchement laborieux au forceps ayant laissé pendant quelques mois une certaine déformation de la tête. Les œufs d'helminthe trouvés dans les selles avaient rapidement disparu vers la dixième année sous l'influence de traitements appropriés. Aucun traumatisme cranien important n'était retrouvé dans le passé.

Le traitement sédatif banal se montrant insuffisant, on pensa à une hérédité spécifique, mais la réaction de B.-W. fut négative et le traitement hydrargyrique ne paraît avoir eu aucune action.

Pendant l'un de nos examens, Mlle T. a une crise qu'elle a qualifiée elle-même, par la suite, de « petite crise » et qui a été pour nous très instructive.

L'enfant est assise devant nous ; nous nous entretenons de son histoire quand brusquement, au cours d'une phrase, elle s'arrête et nous demande de répéter ce que nous venons de lui dire. Elle reste alors immobile et comme absente, puis ses yeux se déplacent lentement vers la droite. C'est là tout ce que nous observons pendant trente secondes environ. La coloration de la face n'a pas changé. Au bout d'une demi-minute à peu près, l'avant-bras droit exécute doucement un mouvement de supination, puis des mouvements successifs et de petite amplitude de pronation et de supination. En même temps la tête se renverse en arrière et s'incline à gauche, les paupières, entr'ouvertes et immobiles jusque-là, se mettent à battre rapidement ; la tête exécute de petits mouvements de rotation de gauche à droite et l'on remarque de petites fibrillations rapides sous la muqueuse des lèvres. Cette nouvelle phase dure environ une minute. Alors l'enfant se lève et, toujours inconsciente, fait quelques pas, tourne plusieurs fois sur elle-même, tour à tour vers la droite et vers la gauche. Elle pousse enfin un profond soupir, déglutit plusieurs fois et revient à elle en se rendant compte presque immédiatement qu'elle a eu une « petite crise ».

Dans les jours qui suivent et malgré les traitements variés que nous lui administrons, elle a d'autres crises, presque toutes assez fortes, et l'on en compte 39 en 15 jours ; généralement les yeux se révulsent, les membres supérieurs se raidissent, elle tombe et perd complètement connaissance pendant 2 ou 3 minutes ; quand elle ne tombe pas, elle marche comme un automate.

Le 4 juillet, nous avons encore la chance, au cours d'un examen qui dure depuis une demi-heure, d'observer une « petite crise ». Les yeux se mettent en strabisme (interne, croyons-nous), puis un nystagmus à grandes oscillations et des deux yeux se fait vers la droite ; après 10 ou 15 secondes il cesse et les yeux se trouvent déviés vers la droite ; en même temps la tête se tourne du même côté et les yeux déjà déviés montent un peu dans l'orbite ; les deux membres supérieurs gesticulent (secousses cloniques de flexion puis d'extension du coude), le droit un peu plus nettement, peut-être, que le gauche. La petite malade ne s'est pas déplacée, elle est toujours assise devant nous et nous voyons son genou droit s'élever un peu et exécuter quelques mouvements verticaux de sens inverse. Les paupières se mettent alors à battre rapidement, la respiration est précipitée, la face qui a gardé sa coloration normale jusque-là semble se gonfler un peu et des placards, les uns plus blancs, les autres plus rouges, se dessinent.

Immédiatement la malade est couchée : le cutané plantaire se fait en flexion franche des deux côtés ; la manœuvre de la jambe est légèrement positive, à droite seulement ; le regard devient peu à peu tout à fait normal, la petite malade reprend bientôt sa conscience complète.

Les examens neurologiques auxquels nous procédons les jours suivants entre les crises apportent quelques documents, à la vérité assez minimes en apparence.

La face présente peut-être une très légère diminution de certains des mouvements volontaires de la moitié droite ; les deux bras, dans l'épreuve des bras tendus, ont une petite tendance à la chute ; la cuisse droite est un peu plus étalée que la gauche ; mais la rotule droite est malgré cela un peu moins mobile transversalement que l'autre, ce

qui correspond, croyons-nous, à une légère contracture profonde (du muscle crural) sur la valeur de laquelle l'un de nous a attiré l'attention en 1925.

L'épreuve des psoas et celle de Mingazzini sont négatives ; la manœuvre de la jambe n'est posititive, mais nettement, que dans son deuxième temps : la jambe droite se fléchit moins que la gauche.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion franche et les abdominaux, par excitations latérales ou médianes, sont sensiblement égaux. Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés et égaux.

La ponction lombaire donne le résultat suivant : pression initiale en position verticale : 30 cm., passant à 45 par pression jugulaire ; cellules : 0,8 par mmc., albumine : 0,25. Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Différents essais thérapeutiques sont tentés : régime cétogène ; chocs par le Dmelcos ; radiothérapie sur la zone rolandique gauche à sa partie inférieure ; ionisation bromurée cérébrale ; association aux médicaments aréflexiques des vaso-dilatateurs ; irradiation de la rate, le tout sans préjudice d'éthylphénylmalonylurée. La jeune malade quitte la clinique non améliorée et quelques mois après son père nous la ramène (5 octobre 1931).

En effet, depuis le 15 septembre, les absences sont plus nombreuses et les crises plus violentes ; elle perd entièrement connaissance et pendant plus longtemps ; elle tombe ; ses deux bras s'agitent convulsivement, le droit un peu plus ; peu à peu les crises se répètent au point de devenir subintrantes à certaines parties du jour ; l'amnésie est complète à leur suite. Le 3 octobre, deux jours avant son retour à la clinique, son père observe qu'elle demeure aphasique pendant quelques heures après une crise ; bien que consciente et paraissant tout comprendre, elle ne peut dire un mot. Il n'y a jamais eu ni morsure de la langue ni émission d'urine au cours des crises.

Dans la nuit du 4 au 5 octobre, elle a 9 crises. Entre celles-ci elle pleure et crie ; tout son corps reste raidi, en extension forcée pendant quelques minutes ; les bras en extension maxima et en pronation forcée ; quand cet état a cédé, on ne peut cependant l'asseoir ; elle paraît n'avoir aucune force.

A son entrée, l'enfant semble exténuée ; elle ne peut presque plus lever les bras ; elle parle avec difficulté ; son intelligence a baissé très notablement.

Le fond d'œil est toujours normal ; le champ visuel grossièrement pris au doigt n'est pas diminué ; « l'état de la malade, nous dit le Pr Weil, ne permet pas de faire plus ».

Le 6 octobre, nous faisons un nouvel examen neurologique complet et nous notons seulement que l'excitation plantaire qui donne lieu comme auparavant à une flexion franche des deux côtés est plus vivement perçue à gauche ; la température est un peu abaissée sur le membre inférieur droit ; la manœuvre de la jambe est nettement positive à droite ; la manœuvre de Mingazzini est normale ; les réflexes cutanés abdominaux, contrairement à notre attente, sont non seulement conservés des deux côtés mais un peu plus vifs à droite.

Dans la nuit qui suit, la jeune malade a encore 9 crises. Devant cet état alarmant et l'échec de nos efforts thérapeutiques nous convenons, son père et l'un de nous, de la soumettre à un traitement chirurgical.

En nous basant sur quelques signes observés, soit au cours des « petites crises » soit entre les crises : déviation des yeux et de la tête vers la droite ; convulsions toniques un peu plus marquées au bras droit ; constatation une seule fois de petites convulsions à la jambe droite sans qu'il en existât à gauche ; troubles aphasiques à type moteur pendant quelques minutes et même quelques heures après certaines crises ; manœuvre de la jambe légèrement mais nettement positive à droite et à diverses reprises, nous arrivons à l'idée que le foyer principal et essentiel des crises siège au voisinage de la 3e circonvolution de Broca et un peu au-dessus de cette circonvolution, probablement dans le pied de la 2e frontale.

La jeune malade est adressée à Clovis Vincent : au centre de la zone indiquée, un petit copeau de cortex, manifestement induré et en retrait sur les circonvolutions voisines, turgide, congestionné, est enlevé.

Il ne s'ensuit aucun déficit moteur, aucun trouble de la parole, les crises cessent comme par enchantement, l'intelligence remonte à son degré passé, l'enfant reprend

ses classes ; nous l'avons vue entre temps ; elle n'a plus aucun des signes objectifs minimes que nous avions antérieurement constatés.

Des nouvelles récentes (janvier 1935) nous apprennent que depuis trois ans et demi aucune crise n'a reparu.

Il nous a semblé, en 1931, que nous devions attendre un certain temps avant de vous signaler le succès obtenu dans ce cas grave ; nous nous croyons autorisés aujourd'hui à vous en parler puisque la guérison paraît solide et date de trois ans et demi.

Il nous a paru utile aussi d'exposer par le menu les petits signes sur lesquels nous nous sommes basés pour conseiller et diriger l'intervention. Nous n'apportons rien qui n'ait été dit par Förster et Penfield ; nous voulons seulement diriger l'attention vers certains cas plus fréquents peut-être qu'on ne le croie, où des crises épileptiques qualifiées de banales, masquent sous la bilatéralité des graves accidents, des signes en rapport avec une localisation étroite à une région du cortex et qui n'apparaissent que dans les crises ébauchées ; celles-ci, on ne saurait trop le répéter, restent à beaucoup près les plus instructives.

Auprès de ce succès, nous devons signaler deux améliorations importantes mais moins durables ou plus récentes obtenues à Strasbourg, et deux insuccès à peu près complets dans des cas où une analyse clinique nous avait conduits vers une lésion qui fut trouvée à l'intervention. Dans ces deux derniers cas, aucune abrasion du cortex ne fut faite ; peut-être est-ce là une des raisons de l'insuccès que nous avons enregistré.

A la fin d'une communication qui pourrait porter à un optimisme exagéré, nous tenions à mentionner les insuccès que nous avons connus aussi ; mais nous gardons l'idée que dans l'avenir un certain nombre d'épileptiques inlassablement traités aujourd'hui par les moyens médicamenteux ordinaires méritera d'être traité chirurgicalement. Nous en connaissons personnellement quelques-uns que nous suivons avec intérêt, mais qui n'ont pas consenti jusqu'à maintenant, à cause du petit nombre de leurs crises, à courir le risque d'une intervention, qui jouit encore dans le public d'une assez mauvaise renommée, malgré les admirables progrès de la neurochirurgie actuelle.

Le Docteur Vincent expose à la suite de cette communication les constatations opératoires qu'il a faites.

Intervention le 14 octobre 1931 : Volet fronto-pariétal gauche n'allant pas jusqu'à la ligne médiane. Dure-mère épaissie, comme variqueuse. Lambeau dure-mérien à base supérieure découvrant la région rolandique et les circonvolutions adjacentes en avant et en arrière de cette région. L'arachnoïde est œdémateuse, infiltrée d'un liquide légèrement rosé, ce qui donne un aspect de « cerveau en gelée ». L'œdème est particulièrement épais au niveau de certains sillons et de certaines circonvolutions. Le pied de F. 2 et celui de F. 3 sont atrophiés. A leur niveau l'arachnoïde est plus épaisse et a un aspect cicatriciel. Ablation du pied de F. 2 et de

la partie voisine de cette circonvolution. Cette ablation empiète à peine sur la substance blanche. Hémostase.

Remise en place du lambeau dure-mérien qui n'est pas suturé en avant pour laisser de la place au cerveau qui est trop grand pour sa dure-mère. Décompresson sous-temporale. Fermeture habituelle.

Suites opératoires : Au point de vue chirurgical, les suites opératoires ont été très simples. Les fils ont été enlevés le 5e jour.

Au point de vue neurologique, elles furent presque aussi simples. Il y eut une petite crise le premier jour. Le second jour cinq crises suivies d'une aphasie plus marquée qu'avant l'intervention et d'une accentuation de l'hémiparésie. A partir du troisième jour, il n'y eut plus de crises et l'aphasie et l'hémiplégie commencèrent à régresser. Douze jours après l'intervention, le 20 octobre, l'aphasie est bien moins marquée. L'enfant nomme les objets usuels. L'intelligence, l'attention très diminuées avant l'intervention, sont redevenues presque normales ; de même la force segmentaire du côté droit. La marche encore incertaine est possible.

En somme, l'intervention a consisté à tailler un large volet fronto-pariétal gauche avec ablation de l'écaille sous le muscle temporal et à enlever un fragment de l'écorce cérébrale au point qui paraissait le plus malade en raison de l'atrophie : pied de F. 2 et partie voisine de l'écorce.

Réflexions : Au point de vue des crises, ce résultat est un des meilleurs que nous ayons observés. Faut-il le rapporter à l'agrandissement du crâne obtenu en taillant un grand volet et en pratiquant une résection de l'écaille du temporal ? Faut-il l'attribuer à l'ablation de la partie de l'écorce cérébrale que sa lésion rendait épileptogène ? Ou bien encore est-il lié à la fois à l'action cranienne et à l action cérébrale ? Nous ne pouvons le dire.

Nous savons toutefois que dans des cas paraissant presque identiques, nous n'avons rien obtenu en pratiquant un grand volet sans ablation d'écorce cérébrale.

Nous savons aussi que chez certains sujets présentant un syndrome d'hypertension intracranienne (céphalée, stase) sans tumeur, mais avec gros cerveau, et petits ventricules en place, sans arachnoïdite, nous avons obtenu une disparition des phénomènes par la seule taille d'un grand volet.

M. Henri Dufour. — La communication de M. Clovis Vincent me remet en mémoire une présentation, que j'ai faite en 1922 avec M. Cantonnet sur la craniotomie décompressive, permettant après elle l'institution d'un traitement spécifique avec guérison, alors qu'avant la craniotomie, ce même traitement avait été inopérant.

A la suite de mes constatations, qui avaient déjà retenu l'attention des ophtalmologistes. (Rochon Duvigneau, Velter, Chaillous), j'avais envisagé le bénéfice que pourraient tirer certains malades de ces trépanations décompressives, et j'écrivais dans un article du *Bulletin médical* n° 2,

1924, relatant de nouveaux essais dans cette nouvelle thérapeutique médico-chirurgicale :

« Peut-être l'intervention agit-elle par simple décompression, mais peut-être aussi a-t-elle une action sur le régime vasculaire de l'encéphale et partant sur le métabolisme cellulaire... Depuis longtemps nous connaissons les dépendances étroites qui existent entre la circulation cérébrale et le volume du liquide céphalo-rachidien.

« Il faut y ajouter l'influence de la pression négative ou positive exercée par la boîte cranienne inextensible et indépressible ».

Abcès subaigu du cerveau enlevé d'une pièce, par MM. VINCENT et DAVID.

Sur un symptôme caractéristique d'une lésion des noyaux centraux moteurs. La rigidité musculaire latente, par MM. D. NOICA et STEPHEN DRAGANESCO.

Nous commençons notre démonstration, en prenant comme exemple un malade atteint de parkinsonisme, chez lequel la rigidité musculaire est très légère ou même absente, quand on la cherche comme on fait habituellement.

Pour cela, nous invitons notre malade à se coucher, à appuyer la tête sur l'oreiller, à étendre les membres sur le lit en recommandant de prendre ainsi la position de repos, *en relâchant toute la musculature*. Pendant ce temps, assis sur une chaise à côté de son lit, nous lui soulevons l'avant-bras de notre côté, son coude sert de point d'appui sur la surface du lit, et en le soutenant verticalement en l'air, nous soutenons avec notre main gauche son poignet et avec notre main droite nous lui embrassons toute sa main. Dans cette attitude, nous lui faisons des mouvements dans l'articulation du poignet, *lents*, *continus* et *complets* de flexion et d'extension, pendant que le malade reste tout le temps à l'état de relâchement musculaire complet. Une fois cette position prise, nous invitons le malade à relever le membre inférieur correspondant, le genou étendu, *lentement* et *continuellement*. On sent alors qu'à peine le malade a commencé le mouvement, c'est-à-dire que les muscles du membre inférieur se sont contractés, que l'articulation de son poignet, qui était libre avant l'expérience, est bloquée maintenant, et elle ne nous permet plus de faire aucun mouvement. Tant que le malade remue son membre inférieur, soit pour qu'il le monte en l'air, progressivement, soit qu'après il le descende — mais toujours lentement et continuellement — l'articulation du poignet reste bloquée. Par contre, quand le malade a mis le membre sur le lit, et a relâché complètement sa musculature, le poignet cesse immédiatement d'être bloqué et nous pouvons continuer de nouveau à jouer avec lui, comme nous le faisions avant l'expérience.

Cette expérience, on peut la varier. Au lieu que le malade relève le membre inférieur du côté où l'on cherche la rigidité, on peut lui faire relever l'autre ou bien le malade peut baisser la tête, en cherchant à bien appuyer le menton sur la poitrine ; il peut relever aussi l'autre membre supérieur, toujours tenant le coude étendu, mais comme l'effort n'est pas suffisant dans ce cas, il faut lui opposer une légère résistance. On peut aussi lui demander de serrer le poing avec l'autre main, ou de serrer avec cette main légèrement un dynamomètre ; autrement dit, pour que le phénomène soit bien appréciable, le malade doit faire un tout petit effort, le relèvement du membre inférieur dans notre

première expérience suffit, car ce membre est assez lourd, en comparaison de l'effort qu'on doit faire, en relevant simplement le membre supérieur.

Toujours au cours de notre expérience, il faut ajouter que souvent, quand on remue l'articulation du poignet du malade, la rigidité quoique mise en évidence, n'est pas assez grande pour bloquer complètement les mouvements ; on sent assez souvent, soit pendant la flexion, soit pendant l'extension du poignet, de légères secousses, rappelant la sensation du signe de l'échelle de Negro.

Nous avons cherché ce phénomène sur un très grand nombre de malades atteints de parkinsonisme fruste, et jamais il n'a fait défaut. Nous avons constaté ce phénomène des deux côtés, c'est-à-dire à chaque poignet, et dans les cas où le parkinsonisme était plus évident d'un côté que de l'autre, la rigidité aussi était plus accentuée là où les symptômes de parkinsonisme étaient plus prédominants.

Ce phénomène nous l'avons constaté, d'un côté seulement, chez un confrère, qui présente depuis plusieurs mois un léger trouble parkinsonien du côté droit du corps — membre supérieur et même inférieur — avec une légère fixité de la face. Ce cas est très intéressant, car en nous basant sur la présence de ce phénomène mis en évidence, quand il relevait le membre inférieur, nous avons pu affirmer qu'il avait une lésion organique des noyaux gris centraux moteurs d'un seul côté. Quant à la cause de cette lésion, nous ne l'avons pas attribuée à une encéphalite léthargique — car il ne se rappelle pas avoir eu aucun symptôme de cette maladie — mais nous l'avons attribuée plutôt à une lésion syphilitique ; car notre confrère est un ancien syphilitique négligé, et ce qui nous fait croire que nous sommes en bonne voie, c'est que l'ayant fait soumettre à un traitement antisyphilitique, son état s'est amélioré.

Nous avons examiné aussi un bon nombre de malades pseudo-bulbaires adultes, ou âgés, et jamais ce phénomène n'a fait défaut, quoiqu'ils ne présentassent aucun tremblement, aucune rigidité parkinsonienne. Bien entendu, s'ils présentaient de l'hémiplégie avec contracture, le phénomène de ce côté était moins démonstratif, mais il était bien évident du côté où le membre paraissait sain.

Dernièrement, nous avons reçu dans notre service de l'hôpital militaire, un soldat qui nous a été envoyé du régiment, parce qu'il bavait, ses vêtements étaient sales, à cause de la salive qui coulait en permanence de sa bouche. Ce malade n'avait rien du côté des membres, mais il avait la figure pleurarde, et présentait une paralysie faciale gauche avec contracture d'origine centrale, la voix faible sans être nasonnante. Il n'était pas capable de faire la moue avec ses lèvres, de siffler, car ses lèves étaient presque collées aux arcades dentaires, la langue était très limitée dans ses mouvements volontaires, la luette était en permanence appuyée sur la base de la langue, et quand il prononçait la voyelle *a* à peine la luette se détachait-elle de la langue. Le malade nous disait qu'il mange et avale très bien, mais qu'il a remarqué que pendant l'été, quand il a soif et boit rapidement une plus grande quantité, l'eau lui revient par le nez. En somme, un pseudo-bulbaire probablement dès sa naissance, car ses parents lui ont affirmé qu'il a toujours été ainsi depuis qu'il est venu au monde. Un autre soldat a été envoyé à l'hôpital, parce qu'il présentait un hoquet permanent, sans aucun passé pathologique, disait-il ; nous avons constaté chez lui des deux côtés une rigidité musculaire très évidente, pour affirmer que ce malade avait eu auparavant une encéphalite léthargique qui a dû passer inaperçue.

Chez une malade âgée de 40 ans, qui présentait une hémiplégie droite avec athétose depuis quatre ans et de l'hypertension, nous avons constaté ce phénomène nettement du côté malade et rien du côté sain.

Au contraire, chez quatre malades, présentant un syndrome thalamique classique, nous n'avons constaté sur aucun côté du corps cette rigidité.

En résumé, chez un grand nombre de malades atteints de lésions parkinsoniennes ou de lésions pseudo-bulbaires, nous avons mis chez tous en évidence, par notre procédé, une rigidité musculaire dans l'articulation du poignet. Si les phénomènes de parkinsonisme n'existaient que d'un

seul côté, le phénomène du poignet ne se produisait que de ce côté-là. Au contraire, si le malade pseudo bulbaire ne présentait des phénomènes cliniques de lésion pyramidale que seulement d'un côté, le phénomène était évident des deux côtés, ce qui prouve que le pseudo-bulbaire doit avoir des lésions des noyaux centraux des deux côtés à la fois, quoique le faisceau pyramidal ne soit atteint que d'un seul côté. Et même quand les phénomènes pseudo-bulbaires ne s'associaient à aucune lésion du faisceau pyramidal, le phénomène était quand même démonstratif de chaque côté.

Dans les cas des lésions de parkinsonisme d'un seul côté du corps, ou dans les cas de lésion d'hémiplégie d'adulte avec athétose d'un seul côté, le phénomène existait seulement de ce côté-ci.

Il est indiscutable par conséquent que ce phénomène caractérise une lésion des noyaux centraux moteurs et il existe des deux côtés, si les lésions sont doubles, ou d'un seul côté si la lésion est unilatérale, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion. Avant de finir, c'est un devoir pour nous de rappeler que M. le Pr Froment avec ses collaborateurs, ont publié une série d'articles très intéressants dont les uns dans la *Revue Neurologique* de l'année 1923, ayant comme sujet : « De la rigidité latente et des moyens de la rendre évidente ». En effet, M. le Pr Froment a constaté chez les parkinsoniens frustes, avec perte des mouvements associés des bras pendant la marche, et sans rigidité musculaire apparente, le fait suivant : Si on invite de pareils malades, étant debout, à prendre différentes attitudes qui peuvent les faire risquer de perdre l'équilibre, ces malades, pendant qu'ils font des efforts pour maintenir leur base de sustentation, il apparaît chez eux une rigidité musculaire dans les articulations des membres, rigidité qui persiste aussi longtemps que dure l'effort de stabilisation. L'auteur prend comme test celui « au comptoir », c'est-à-dire pendant que le malade est debout, si on l'invite à se pencher en avant, sans déplacer ses pieds en allongeant son bras et en inclinant son corps en avant, pour prendre un objet, un peu éloigné, qui se trouve sur la table devant lui, on constate : que le poignet de la main qui est libre devient tellement rigide qu'il ne permet plus aucun mouvement passif.

M. Froment interprète ce phénomène ainsi : Il croit que la fonction primordiale du système extrapyramidal est la fonction de stabilisation, et que celle-ci étant troublée, le malade fait des efforts pour ne pas perdre l'équilibre, d'où résulte l'apparition d'une rigidité musculaire dans l'articulation du poignet.

Certes, que le phénomène de rigidité musculaire étudié par M. Froment est le même que celui décrit par nous, parce que chez tous les malades parkinsoniens ou pseudo-bulbaires, chez lesquels nous avons constaté le phénomène décrit par M. Froment, nous l'avons constaté aussi, par tous les procédés recommandés par M. Froment.

On pourrait dire alors que notre procédé de mettre en évidence cette rigidité latente, n'est qu'un procédé de plus et qui ne change en rien les conclusions de M. Froment.

Avant tout il a cet avantage, qu'on ne doit pas déranger le malade et qu'on peut chercher le phénomène, même quand le malade est couché au lit. Pour se produire, il ne demande qu'un effort minime de la part du malade, s'il soulève le membre inférieur en l'air, cela est suffisant pour mettre la rigidité en évidence. Mais dans notre travail, nous avons montré que cette rigidité latente est constante aussi chez les malades pseudo-bulbaires, et probablement chez d'autres, qui ont de commun avec les parkinsoniens et les pseudo-bulbaires de présenter des lésions des noyaux centraux moteurs. En effet, nous l'avons trouvée aussi dans un cas de torticolis spasmodique, dans un cas de hoquet persistant, dans un cas de chorée chronique, etc., et nous ne l'avons jamais trouvée dans aucun cas où nous ne soupçonnions pas une lésion des noyaux centraux, d'où la conclusion que nous avons tirée, que ce phénomène de rigidité peut être consécutif à une lésion de ces centres. C'est en nous basant sur cette conclusion que nous avons pu depuis affirmer une lésion des noyaux moteurs intra-hémisphériques, là où les autres signes de parkinsonisme ou de pseudo-bulbaire étaient insuffisants ou peu accentués pour affirmer un pareil diagnostic. Et si la lésion était d'un seul côté, nous pouvions l'affirmer, en nous basant sur la présence du phénomène, d'un côté du corps seulement.

Cette position dans laquelle nous mettons le malade pour chercher la rigidité latente, démontre que ce phénomène ne dépend pas d'un trouble d'équilibre, comme le soutient M. Froment, et de l'effort que le malade fait pour ne pas le perdre. Il résulte que l'idée de M. Froment, que les noyaux centraux moteurs du cerveau ont comme fonction la stabilisation du corps dans l'espace, ne peut pas être soutenue.

Quel peut être le mécanisme physio-pathologique de cette rigidité musculaire latente ?

Si on invite un homme bien portant couché sur le lit, à soulever un membre inférieur le plus haut possible, pendant qu'on lui oppose une grande résistance — en appuyant sur sa jambe, — on observe aussi chez lui une raideur musculaire dans l'articulation du poignet correspondant. De cette constatation, on peut déduire que la rigidité musculaire latente, qu'on constate seulement chez les malades avec lésion des noyaux centraux moteurs, n'est qu'un phénomène normal, mais qui est exagéré. Il est probable que la lésion de ces centres est la cause de cette hyperexcitabilité motrice, *de cette diffusion du tonus musculaire dans tout le reste du corps*, par l'absence de modération, d'inhibition du tonus, pendant la production des mouvements volontaires dans une autre partie du corps.

Cette hyperexcitabilité motrice s'extériorise d'autant plus que le malade fait un effort, un petit effort même, comme l'a constaté aussi M. Froment dans son signe du comptoir.

Ce phénomène de diffusion du tonus musculaire ne doit pas être confondu avec ce qui se passe dans la contracture pyramidale, car dans ce dernier cas nous devons demander au malade de faire un *grand effort*, à a suite duquel apparaissent des mouvements associés spasmodiques.

La présence des réflexes proprioceptifs chez de pareils malades n'est peut-être que l'exagération d'un réflexe normal, pour la même cause.

Dégénérescence hépato-lenticulaire de Wilson compliquée d'altérations sanguines, par MM. E. Gjonys et G. E. Schroder (de Copenhague).

Bien que la maladie de Wilson soit peu à peu mieux connue, il faut malgré tout la reléguer encore parmi les maladies rares.

Comme l'histoire de la maladie suivante se distingue de beaucoup d'autres relativement à la diversité des symptômes, comme étant extraordinairement complète et parce que le patient a été examiné pour la première fois à l'hôpital longtemps avant qu'on puisse se douter que l'image de la maladie se terminerait par un complexe des symptômes de Wilson et que de plus elle présente d'intéressantes particularités à l'égard de ce qu'on trouva dans le sang, nous avons pensé qu'elle valait la peine d'être publiée.

Le malade est un garçon de 12 ans, né le 21 octobre 1917 à Copenhague, fils d'un ouvrier. A toujours vécu à Copenhague. Est l'aîné de 3 enfants dont l'un est mort (il a été trouvé étouffé dnas son lit le matin, sans maladie préalable). Le second a eu de l'ostéomyélite, mais est à présent guéri. Les parents sont sains. Il ne paraît pas y avoir eu de maladies mentales ni d'alcoolisme dans la famille immédiate. La mère a avorté une fois au 7e mois. Le malade a eu les maladies infantiles suivantes : roséole (1918), rougeole (1919), coqueluche (1924) et oreillons (1926), toutes maladies sans complications.

Il est entré à l'hôpital le 19 juillet 1928, section de chirurgie, pour une affection abdominale aiguë, mais a été transféré le 23 juillet dans la section médicale suivant le diagnostic : *hépatite*. Le journal de la section médicale donne les renseignemnts suivants :

Avant le commencement de la maladie qui nous occupe, et en dehors des maladies infantiles énumérées plus haut, il a toujours été bien portant. Pendant les dernières trois semaines qui ont précédé son entrée à l'hôpital, il a commencé à dépérir et à manger moins que d'habitude. Le jour de son entrée à l'hôpital il a ressenti le matin des douleurs à l'estomac (un frère lui a donné un coup), il a eu un léger vomissement et plusieurs selles claires et glaireuses. A la section chirurgicale on trouve de la sensibilité dans la partie supérieure de l'abdomen, du côté droit, où il y a une légère résistance. Le lendemain de son entrée on sent le foie nettement gonflé et sensible; il y a un léger ictère des sclérotiques, mais non de la peau. La température, qui, avant l'entrée à l'hôpital, avait été, paraît-il, 40,2 est à l'entrée 38,3 le soir et tombe le lendemain à 37,7 le soir. L'urine donne une réaction de l'urobiline, mais aucune réaction biliaire. L'examen microscopique montre de nombreux urates, mais, autrement, rien d'anormal.

A la section médicale, on trouve le malade d'allure naturelle. Les selles, au commencement, manquent un peu de consistance et sont glaireuses ; couleur des selles normales. On trouve un léger ictère des sclérotiques, mais non de la peau. Cet ictère disparaît assez rapidement. L'urine ne donne pas de réaction biliaire, mais à plusieurs reprises une réaction positive de l'urobiline, qui persiste un mois. En dehors de cela l'urine ne contient pas d'éléments pathologiques. On constate un gonflement assez important et du foie et de la rate. A l'entrée du malade à l'hôpital, le foie atteint, en verticale mamillaire, 4 cm. et la rate 6 cm. au-dessous du bord costal. L'enflure du foie, aussi bien que celle de la rate, diminue quelque peu, mais à la sortie est pourtant sensible au-dessous du bord costal. L'examen stéthoscopique du cœur fait entendre un

souffle systolique léger au foyer pulmonaire et une légère accentuation du second bruit pulmonaire. A la sortie de l'hôpital la stéthoscopie du cœur est normale. Un seul jour on constate de l'œdème des paupières et des jambes ; autrement aucun phénomène hypostatique. Pendant la première partie du séjour à l'hôpital, la température a été subfébrile avec une élévation jusqu'à 39,7 un seul jour. A la sortie, température normale.

Les examens du sang montrent ce qui suit :

	24/7	2/8	8/8	25/8	10/9
Globules rouges	3,2 mill.	3,3	3,3	3,9	3,7
Hémoglobine	61 %	68 %	72 %	73 %	72
Index col.................	0,9	1	1	0,9	1
Leucocytes neutrophiles .	60 %		51,4 %	43 %	
Myélocytes	2,5 %		5,5 %	11,7 %	
Leucocytes éosinophiles ..	4 %		13,5 %	13,5 %	
Lymphocytes............	33 %		24 %	29 %	
Monocytes...............	2 %		1,4 %	1,2 %	
Globules blancs	5.400			6.000	

La réaction de Wassermann et celle à la tuberculine sont négatives.

Après environ 3 semaines de séjour à l'hôpital, il rentre à la maison parfaitement bien portant. Le diagnostic de la section médicale était : hépatite (?), hypertrophie du foie et de la rate.

Un mois plus tard il se présente pour être examiné, et se trouve toujours bien portant. On ne sent ni la rate ni le foie sous le bord costal.

Cinq jours après cet examen, il rentre de nouveau à l'hôpital sous le diagnostic affection abdominale subchronique (20 octobre 1928).

Le matin il s'est senti mal à l'aise, l'école l'a renvoyé à la maison et vers midi il a eu un vomissement isolé. Température 40,2, deux heures après 39,5. Léger mal de tête. Il paraît que l'urine a été un peu foncée mais non sanguinolente. Les dernieres selles de couleur et de consistance normales. Température à l'entrée 38°3, pouls 100, régulier et marqué.

A l'examen objectif, on trouve, comme la première fois, une légère adénite du cou. On trouve un souffle systolique rauque au foyer aortique, autrement, rien d'anormal à l'examen du cœur et des poumons. Ni ictère, ni œdème, ni ascite. Le foie n'est pas au-dessous du bord costal, la rate est à 3-4 cm. au-dessous. L'urine ne contient aucun élément pathologique, en particulier elle ne donne aucune réaction biliaire et aucune réaction de l'urobiline.

Le malade quitte l'hôpital 18 jours après (7-11-28) parfaitement bien portant. A la sortie de l'hôpital, on sent la rate à 3 cm. au-dessous du bord costal, le foie ne se sent pas.

L'examen hématologique montre ce qui suit :

	23-10-28	11-26-28
Globules rouges	3,2 mill.	3,9 mill.
Hémoglobine	70 %	80 %
Index col..................	1	1
Globules blancs	6.800	8.000
Leucocytes neutrophiles	57 %	58 %
Myélocytes	10 %	9 %
Leucocytes éosinophiles	4 %	9 %
Lymphocytes	29 %	23 %
Monocytes		1 %

Résistance osmotique des globules rouges normale
Couleur du sérum 23/10 : 12 ; 30/10 : 5 (après Meulengracht).

Le garçon revient une troisième fois à l'hôpital, section médicale, le 5 mars 1930.

La mère déclare qu'elle a été appelée il y a environ 3 semaines à l'école fréquentée par son fils et que l'instituteur lui a dit qu'au cours du dernier semestre, il avait montré un évident affaiblissement d'intelligence, à ce point qu'il avait reculé, de premier qu'il était, jusque dans la seconde moitié de la classe. Il a pu continuer passablement ses études, mais de temps en temps, il lui a fallu prendre le lit avec des accès fiévreux de courte durée (temp. environ 40). Il est devenu de rapports difficiles, il ricane d'un air hébété quand on lui parle, il a de fréquents maux de tête, mais jamais de troubles optiques. Il fait des mouvements plus ou moins incoordonnés, de sorte qu'il heurte et renverse tout ; en outre il a des « crampes » et des douleurs dans les extrémités, au point que les articulations ne peuvent être fléchies au cours des attaques aiguës.

Les chevilles sont toujours enflées, les mains rouges et froides. Il saigne facilement et a perpétuellement un suintement sanguinolent des gencives et des muqueuses buccales, moins cependant en ce qui concerne le nez. Pas de tendances aux hémorragies sous-cutanées. Pas d'hématémèses ni de mélæna ni de sang dans l'urine.

L'état nutritif est bon. Aucun ictère. Il a une expression hébétée. La bouche constamment ouverte, mais il peut la fermer, le passage nasal libre. Gencives normales, mais il y a de fines pétéchies sur la face interne de la lèvre inférieure. Adénite légère du cou, de l'aine et des aisselles. Pupilles égales, réagissantes. Examen stéthoscopique du cœur normal. Dans la région gauche infrascapulaire il y a une respiration légèrement bronchique et quelques râles demi-secs. Le foie ne paraît pas enflé, de manière appréciable. Il y a une enflure assez importante de la rate, laquelle mesure en verticale mamillaire 9 1/2 cm. au-dessous du bord costal. Pas d'hémorragies cutanées.

L'urine donne une réaction positive de l'urobiline, mais hors de cela ne contient aucun élément pathologique.

Pendant ce séjour à l'hôpital, on constate qu'il est de rapports difficiles et parfois très méchant.

On lui a fait 7 irradiations de la rate par rayons Rœntgen, sous l'action desquelles la rate a diminué quelque peu de volume (environ 3 cm.), mais elle mesure pourtant, lors de la sortie de l'hôpital, 5 1/2 cm. au-dessous du bord costal.

Pendant tout le séjour la température a été normale.

Les examens de sang montrent ce qui suit :

	6 /3-30	15 /3-30	19 /3-30	2 /4-30	9 /4-30
Globules rouges............	3,1 mill.			4,2 mill..	
Hémoglobine	65 %			75 %	
Index col................	1			0,9	
Globules blancs...........	3.900	4.500	4.000	4.600	4.900
Leucocytes neutroph........	60 %	68 %	70 %		68 %
Leucocytes éosinoph........	1 %	3 %	2 %		5 %
Lymphocytes	36 %	36 %	25 %		24 %
Monocytes................	3 %	3 %	3 %		3 %

Après être resté 50 jours à l'hôpital, il en sort le 24 avril tout à fait bien portant. Comme précédemment le diagnostic est : Leucémie aleucémique. Splénomégalie.

Le 6 août 1930, l'enfant est admis à l'hôpital de la Reine Louise sur le diagnostic : Leucémie.

Depuis sa sortie de l'hôpital municipal il a été dans une colonie de vacances. Il apparut là, qu'il se fatiguait très vite, quand il marchait ou faisait quelque effort. En outre, il était devenu aphone et la bouche restait constamment ouverte, de telle sorte que la salive en coulait. Le 11 juin il rentrait chez lui en ville. Depuis il souffre de fatigue croissante et peut — à présent — avec peine parcourir 100 mètres. Il transpire abondamment la nuit, a fréquemment de la fièvre, mais sa température n'a pas été prise. Il n'a pas précisément dépéri, mange sans difficulté et de bon appétit. Selles quotidiennes et spontanées ; miction naturelle.

Pendant son séjour à l'hôpital l'appétit est constamment soutenu et pendant les 43 jours qu'il y est resté, son poids a augmenté de 2 kg. 500. Il dort bien et n'est pas somnolent. Au commencement il est vif et animé, il lit, répond raisonnablement aux questions qu'on lui pose, et on a, à tout prendre, l'impression que son intelligence n'est point affaiblie. Pendant son séjour à l'hôpital on constate néanmoins une sérieuse modification de son caractère et de sa conduite. Il devient de rapports difficiles, taquine les autres enfants, est désobéissant et, dans les derniers jours, très violent. Il frappe les infirmières, saute à bas de son lit, il fait armes de différentes choses, par exemple, la plaque de verre qui recouvre sa table et dont il menace les infirmières et les médecins. Il souille ses draps de ses selles, jette même à la tête des autres enfants le contenu de son vase de nuit. Quand il en est arrivé au point que nul n'ose l'approcher et que deux porteurs doivent être appelés pour le maintenir dans son lit, on le transfère à l'hôpital municipal, section psychiatrique.

L'examen objectif, ici, montre ce qui suit :

Il est très grand (16 cm. au-dessus de la normale), solidement bâti et bien nourri. Il a une expression hébétée, la bouche étant perpétuellement grande ouverte, la mâchoire inférieure pendante. Il bave, et parle d'une façon inintelligible, car il articule très mal. Il n'y a aucune adénite. Une marque de naissance de la grandeur d'un sou à l'aisselle, autrement pas de pigmentation sur la peau. Stéthoscopie normale des poumons et du cœur. La rate atteint, dans la verticale mamillaire, 8 cm. au-dessous du bord costal. Le foie n'est pas hypertrophié, pas de signes d'ascite, pas d'œdèmes. Les muqueuses sont naturelles, les dents un peu défectueuses. Les réflexes du gosier sont annihilés, ou tout au moins fortement affaiblis. L'examen des réflexes tendineux et cutanés et le tonus musculaire ne présentent rien d'anormal. La marche est naturelle. Sensibilité normale. Pendant tout son séjour, la température a été normale. L'urine ne contient aucun élément pathologique.

Examen du sang : Hémoglobine, 85 %. Globules rouges, 4 mill. Leucocytes, 3.100. Leucocytes neutrophiles, 46,5 %. Lymphocytes, 47,9 %. Leucocytes éosinophiles, 1,6 %, Monocytes, 4 %.

Radiographie du crâne normale, spécialement en ce qui concerne la selle turcique.

Il entre à la section psychiatrique le 19 septembre 1930.

Le 21 septembre on note : il s'est conduit tranquillement, pas de difficultés disciplinaires, il a dormi spontanément, mange et fait lui-même sa toilette. Il a été assez occupé à lire, mais reste au lit avec la bouche entr'ouverte et une salivation abondante.

22 septembre. Toujours rien d'important à noter. Le garçon reste au lit avec un sourire grimaçant et sans expression. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et, autant qu'on peut voir, à l'accommodation. Pas de paralysie faciale ni de la langue. Le voile du palais ne s'élève pas, la luette est tirée à droite, la parole est nasillarde, pas de difficulté de déglutition. Sensibilité de la figure normale. Extrémités supérieures : il n'y a aucune atrophie mensurable, mais la musculature semble, du côté droit, être diffusément plus lâche que du côté gauche. La force est aussi un peu moindre aussi bien pour la flexion-extension ample que pour la pression de la main. Les réflexes, à peu de choses près, sont égaux, sans différence appréciable. L'épreuve digitale du nez ne montre pas d'ataxie. La sensibilité à l'aiguille et au pinceau, de même que la notion de position et le sens stéréognosique ne semblent pas atteints. Les extrémités inférieures également exemptes de rigidité, la force sensiblement égale mais pas spécialement grande. Les réflexes, la coordination, la sensibilité, normaux.

Le système pileux manque au menton, aux aisselles et au pubis.

Il marche les jambes un peu raidies et écartées, mais il n'y a pas d'ataxie. Pas de chute à l'essai de Romberg. Il est sage et de rapports faciles, pas d'accès d'aucune sorte.

Examen à la clinique ophtalmologique : Mouvements des yeux et des pupilles naturels, imperceptible nystagmus dans les mouvements extérieurs extrêmes. Le champ visuel ne peut pas être déterminé. Il y a un anneau brun verdâtre sur chaque cornée, près du limbe, large d'environ 2 mm., mais un peu plus large en haut qu'en-bas. Cet anneau provient d'une pigmentation de la membrane Descemeti. Anneau de Fleischer. Ophtalmoscopie naturelle.

Examen à la clinique oto-laryngologique : Otoscopie naturelle. Aucune anomalie acoustique ou vestibulaire. Cavité nasale : bon espace, la muqueuse n'est pas enflée, presque un peu atrophiée, croûtes isolées. Pharynx : le voile se soulève lentement, muqueuse normale. Rhino-pharynx : un peu de végétations adénoïdes. Larynx : légère rougeur des cordes vocales. Adduction très défectueuse par suite d'une légère paralysie d'internus. Abduction libre.

Ponction lombaire (26 / 9). Extraction de 4 cc. d'un liquide clair et sans couleur. Cellules 2 par 3 cc., petits lymphocytes. Albumine, 7-8. Globuline, 0. Réaction de Wassermann, négative.

27 septembre on note : aujourd'hui il y a hypotonie prononcée de l'extrémité inférieure droite, bien qu'il n'ait pas été possible de provoquer de réflexes rotuliens.

29 septembre : Le malade est très abattu à la suite de la ponction lombaire. Il a mal à la tête et vomit, il se plaint beaucoup.

2 octobre : Hier après-midi, tournismes de l'extrémité supérieure gauche, avec extension du bras, forte flexion du poignet avec les doigts repliés vers la paume. On lui a donné du barbiphène (5 cg.) avec résultat satisfaisant.

8 octobre : Il se tient mal sur ses jambes. Hier il a fait une chute sur le plancher. Il a eu des contractions dans le bras gauche et la jambe droite. Pas de convulsions visibles dans la jambe. Spasmes de torsion dans le bras, ainsi qu'il est décrit plus haut.

24 novembre : Il est très agité et difficile, il crie, déchire et renverse ce qui lui tombe sous la main, et veut jeter les plats à bas du lit quand on le fait manger.

Il est transféré dans une autre section où il devient plus tranquille, vraisemblablement parce qu'ici on ne fait pas autant attention à lui.

4 décembre : Etat sans changement notable. De temps en temps il se met en colère et pousse des cris. Il faut le faire manger. Il dort de lui-même.

5 décembre : Il est renvoyé dans sa famille.

22 décembre : revient à l'hôpital. Depuis son départ il a dû garder le lit et son état s'est de jour en jour aggravé. Il a maintenant commencé à avoir des contractions dans la main droite qu'il ne peut pas entièrement ouvrir. Pendant les derniers jours il a eu des glaires sanguinolentes dans la bouche et des difficultés de déglutition. Il est devenu agité, il crie, et ne peut pas être soigné a la maison.

Il est extrêmement abattu, dyspnéique et cyanotique ; il transpire abondamment. Température, 41,9. Pouls 140 précipité et faible. Il gémit et parfois il émet des sons inarticulés. Il peut avaler, mais ne réagit pas quand on lui parle. La bouche reste convulsivement ouverte et on constate une stomatite ulcéreuse grave.

La main droite prend maintenant la même position que la main gauche, avec cette différence qu'elle n'est pas ramenée derrière le dos, mais pend le long du côté. Les doigts et la main sont crispés au maximum, le pouce saillant entre le 3e et le 4e doigt. Du côté droit on peut redresser — quoique avec difficulté — la flexion, mais du côté gauche elle est fixe. Il se plaint de temps en temps et tire alors son bras droit sous l'aisselle gauche. Les deux pieds sont en position varus équin, tous deux sont lâches, on ne peut provoquer ni les réflexes tendineux ni les réflexes plantaires. Il y a un anneau de Fleischer sur chaque cornée, en toute extension.

Le foie ne descend pas au-dessous du bord costal.

Le patient décède le 23 décembre 1930.

Epicrise. — Le malade, un garçon de 12 ans, entre à l'hôpital pour une affection abdominale aiguë. Il a eu la roséole, la rougeole, la coqueluche et les oreillons, toutes maladies sans complications ; à tout prendre c'était un garçon bien portant. Il a dépéri en trois semaines, mais sa maladie devient vraiment aiguë (juillet 1928) avec douleurs dans l'abdomen (d'après ce qui est déclaré, à la suite d'une lésion), vomissements et selles glaireuses mais non argileuses. On trouve un ictère de la scléroïde léger et passager, pas d'ictère de la peau, pas de réaction biliaire dans l'urine. Celle-ci donne une réaction de l'urobiline, mais à aucun moment de la maladie on n'y a trouvé d'autres éléments pathologiques. Dès le début de la maladie il y a eu enflure prononcée tant du foie que de la rate. On entend un léger souffle systolique au foyer pulmonaire avec accentuation du deuxième ton pulmonaire. L'examen du sang montre une anémie légère

avec index normal. Le nombre des globules blancs est au-dessous de la normale. Il y a une éosinophilie (13,5 %) et l'on trouve des myélocytes dans une proportion de 11,7 %. Après un délai de 3 semaines il est en apparence complètement guéri. La rate et le foie sont entièrement désenflés. Cinq semaines plus tard il a de nouveau un accès aigu, qui ressemble beaucoup au premier, mais avec moins de violence. Cette fois, il n'y a enflure ni du foie ni de la rate. Comme à la première attaque, on trouve une myélocytose (10 %) et éosinophilie (9 %). Dans les deux cas le diagnostic est : leucémie aleucémique, splénomégalie.

Un an et huit mois après la première attaque (mars 1930), il revient à l'hôpital. Les parents déclarent que dans cet intervalle il a eu de fréquentes et assez courtes périodes fébriles avec température jusqu'à 40, mais la raison de sa rentrée à l'hôpital est, cette fois, un changement qui s'est, peu à peu, opéré dans son caractère. Son intelligence autrefois excellente s'est très sensiblement affaiblie, il est devenu de rapports difficiles, il a des mouvements incoordinés et des crispations douloureuses des bras et des jambes, lesquels deviennent raides pendant les accès. En outre, il y a des dispositions à des hémorragies des muqueuses.

L'expression de la figure est maintenant hébétée, la bouche constamment ouverte. Il n'y a pas d'hypertrophie du foie, mais la rate atteint 9 cm. 1/2 au-dessous du bord costal. Il n'y a pas d'ictère, pas de réaction biliaire dans l'urine qui donne une réaction de l'urobiline. L'examen du sang montre une légère anémie, mais autrement, des circonstances normales. Il est traité avec 7 irradiations de rayons Röntgen sur la rate et sort de l'hôpital après 50 jours en état de bonne santé. La rate est néanmoins, à la sortie de l'hôpital, nettement hypertrophiée (5 cm. 1/2 au-dessous du bord costal).

Quatre mois plus tard il revient encore à l'hôpital. Il a toujours le même air hébété, avec la bouche ouverte et devient, pendant ce séjour, si violent et si intraitable, qu'il doit être transféré à la section psychiatrique. L'examen objectif ne montre rien d'anormal, en dehors de la bouche toujours ouverte et de l'enflure de la rate (8 cm. au-dessous du bord costal). L'examen hématologique et un examen neurologique approfondi ne montrent rien d'anormal.

Deux ans après le début aigu de la maladie, on découvre. à la section psychiatrique, un *anneau de Fleischer typique*. Il y a hypotonie de l'extrémité inférieure droite. Le iquide céphalo-rachidien contient 2 cellules par 3 cmc. (petits lymphocytes, albumines 7-8, globulines 0). Il se produit maintenant des spasmes de torsion dans l'extrémité supérieure gauche, des troubles de la marche, et, de plus, un changement de caractère. 2 ans et 5 mois après le début de la maladie, il y a des spasmes de torsion caractérisés des deux extrémités supérieures. Son état s'aggrave ensuite rapidement et les derniers jours il est moribond avec des torsions spasmodiques des extrémités supérieures, et les extrémités inférieures lâches et sans réflexes.

Les diagnostics de l'autopsie étaient :

Dégénérescence hépato-lenticulaire (Wilson).

Cirrhose hépatique atrophique (hépatite chronique et subaiguë).

Hypertrophie chronique de la rate.

Angine tonsillaire.

Pharyngo-laryngo-trachéo-bronchite aiguë.

Hypérhémie pulmonaire.

Broncho-pneumonie hémorragique débutante.

Pétéchies de la plèvre.

Hémorragies légères subséreuses de l'intestin.

Dans le journal de l'autopsie on relève les faits suivants particulièrement intéressants de ce cas.

Pancréas : Dimensions normales, sans modifications évidentes.

Rate : Fortement hypertrophiée, pèse 510 g. Capsule un peu fibreusement épaissie. Surface lisse. Consistance tenace, assez ferme, mais pas aussi ferme que dans un cas de stase splénique. Sur la coupe, le tissu apparaît cyanotique avec un épaississement assez fibreux des trabécules et des vaisseaux, et une pulpe ferme et sans follicules.

Œsophage : Pas de varices.

Foie : Diminué de volume, pèse 860 g., présente l'apparence typique d'une cirrhose, seulement un peu plus volumineusement noueux que dans la cirrhose ordinaire de Laënnec, car les nodules sont de la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une cerise, jaunâtres, séparés par des enfoncements plus cyanotiques. Sur la surface de la coupe on voit un dessin acineux pseudo-lobaire, y répondant. Consistance extraordinairement **dure**.

Pas de modifications dans les voies et la vésicule biliaires.

Examen microscopique :

Foie : Le tissu est entrelacé en tous sens de tractus conjonctifs grossiers qui le divisent en nodosités de grandeur moyenne (type pluri-acineux). Ces tractus de tissu conjonctif abondent en cellules (cellules conjonctives anciennes et récentes ainsi que des lymphocytes en amas et en formation), ils contiennent une quantité de petits canalicules, de minime ou moyenne grandeur, du type des canalicules biliaires, ainsi qu'un assez grand nombre de vaisseaux (larges, remplis de sang, souvent de type capillaire).



Fig. 1.

Le tissu hépatique qui se trouve entre les cloisons conjonctives forme des îlots pour la plupart assez grands et bien délimités. De ce filet de tissu conjonctif il n'émane ainsi, presque jamais, de tractus plus fins entre les cirrhoses de ces îlots (comme on le voit, par exemple, dans la cirrhose du type Laënnec). Les cellules hépatiques montrent une répartition normale, elles sont le plus souvent de dimensions ordinaires, avec quelque tendance à une accumulation graisseuse (grosses gouttes). On remarque une dégénération importante, uniforme, disséminée et répartie dans le tissu cellulo-hépatique (granulation du protoplasme et mauvaise coloration des noyaux), qui paraît souvent se rapprocher de la nécrose proprement dite. Une moindre partie des cellules hépatiques sont visiblement hypertrophiées avec de grands noyaux parfois grossiers. De tels groupes de cellules hépatiques se présentent, soit comme des îlots de moindre étendue, isolés dans des cloisons conjonctives, soit dans les grands îlots, comme une bordure croissante nettement délimitée, qui a plutôt, dans son ensemble, une apparence adénomatique, que le plus petit nombre de parties, formées de grandes cellules et plus riches en graisse. Il semble y avoir une stase biliaire dans certaines parties. Pas d'amas de cellules de la moelle, ni d'infiltrations ressemblant aux infiltrations lymphatico-leucotiques.

Il s'agit donc d'une sclérose inflammatoire diffuse, qui rappelle grossièrement les cirrhoses de Laënnec, mais qui s'en distingue sur différents points (spécialement le rapport entre le tissu hépatique et le tissu conjonctif, la forte infiltration inflammatoire et les nombreux vaisseaux). Il faut souligner, en outre, que le tissu hépatique est le siège d'une dégénération disséminée aboutissant à une légère nécrose.

Rate : Les follicules sont peu nombreux, sans centre de pullulation ni nécrose centrale. La pulpe est riche en sang et cellules. Cette richesse en cellules provient presque exclusivement d'une augmentation d'éléments fuselés, analogues aux cellules des tissus conjonctifs. On constate un certain amas de pigments foncés. Aucune modification comme dans une leucémie myéloïde. Les trabécules sont hypertrophiés, pauvres en cellules, Les parois des vaisseaux montrent, surtout en ce qui concerne les branches plus fines, une tendance à être hyalinisées (ainsi que le tissu conjonctif des trabécules).

Diagnostic microscopique : Cirrhose hépatique subaiguë et hépatite chronique (de type Wilson). Hyperplasie chronique simple de la rate (splénomégalie cirrhotique) (Dr Pétri).

Système nerveux central : L'examen microscopique montre des modifications de la dégénérescence hépato-lenticulaire, à savoir spécialement :

Putamen gauche : Etat spongieux avec prolifération du tissu névroglique prononcée ; partie des noyaux moins fortement colorés, répartis en îlots, des cellules en partie plus grandes en partie riches en protoplasme, en partie des cellules névrogliques d'Alzheimer typiques. Le putamen est diminué de volume. Il y a, ici et là, de petites fissures et des trous. Les vaisseaux aux endroits fortement modifiés semblent augmentés en nombre. A ces endroits, les cellules ganglionnaires ont disparu, aux endroits moins fortement modifiés elles sont en partie intactes.

Putamen droit : La teinture de la graisse montre un amas abondant de graisse, en partie périvasculaire, en partie, comme cellules à granulations graisseuses, et cellules ganglionnaires infiltrées de graisse, tantôt dispersées, tantôt en groupes de grandeur minime. On a l'impression que les modifications sont moins prononcées que répondant au côté gauche.

Bielchowsky : Réduction marquée des fibrilles, la grande augmentation de vaisseaux se voit clairement.

Spielmeyer : Gaines de myéline en nombre réduit.

Cajal : Dans les endroits les moins modifiés, on voit une augmentation de macroglie, ne répondant pas aux nécroses elles-mêmes.

Préparation de Holzer : Parfois une augmentation apparente des fibrilles névrogliques. Dans le reste des coupes prises du pont, du bulbe, du noyau dentelé et du cervelet ; on voit une prolifération névroglique, abondante ou plus réduite, avec cellules névrogliques d'Alzheimer. De telles cellules se trouvent aussi dans les coupes de l'écorce cérébrale (à 3 endroits) et de la moelle épinière (3 endroits).

Dans les coupes examinées on n'a pas, jusqu'ici, trouvé trace d'inflammation (Dr Neel).

Diagnostic histologique : Dégénérescence hépato-lenticulaire (Wilson).

Aussi bien les constatations anatomo-pathologiques faites sur ce malade, que de nombreux côtés du tableau clinique, justifient pleinement le diagnostic : dégénérescence hépato-lenticulaire ; mais la maladie a pendant son cours, présenté plusieurs particularités qui exigent d'être mentionnées et nous semblent justifier sa publication.

Le malade est un petit garçon, ce qui s'accorde avec la constatation que les hommes sont bien plus fréquemment atteints par cette maladie que les femmes. La maladie s'est déclarée à l'âge de 10-15 ans, ce qui est aussi habituel. Parmi les symptômes qui sont particulièrement caractéristiques pour la maladie de Wilson, on a trouvé une légère hypertonie musculaire, des spasmes de torsion typiques, de la difficulté de parler et d'avaler, enflure de la rate et anneau de Fleischer. Les constatations anatomiques sont également caractéristiques de la maladie de Wilson. Cir-

rhose du foie, du type grand bosselé. Hypertrophie de la rate due à une hyperplasie simple de la pulpe, ainsi que des modifications caractéristiques du système nerveux central.

Ce qui, par contre, est spécial à ce cas, et, autant que nous sachions, n'a pas été observé auparavant, c'est *le début aigu de la maladie*, et certains phénomènes de son *développement initial*, dont on va parler ci-dessous.

La maladie commence brusquement par un cas gastro-intestinal, température élevée et sensibilité au-dessous de la courbure droite. Déjà peu de jours après il y a enflure du foie et de la rate, mais on ne trouve aucun ictère ni autre signe de stase biliaire. Pendant cette période on trouve, lors de l'examen du sang, un nombre de globules blancs mais aussi une myélocytose grandissante. On ne trouve pas de symptômes du côté du système nerveux central. Après trois semaines il sort de l'hôpital en parfait état de santé, mais il y a toujours enflure du foie et de la rate.

Déjà cinq semaines après sa sortie de l'hôpital il a, de nouveau, une attaque aïguë, qui se développe absolument de la même façon que la première. On trouve aussi maintenant une myélocytose et de l'enflure de la rate. L'enflure du foie, au contraire, a disparu. Le diagnostic est leucémie aleucémique, splénomégalie.

Un an et 8 mois après le début de la maladie, il rentre à l'hôpital et, cette fois, les symptômes concernant le système nerveux central sont très apparents, tandis que pendant les précédents séjours à l'hôpital, ils ne s'étaient même pas manifestés. Six mois encore avant son retour à l'hôpital, il était vif, de rapports faciles, le premier de sa classe à l'école. Maintenant il souffre de la tête, est de rapports difficiles, il ricane d'un air hébété quand on lui parle, il a des mouvements incoordonnés des extrémités et par accès des hypertonies.

La maladie suit, après cela, un cours qui est caractéristique pour la maladie de Wilson, mais très rapide et violent, et il décède le 23 décembre 1930, deux ans et cinq mois après le début de la maladie.

Outre le début aigu et le cours rapide de la maladie, les constatations hématologiques, qui à un moment donné ont amené les médecins à prononcer le diagnostic « leucosis aleucémique » et à le traiter par des irradiations des rayons de Röntgen, méritent une attention toute particulière.

Le nombre des globules blancs est normal lors de tous les examens, mais, pendant la première période de la maladie, il se déclare une myélocytose d'environ 10 %, qui après 7 irradiations de Röntgen ne se trouve plus. L'expression leucémie aleucémique est, en elle-même, inexplicite aussi bien dans sa définition que dans sa pathogénèse, et il est bien douteux que la myélocytose qui a été constatée dans ce cas, puisse être comparée à la myélocytose que l'on rencontre dans la leucémie myéloïde aleucémique. C'est ainsi que l'autopsie n'a pas non plus montré de modifications leucémiques dans aucun organe.

Il serait plus naturel de chercher sa cause dans l'hyperplasie de la rate qui se manifeste régulièrement dans la maladie de Wilson, et qui, dans son étiologie, ne saurait être comparée à l'hyperplasie de la rate que l'on rencontre dans la leucémie aleucémique.

Résumé. — On présente un cas de dégénérescence hépato-lenticulaire de Wilson chez un garçon de 12 ans. Aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, le cas répond à l'expression dégénérescence hépato-lenticulaire, mais prend une place à part en raison de son début fébrile aigu, où le stade hypertrophique de la cirrhose du foie est saillant et où l'on constate des altérations leucémiques du sang.

Nous devons nos remerciements à M. le prosecteur Dr Sv. Petri et à M. le Dr Axel V. Neel pour l'autopsie et les recherches microscopiques.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 26 novembre 1934.

A propos d'un internement contesté, par Crouzon, Faure-Beaulieu et Genil Perrin. *Réponse à la communication d'Heuyer de janvier 1934. Discussion du cas clinique.*

L'expert doit raisonner de *lege lata* et non de *lege ferenda*, et conclure de la façon la plus opportune, étant donné l'état actuel de la législation. Au sujet dont le déséquilibre mental échappe à la thérapeutique, ne correspond à aucune forme nette d'aliénation mentale mais est dangereux pour autrui, c'est la segrégation qui convient. Cette segrégation est assurée d'une façon plus efficace par le jeu des lois pénales que par l'internement.

L'inintimidation et l'inamendabilité du délinquant ne sont pas des indications d'internement.

De quelques formules peut-être imprudentes de certificats d'internement, par Th. Simon.

Un certificat d'internement doit se borner à mentionner les symptômes essentiels et les réactions auxquelles a donné lieu le malade. Les prédictions concernant les mesures thérapeutiques et la durée de l'internement doivent en être exclues, car seule l'observation directe est capable de fournir des indications certaines au médecin traitant. Agir autrement est entraver sans raison l'action de celui-ci. Il doit s'abstenir de formules trop catégoriquement indiscrètes : alcoolisme, paralysie générale qui, comprises par des profanes, sont une violation du secret professionnel.

Schizophrénie et ictère, par H. Baruk et Cornu.

Quatre observations où l'ictère semble avoir joué un rôle étiologique important dans l'éclosion de la psychose, à côté d'autres facteurs. Ces faits cliniques sont à rapprocher des faits expérimentaux de catalepsie produits chez le pigeon à l'aide de liquides duodénaux retirés par tubage chez des malades ictériques et dont H. Baruk et Camus ont

déjà entretenu la société. Ce n'est pas la rétention biliaire elle-même, c'est la cause toxi-infectieuse productrice de l'ictère qui semble devoir être incriminée.

L'anxiété biliaire. Données cliniques et expérimentales sur l'action de la bile et des sels biliaires sur les centres neuro-végétatifs (en particulier respiratoires), par H. Baruk, Briand, Camus et Cornu.

D'une part, étude de l'action de la bile humaine duodénale au cours d'un accès anxieux. D'autre part, constatation de perturbations respiratoires chez le pigeon et le lapin : ralentissement progressif à distinguer des réactions de choc et bradypnée si on pique brusquement l'animal injecté après injection intraveineuse de sels biliaires.

Sur un cas d'hallucinose consécutive à une insolation, par J. Lalanne et Dumont.

Observation d'un homme de 46 ans qui, depuis 22 ans, à la suite d'un accès de confusion mentale apparu à la suite d'une insolation et qui ne dura pas longtemps, à des hallucinations auditives dont il reconnaît la nature pathologique. Discussion de la pathogénie du cas et de la pathogénie du syndrome hallucination.

Un cas d'ereuthophobie et ses conséquences au point de vue militaire, par M. Gauthier.

Histoire d'un soldat, déséquilibré émotif et ereutophobe qui essaya de se noyer puis de se poignarder le lendemain au cours d'un accès d'anxiété provoqué à 23 ans, à l'occasion de son voyage pour l'incorporation militaire. La particularité réside dans la coexistence de la réaction suicide et de l'obsession de la rougeur.

Discussion des conséquences d'un tel état mental pour la profession militaire.

Trypanosomiase à symptomatologie psychique prédominante, par Fribourg-Blanc et Lassale.

A propos d'un sujet qui, un an après son infestation, fit, à l'occasion de la 3[e] injection de tryparsamide, un accès de confusion mentale dont la durée fut de plusieurs mois et semble évoluer vers la guérison, les auteurs font une étude clinique et anatomo-pathologique de la trypanosomiase. Cette psychose rappelle parfois la paralysie générale, et l'éclosion du délire de leur malade peut s'interpréter comme une véritable réaction d'Herxheimer.

Paul Courbon.

Séance du 13 *décembre* 1934.

Syndrome de Weber controlatéral et accès délirant mnésique au cours d'une épilepsie bravais-jacksonienne gauche d'origine traumatique (fracture du rocher droit) : action thérapeutique du cyanure d'hydrargyl, par Mollaret et Lagache.

Chez un homme de 27 ans une fracture du rocher produite par un accident est suivie un mois après d'épilepsie jacksonienne se répétant ultérieurement 2 fois par semaine

caractérisées par des convulsions et des phénomènes oniriques; quatre ans plus tard, apparition spontanée d'un syndrome de Weber. Discussions sur la pathogénie cryptogénique du cas et sur l'efficacité de l'agent thérapeutique.

Epilepsie psychique traumatique, par MARCHAND et MICOUD.

Un homme de 33 ans, tombant de 12 mètres, se fait une fracture de la mastoïde suivie d'otite. Sept ans après, apparition d'absences psychiques de plusieurs minutes. Plus tard, accès d'automatisme ambulatoire tantôt avec comportement correct, tantôt avec comportement incorrect, mais sans exécution d'actes délictueux. Considérations sur l'épilepsie traumatique.

Abolition de la spontanéité psychique par alcoolisme, par COURBON et MARS.

Conservation d'une activité réflexe immédiatement et correctement adaptée, avec perte totale de l'activité spontanée, chez une femme alcoolique âgée de 44 ans, ainsi transformée en un automate qui ne fonctionne que sous le maniement d'autrui. Discussions de la nature du syndrome.

Troubles mentaux et lésions phagédéniques multiples, par COURBON et MARS.

Femme de 62 ans présentant un syndrome mental d'affaiblissement prédémentiel, un syndrome neurologique de Friedreich avec paralysie d'un cubital, un syndrome humoral négatif dans le liquide céphalo-rachidien mais positif dans le sang, un syndrome cutané osseux d'ulcérations térébrantes au niveau des 4 membres et du sternum. Discussion de la nature des ces lésions qualifiées scrofulate de vérole par un dermatologiste et de leur rôle sur l'état mental.

Interréaction psychopathique chez deux sœurs schizophrènes, par MARCEL CARON et PAUL SIVADON.

Présentation de deux sœurs chez qui évolue parallèlement, mais suivant des phases non absolument synchrones, une schizophrénie avec éléments d'aspect catatonique. Une interréaction psychopathique, avec fixation homosexuelle, renforce réciproquement les tendances morbides de chacune. L'une des sœurs affirme le caractère volontaire de l'attitude catatonique qu'elle a présenté lors d'un internement antérieur et que sa sœur présente actuellement.

PAUL COURBON.

Séance du 18 *décembre* 1934.

Les mesures de sûreté dans le projet de code pénal, par X. ABÉLY.

Discussion des articles 72 concernant les délinquants aliénés évidents, 73 concernant les délinquants à responsabilité limitée, 74 et 79 concernant les récidivistes. Mise en évidence des lacunes du projet qui notamment méconnaît la valeur prophylactique et thérapeutique du placement des malades dans un établissement médical, subordonnant l'internement à l'exécution préalable d'une infraction grave, à l'expiation de la peine, à la décision du juge régressif.

Avantages du projet de loi portant refonte du code pénal dans les cas de responsabilité atténuée, par PICARD et EY.

L'article 73 prévoit l'internement, à l'expiration de sa peine, de toute personne alcoolique, toxicomane, ou atteinte d'infirmité mentale grave qui ayant commis un crime ou délit passible d'une peine pouvant s'élever à 2 ans d'emprisonnement, a été reconnue par le Tribunal comme constituant un danger sérieux pour la paix publique. Ce projet a le mérite de préciser la notion de responsabilité, de faciliter la tâche de l'expert, de supprimer les discussions byzantines, de rendre inutile la simulation, de concilier l'intérêt du délinquant qui sera traité médicalement et de la société qui sera protégée.

Résultats de la chysothérapie prolongée dans la démence précoce d'apparition récente, par HYVERT STERR et COHN.

L'injection hebdomadaire de 5 à 10 cent. de chrysalbine ou de 5 cent. d'allochrysine ou de 10 cent. de myoral donne des résultats parfois dès que 1 ou 2 g. ont été absorbés, mais parfois seulement au bout de 7 ou 8 g. Sur 13 malades on compte 11 rémissions complètes, d'où pourcentage de 80 % de guérison, disent les auteurs.

PAUL COURBON.

Société de médecine légale de France.

Séance du 10 *décembre* 1934.

Discutant la communication de M. PIEDELIÈVRE, **A propos des gauchers** (séance du 8 octobre 1934), M. BRISARD félicite M. PIEDELIÈVRE, de sa documentation variée et de ses remarques personnelles, mais il se demande pourquoi il n'admet pas que la gaucherie soit une anomalie constitutionnelle. Les arguments tirés de l'éducation et de l'imitation chez les enfants, pour importants qu'ils soient, ne semblent pas décisifs. Si l'enfant est d'abord ambimane, c'est que la droiterie ou la gaucherie naturelles n'ont pas encore eu le temps de se manifester. Il faudrait savoir à quel moment la prépondérance de tel ou tel hémisphère va se révéler. Il est des gestes spontanés et élémentaires qui ne dépendent ni de l'éducation ni de l'imitation (lancement d'une pierre). La question reste pourtant assez mystérieuse. Quoi qu'il en soit, M. BRISARD reconnaît comme M. PIEDELIÈVRE qu'en matière d'indemnisation, la main gauche du gaucher vaut moins que la main droite du droitier (le gaucher écrivant de la main droite).

M. OLIVIER appuie de son exemple personnel la thèse de M. BRISARD. M. DUFOUR préfère le test des cartes à jouer à celui du lancement d'une pierre qui n'est pas applicable en cas de lésion notable d'une main. Il rappelle que les constatations anatomo-pathologiques sont en faveur de l'existence de centres préformés dans l'hémisphère droit chez les gauchers.

M. ROUBINOVITCH a noté la fréquence de la gaucherie chez les enfants arriérés alors que les sourds-muets sont droitiers. La gaucherie tient donc à une anomalie constitutionnelle et à un défaut d'éducation.

M. Piédelièvre précise qu'il a voulu montrer que l'enfant est successivement : d'abord ambimane, puis ambidextre, puis, dans une troisième période, il s'oriente vers l'emploi de la main droite ou de la main gauche, enfin, quand l'orientation l'a conduit à l'usage prépondérant de la main gauche, il retourne par l'éducation au stade ambidextre. Ce fait montre que la gaucherie peut se corriger et que le terme d'anomalie constitutionnelle ne lui convient pas. Si les arriérés restent gauchers, c'est parce qu'ils ne s'éduquent pas bien dans les premiers temps de leur vie.

Fribourg-Blanc.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

Séance du 17 novembre 1934.

Hémimyoclonies facio-palato-linguales évoluant par crises chez un artério-scléreux, par H. Roger, J. Alliez et J. Paillas.

Chez un homme de 54 ans, apparaissent après des crises d'épilepsie, des crises de myoclonies non rythmées de l'hémiface droite, de la langue et du voile du côté droit, qui se répètent plusieurs fois dans la journée pendant plusieurs mois et finissent par disparaître. Les auteurs soulignent les différences avec le syndrome de myoclonies rythmées du voile, l'hémispasme facial essentiel et se rattachent à l'origine artério-scléreuse vraisemblable en l'absence de tout épisode ou de tout reliquat encéphalitique.

Périmétrie et tonoscopie des décollements de la rétine guérie, par Jean-Sedan.

L'auteur a systématiquement recherché chez ses opérés de décollement de la rétine guéris par la technique diathermique le champ visuel pour le rouge après cure opératoire et a noté la lenteur avec laquelle la récupération se produit, qui dépasse de beaucoup les délais de récupération du champ visuel pour le blanc. Dans un cas de guérison cliniquement parfait, le champ visuel pour le rouge resta extrêmement rétréci et la rechute se produisit peu de temps après. Par contre, la guérison se maintient dans 5 cas où la récupération pour le rouge a été et se maintient complète.

Par ailleurs, l'auteur a pu rechercher la pression artérielle rétinienne chez quelques malades. Par prudence, il s'est contenté de la définition de la pression diastolique et a constaté un abaissement marqué (15-20 mill. Hg) dans les guérisons incomplètes, alors que le tonus artériel remontait à 30 ou 40 quand la guérison était complète et durable. Il considère que ces deux investigations peuvent, dans certains cas, apporter des éléments intéressants au pronostic de guérison opératoire.

Zona céphalique géniculo-trigéminal avec algies prémonitoires et paralysie faciale tardive, par MM. G. Aymès et Fournier.

Adénite sous angulo-maxillaire primitive puis algies violentes auriculo-mastoïdiennes suivies au 3e jour de l'apparition d'un zona facial droit à topographie géniculée (zone de Ramsay Hunt, hémi-langue droite) et trigéminale (maxillaire inférieur, auriculo-temporal). Acouphènes : troubles du goût, dysphagie douloureuse. Absence de troubles vélo-palatins. Au 12e jour, paralysie faciale périphérique globale ayant régressé spontanément en un mois.

Les auteurs notent le contraste entre les algies violentes du début et la fugacité des douleurs postzostériennes, soulignent la diffusion du virus zostérien et, du point de vue pratique, le fait que l'affection à son origine avait pu en imposer un instant pour une infection oto-mastoïdienne et laisser envisager l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Crises d'amblyopie transitoires brusques chez une jeune fille, par E. AUBARET et G.-E. JAYLE.

Apparition depuis près d'un an chez une jeune fille de 17 ans, de crises de cécité bilatérale qui s'installent et disparaissent brusquement sans aucun autre symptôme concomitant. Ces crises durent de quelques minutes à une demi-heure et surviennent à n'importe quel moment. Elles apparaissent chez un sujet atteint d'un léger déséquilibre endocrino-sympathique avec petits phénomènes paresthésiques des extrémités.

Les auteurs posent le diagnostic de spasme bilatéral des artères rétiniennes après discussion du symptôme et étude de cas analogues déjà publiés.

Nystagmus latent, hypermétropie forte chez un hérédo-syphilitique, par H. ROGER, ALBERT-CRÉMIEUX et G.-E. JAYLE.

Un enfant de 8 ans présente les symptômes suivants :

1° Nystagmus latent dans le regard de face révélé par la fermeture de l'un ou l'autre œil plus marqué par l'occlusion de O. G.

2° Nystagmus spontané dans le regard latéral horizontal droit, bien frappé dans le regard à droite ; horizonto-giratoire horaire gauche inconstant, mal frappé dans le regard à gauche.

3° Allégation de strabisme convergent actuellement disparu.

4° Hypermétropie avec astigmatisme hypermétropique par microphtalmie. Antécédents hérédo-syphilitiques nets. Ce cas est comparé à d'autres cas semblables recueillis dans la littérature. Il rentre dans le cadre des nystagmus latents par suppression des parallèles de fusion. La localisation de la lésion causale est actuellement impossible à préciser.

Sclérose en plaques à symptomatologie oto-ophtalmologique prédominante : vertiges et paralysies oculaires des mouvements de latéralité, par H. ROGER, J. ALLIEZ et J. PAILLAS.

Un jeune homme d'une trentaine d'années, fait en mai 1933 une première poussée de vertiges avec bourdonnements de l'oreille gauche, paralysie du VI gauche, puis paralysie des lévogyres, paralysie faciale périphérique gauche, légère réaction du L. C.-R. Au bout de quelques mois tout rentre apparemment dans l'ordre lorsque, en octobre 1933, nouvelle période de troubles de l'équilibre se compliquant au début de diplopie puis de paralysie complète des dextrogyres, d'hémiparésie gauche avec syndrome dissocié et d'hémi-dysesthésie droite.

Groupement Belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

Séance du 24 novembre 1934.

Présidence de M. Cheval.

Cas isolé de dysostose cranio-faciale (maladie de Crouzon), par MM. Van Lint et L. Van Bogaert.

Présentation d'un jeune garçon, issu d'une famille apparemment saine, mais où il existe cependant de nombreux cas de tuberculose, et une certaine prédisposition aux dystrophies osseuses. L'exophtalmie est apparue à 6 mois, à 1 an on a constaté l'apparition d'une bosse anormale au niveau de la fontanelle antérieure. Il existe un développement pariéto-temporal considérable, une crête médiane, un nez en bec de perroquet et du micrognathisme.

On ne note aucune autre malformation osseuse ; les clavicules, en particulier, sont normales.

L'examen oculaire montre une exophtalmie bilatérale, du strabisme divergent et de l'atrophie optique bilatérale.

Au point de vue mental, il existe un degré modéré d'arriération. En résumé, il s'agit d'un cas typique de maladie de Crouzon, sans oxycéphalie.

Cas familial apparenté à la maladie de Laurence-Bardet-Biedl, par MM. Van Lint et L. Van Bogaert.

Présentation de deux frères atteints de rétinite pigmentaire, d'arriération mentale et de brachydactylie avec élargissement des doigts aux mains et aux pieds. Ces malformations sont quelque peu différentes dans les deux cas ; de même au point de vue de l'aspect général, l'un a des tendances à l'obésité, l'autre est plutôt maigre.

L'examen oculaire montre l'atrophie des nerfs optiques et la rétinite pigmentaire. Le pigment rétinien ne présente cependant pas l'aspect qu'il a dans les cas classiques. Les sujets s'écartent également de ceux-ci par l'absence de rétrécissement du champ visuel. Il existe en outre des troubles du développement osseux.

Au point de vue héréditaire, on signale qu'un oncle des sujets était atteint de cécité et de syndactylie. Dans une branche collatérale il existe un syndrome de dégénérescence cérébello-pyramidale congénitale.

Il est à noter que les deux seules branches atteintes sont celles où il existe des unions consanguines.

Les auteurs insistent sur l'intérêt qu'il y a à étudier toujours des souches entières dans ces affections à caractère familial, de manière à mettre en évidence les rapports qui existent entre des affections qui peuvent paraître très dissemblables.

Les symptômes oculaires du status dysraphicus, par M. H. Coppez (*Communication préliminaire*).

Bremer a montré qu'on trouve chez les descendants des syringomyéliques des stigmates variés qui constituent le status dysraphicus : thorax en bateau, surtout chez l'homme, omoplates déviées ; scolioses et cyphoses ; inégalité des seins chez la femme avec dépigmentation du mamelon du sein le plus petit, augmentation de l'envergure, mains froides et succulentes ou blanches et petites ; doigts palmés et déformés ; trou-

bles de sensibilité ; symptômes oculaires caractérisés par un syndrome de Horner sans troubles du sympathique cervical, des hétérochromies de l'iris, des signes de pseudo-inflammation ; une cataracte peut également se former.

Ces diverses malformations résultent principalement du bulbe, de lacunes de la moelle cervicale et le noyau de la VII[e] paire est parfois atteint. L'on observe alors une paralysie faciale.

L'auteur démontre ces divers stigmates par de nombreuses projections.

Contribution à l'étude des arachnoïdites opto-chiasmatiques,
par M.-J. François.

Un jeune homme, âgé de 10 ans, présente des céphalées frontales et sous-occipitales des vomissements, une névrite optique rétrobulbaire bilatérale récidivante, des symptômes d'infantilisme, une légère hypertension du liquide céphalo-rachidien et une concrétion calcaire au-dessus et en avant des apophyses clinoïdes postérieures. Ces différents symptômes semblent devoir imposer le diagnostic de tumeur de la poche de Rathke. A l'intervention cependant on ne trouve pas de tumeur, mais une arachnoïdite opto-chiasmatique. L'opération est suivie d'une guérison ophtalmologique qui se maintient pendant un an. A ce moment le malade présente à nouveau des symptômes d'hypertension intracranienne et meurt d'hydrocéphalie aiguë.

A la lumière de cette observation l'auteur rapporte quelques remarques au sujet du diagnostic, du pronostic, de l'étiologie et du traitement des arachnoïdites opto-chiasmatiques. Le traitement immédiat sera chirurgical pour dégager le nerf optique et le chiasma ; ensuite on instituera une thérapeutique médicale causale dirigée contre l'infection. Le diagnostic se basera sur les symptômes suivants : début rapide par névrite rétrobulbaire sans altération du champ visuel, poussées successives de névrite optique, absence de modifications du liquide rachidien, absence de signes neurologiques ou ventriculographiques, rareté des troubles hypophyso-tubériens et antécédents infectieux.

Tension des vaisseaux rétiniens en neurologie. Acquisitions récentes,
par M. A. Fritz.

L'exploration de la circulation rétinienne s'étend actuellement en ce sens qu'on ajoute à la recherche de la minima artérielle celle de la maxima artificielle et des pressions veineuses. Cette connaissance plus complète de la circulation rétinienne a permis d'établir que la pression artérielle rétinienne (Mx et Mn) est égale à la pression humérale diminuée de 55 mg. Hg ; cette relation devrait remplacer le rapport classique (Mn rétinienne = 0,45 Mn humérale) qui ne vaut que pour la Mn à pression normale. La relation entre les altérations de la circulation rétinienne et les réactions intracraniennes se trouve de ce fait précisée : encore que la vaso-motricité des vaisseaux cérébraux soit minime, l'hypertension rétinienne solitaire observée surtout dans les traumatismes craniens relèverait d'un processus vaso-moteur. D'ailleurs une chute anormalement faible entre les pressions humérales et rétiniennes peut s'observer en dehors de toute atteinte cérébrale dans les cas d'atonie vasculaire ; l'inverse se rencontre, d'autre part, dans l'hypertonie.

Ainsi s'établit la variabilité de cette circulation locale. La connaissance de la rigidité des vaisseaux rétiniens, jointe à celle de leur calibre et de leur pression, conduit à une approximation de l'intensité de la circulation rétinienne qui peut, par analogie, être étendue à la circulation cérébrale. Il en résulte un pronostic des états favorisant l'apparition des hémorragies et des ramollissements cérébraux, comparables aux lésions oculaires similaires.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

VAN GEHUCHTEN (Paul). Les neuro-anémies. Rapport présenté au Ier Congrès hollando-belge de Neurologie et de Psychiatrie, à Amsterdam. *Psychiatrische en Neurologische Bladen*, 1934, n° 2, 47 pages.

Important exposé dans lequel après un rappel historique, l'auteur envisage le problème actuel des syndromes neuro-anémiques au triple point de vue hématologique, digestif et neurologique. Les symptômes nerveux seuls sont étudiés de façon complète dans leurs manifestations cliniques et anatomo-pathologiques.

L'association de l'anémie et des troubles du système nerveux est très fréquente, au point que le syndrome neuro-anémique est l'affection la plus souvent rencontrée après le tabes et la sclérose en plaques. Au point de vue neurologique, les lésions peuvent prédominer au niveau de la moelle, du cerveau ou des nerfs périphériques, donnant naissance soit à la myélite funiculaire ou dégénérescence combinée, soit aux formes mentales, soit à la polynévrite anémique. Au point de vue hématologique, le trouble sanguin le plus fréquemment rencontré est celui de l'anémie pernicieuse idiopathique. On peut trouver cependant les symptômes nerveux associés à des anémies pernicieuses de cause apparente (anémie botriocéphalique, gravidique, par sclérose intestinale, etc.) et au groupement parabiermérien (sprue, pellagre). On peut exceptionnellement voir l'association de symptômes nerveux et d'anémie secondaire. Symptômes nerveux et symptômes hématologiques peuvent évoluer isolément, ce qui prouve leur indépendance réciproque, mais à la base de l'un et l'autre trouble, il doit y avoir un facteur commun.

La lésion caractéristique de la neuro-anémie est la dégénérescence vacuolaire de la substance blanche. La formation de vacuoles est due à l'atteinte combinée du cylindraxe et de la myéline. Cette lésion n'est pas pathognomonique des syndromes neuro-anémiques. La localisation des lésions dans le système nerveux est peut-être conditionnée par la topographie vasculaire.

Dans les cas typiques où la symptomatologie est complète, le diagnostic ne présente pas de difficulté. Mais nombre de fois, ce diagnostic ne pourra être fait qu'après une

étude approfondie, surtout si les symptômes nerveux précèdent les signes d'anémie.

Plusieurs théories pathogéniques ont été formulées. Les lésions nerveuses et les lésions du sang paraissent être la conséquence d'une véritable carence. L'anémie pernicieuse et les syndromes neuro-anémiques doivent être considérés comme des maladies carentielles. A l'état normal, le facteur antipernicieux existe dans le suc gastrique. En cas d'insuffisance de ce facteur, on voit survenir dans l'organisme des symptômes graves que l'on croit pouvoir attribuer à un trouble du métabolisme des lipoïdes. La conséquence de cette dyslipoïdie se traduit soit par des lésions du sang, soit par des lésions du système nerveux, soit plus souvent par l'association de lésions du sang et du système nerveux. Le syndrome complet est réalisé par la myélite funiculaire neuro-anémique.

Le traitement par le foie et ses extraits ou par la poudre d'estomac a une action curative certaine sur le trouble du sang. Son efficacité est moins constante sur les troubles nerveux, mais, dans une proportion notable de cas, il améliore ou arrête leur évolution, à condition toutefois d'être longtempss et énergiquement poursuivi.

Deux pages de bibliographie accompagnent ce travail qui représente une mise au point de ce grand problème d'actualité neurologique.

H. M.

LACAN (J.). De la psychose paranoïaque dans ses rapports avec la personnal té. 1 volume, Le François, 1932.

Si, dans une certaine mesure, nous appréhendons le déterminisme qui conduit aux états de désagrégation des fonctions supérieures dont les démences représentent l'achèvement le plus complet, nous demeurons aujourd'hui encore dans l'incertitude relativement aux conditions qui commandent l'éclosion et l'évolution de ce qu'on appelle les psychoses et singulièrement la psychose paranoïaque. Cette affection représente-t-elle le développement d'une personnalité et, dans ce cas, traduit-elle une anomalie constitutionnelle ou une déformation, ou bien, la psychose est-elle une maladie autonome qui remanie la personnalité en brisant le cours de son développement ? Tel est le problème que pose dans son remarquable ouvrage un jeune psychiatre, M. Lacan.

Après avoir rappelé le développement historique de cette question fondamentale et en avoir fait saisir toute la complexité, l'auteur conclut que, dans l'état actuel de la science, seule l'analyse des symptômes cliniques nous ouvre une voie riche de promesses.

Aux éléments cliniques bien connus, l'auteur ajoute quelques traits nouveaux; les illusions de la mémoire, les troubles de perception, en particulier les hallucinations vraies. Tous ces phénomènes offrent un caractère commun : ils se présentent dans la conscience avec une portée convictionnelle immédiate, une signification objective d'emblée ; ils ne sont jamais le résultat d'une déduction « raisonnante ».

Bien entendu, M. Lacan se refuse à considérer les éléments psychologiques de la paranoïa à la lumière d'un soi-disant automatisme mental qui n'est qu'une conception grossière des anciens âges, mais il pense, et ceci est le point central de sa thèse, que les contenus systématisés du délire ne sont pas les fruits morbides d'un jugement primitivement vicié mais, tout au contraire, forment l'expression de conflits vitaux essentiels au sujet. De tels conflits se révèlent donc comme la cause efficiente mais non spécifique de la psychose. L'originalité de cette vue ne saurait être sous-estimée, car l'on sait combien l'on admet communément l'origine et la nature constitutionnelle de la psychose paranoïaque. Selon Lacan, la constitution ne serait pas primitive mais secondaire au délire. Ce qui ne veut point dire que le paranoïaque n'est pas un prédisposé,

mais son inclination au désordre psychopathique ne se trahit pas par la constitution dite paranoïaque mais plutôt par un caractère psychasthénique (Janet) ou sensitif (Kretchmer).

Et l'auteur en apporte une démonstration saisissante dans l'analyse méticuleuse d'une observation type de paranoïa d'auto-punition.

En dernière analyse, selon les vues personnelles de l'auteur, nous ne parviendrons à percer le mystère dont s'entoure le développement de la paranoïa qu'en nous livrant à une analyse concrète de tout le développement de la personnalité du sujet, c'est-à-dire de tous les événements qui forment la trame de son histoire, ainsi que de toutes les réactions qu'il a présentées au contact du milieu social où il a vécu.

Il convient de signaler l'importance pratique qui s'attache aux conclusions théoriques de M. Lacan. Alors que la paranoïa « constitutionnelle » apparaît absolument incurable puisqu'elle est liée à la structure foncière, germinale de l'individu, la psychose paranoïaque d'auto-punition comporte des indications non seulement prophylactiques mais thérapeutiques.

Une courte analyse n'a pas la prétention de rappeler le détail de tout ce que contient l'ouvrage de M. Lacan ; ce que nous avons voulu faire ressortir, c'est la personnalité de l'auteur et l'orientation nouvelle psychologique qu'il s'efforce de donner à la psychiatrie.

J. Lhermitte.

RUDAUX (Pierre). Le syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure. Un volume de 188 pages. Jouve, éditeur, Paris, 1934.

L'auteur fait dans cette thèse une étude d'ensemble du syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure. L'observation si instructive publiée en 1928 par MM. Georges Guillain, Ivan Bertrand et Noël Péron sert de base à ce travail.

Dans une première partie, Rudaux rappelle quelques notions élémentaires sur l'Anatomie du cervelet et du tronc cérébral, ainsi que sur leur vascularisation. Il indique les modifications apportées par Foix et Hillemand à la description classique de l'irrigation de l'axe encéphalique. Il étudie ensuite l'anatomie de l'artère cérébelleuse supérieure en insistant surtout sur son territoire d'irrigation. Il passe en revue les différentes descriptions qui ont été données de ce vaisseau et il cite longuement les récents travaux de Tschernyscheff et Grigorowsky ainsi que ceux de Macdonald Critchley. Rudaux a fait personnellement une étude anatomique de l'artère cérébelleuse supérieure au moyen de dissections et d'injections. Elle lui permet de donner de ce vaisseau une description fondée aussi en grande partie sur les travaux de Foix et Hillemand et d'autres auteurs. Ses conclusions sont les suivantes : L'artère cérébelleuse supérieure est essentiellement l'artère de la face supérieure du cervelet. Elle fournit souvent l'artère du noyau dentelé. Au cours de son trajet se détachent des branches centrales, profondes qui s'enfoncent dans le tronc cérébral à la partie supérieure de la protubérance et des branches périphériques, superficielles, qui vont sur le pédoncule cérébral s'anastomoser en plexus avec des rameaux fournis par la cérébrale postérieure. Elle irrigue la partie haute de la calotte protubérantielle représentée par le pédoncule cérébelleux supérieur. L'artère cérébelleuse supérieure est une artère *circonférentielle longue* (Foix et Hillemand). Elle irrigue partiellement les pédoncules cérébraux. Elle donne des rameaux pour le pied des pédoncules cérébraux, pour la partie postéro-interne des tubercules quadrijumeaux, pour la partie adjacente du plafond du IVe ventricule, pour le pédoncule cérébelleux supérieur. L'artère cérébelleuse supérieure forme le *premier cercle artériel péripédonculaire* (Foix et Hillemand). Les anastomoses de l'artère cérébelleuse supérieure avec les sytèmes voisins sont nombreuses. Ce vaisseau peut aussi présenter des anomalies.

Dans une deuxième partie, Rudaux étudie les lésions anatomo-pathologiques résultant de la thrombose de l'artère cérébelleuse supérieure. Il rapporte les quelques observations publiées sur ce sujet, notamment celles de Mills, de Worster-Drought et Allen, de Colin K. Russel et de Schuster. Le cas de Georges Guillain, Ivan Bertrand et Noël Péron est cité intégralement. L'auteur aboutit aux conclusions suivantes :

Les ramollissements déterminés par la thrombose de l'artère cérébelleuse supérieure sont rares. Cette rareté est expliquée par la richesse de ses anastomoses. La thrombose du tronc de ce vaisseau est exceptionnelle. Le plus souvent l'oblitération porte sur ses branches.

L'examen anatomo-pathologique des quelques cas de ramollissement par thrombose du tronc de l'artère cérébelleuse supérieure montre les lésions suivantes :

A l'examen macroscopique, on constate un ramollissement de la face supérieure de l'hémisphère cérébelleux correspondant. Les lobes quadrilatères antérieur et postérieur sont presque complètement détruits. Les deux vermis, les lobes de la face inférieure du cervelet sont indemnes. La face latérale de l'isthme cérébral est également atteinte : il existe un ramollissement de la calotte protubérantielle avec destruction à peu près complète du pédoncule cérébelleux supérieur.

L'examen histologique permet de préciser le siège et la nature exacts des lésions. La substance blanche centrale du cervelet et en particulier les fibres arciformes externes sont complètement détruites. Au niveau de la face latérale de l'isthme cérébral, les lésions sont peu profondes. Il y a destruction du pédoncule cérébelleux supérieur et du lemniscus latéral. Au-dessous et au-dessus, le pédoncule cérébelleux supérieur se reconstitue, mais il est atrophié. Le noyau dentelé est très nettement atrophié. Le noyau rouge du côté opposé, point où se termine le pédoncule cérébelleux supérieur, présente une atrophie considérable.

Les noyaux des nerfs craniens et le trajet de leurs racines sont intacts.

La voie pyramidale est normale. Il existe des dégénérescences et des atrophies d'ordre rétrograde portant sur le corps restiforme du côté de l'oblitération artérielle et les olives bulbaires.

La moelle ne paraît présenter aucune dégénérescence secondaire.

Lorsque la thrombose porte seulement sur une ou plusieurs branches de l'artère cérébelleuse supérieure et occasionne un ramollissement, les lésions ne sont pas aussi étendues.

Le ramollissement peut rester localisé à la calotte protubérantielle.

Les anomalies de l'artère cérébelleuse supérieure, la richesse de ses anastomoses expliquent également la variabilité topographique des lésions qu'on peut observer, ainsi que leur différence d'intensité.

La thrombose d'artères voisines coexiste fréquemment avec celle de l'artère cérébelleuse supérieure. De ce fait, l'interprétation exacte des lésions peut être rendue difficile.

La troisième partie de la thèse est consacrée au syndrome clinique de l'artère cérébelleuse supérieure. Rudaux reprend la symptomatologie des cas qui ont été rapportés ; l'auteur conclut que le syndrome clinique de l'artère cérébelleuse supérieure résultant d'un ramollissement en rapport avec l'oblitération de ce vaisseau est rarement observé.

La thrombose vasculaire est due, dans la règle, à une artérite chronique oblitérante, le plus souvent athéromateuse, parfois syphilitique.

Elle se voit surtout autour de la soixantaine. Le début des accidents est généralement brusque, marqué par un ictus. Il est fréquemment précédé de prodromes.

Le syndrome complet et pur, dû à une oblitération du tronc de l'artère, est caractérisé essentiellement par :

a) *Des mouvements involontaires au repos, d'un côté du corps* (*côté de la lésion*), *particulièrement marqués au niveau du membre supérieur* ;

b) *Un hémisyndrome cérébelleux de ce même côté* ;

c) *Une hémianesthésie dissociée à type syringomyélique du côté opposé.*

d) *L'absence de signes pyramidaux* ;

e) *L'absence de paralysies des nerfs craniens.*

Le syndrome clinique une fois constitué ne tarde pas à se fixer.

Il existe de nombreuses formes cliniques de ce syndrome.

A côté du syndrome total, très rare, il faut citer des *syndromes partiels*, souvent méconnus. Lorsque les petites branches de l'artère cérébelleuse supérieure destinées à la calotte protubérantielle sont seules oblitérées, les troubles cérébelleux et sensitifs siègent alors du même côté, mais sont croisés par rapport aux lésions (Schuster). D'autres artères peuvent être lésées en même temps et leur thrombose détermine des signes cliniques s'associant à ceux qui sont en rapport avec l'oblitération de l'artère cérébelleuse supérieure. Ce sont les *syndromes mixtes.*

Les anomalies de l'artère cérébelleuse supérieure, la richesse de ses anastomoses expliquent aussi la variabilité des signes cliniques.

Rudaux note pour terminer que le syndrome clinique de l'artère cérébelleuse supérieure trouve son explication dans des lésions anatomiques.

Les mouvements involontaires unilatéraux résultent des lésions du pédoncule cérébelleux supérieur ou du noyau dentelé du même côté.

L'hémisyndrome cérébelleux est expliqué par les lésions de la face supérieure de l'hémisphère cérébelleux de ce même côté.

L'hémianesthésie croisée à type syringomyélique dépend des lésions de la calotte protubérantielle. Cette hémianesthésie siège du côté opposé à ces dernières.

Une bibliographie complète ce travail d'un réel intérêt, au point de vue de la connaissance des syndromes vasculaires cérébraux. H. M.

LAFON (Robert). Angiodynamique des membres et lésions du système nerveux de la vie en relation. Essai de classification clinique et de sytématisation anatomique. Imprimerie Mari-Lavit, Montpellier, 1934, *thèse* n° 35, brochure de 264 p.

Travail important et original reposant sur des recherches cliniques faites dans le service du Pr Euzière et dans le laboratoire du Pr Pagès, et comprenant cinq parties.

Dans la première partie, l'auteur définit ce qu'il entend par angiodynamique et résume les notions de physiologie élémentaire qui s'y rapportent.

La deuxième partie est consacrée à l'exploration de la dynamique vasculaire des membres. L'auteur, après avoir rappelé les précautions générales indispensables à ces examens, étudie les différents procédés d'exploration de l'état vasculaire spontané et de l'état vasculaire provoqué ou réflexes vaso-moteurs. Il essaye de mettre en évidence, parmi ceux qui donnent les meilleurs renseignements, les procédés les plus simples et les mieux supportés par les malades. Il conseille l'oscillométrie bilatérale simultanée, l'inscription artériographique, la capillaroscopie et les épreuves des bains et des raies. Il insiste enfin sur l'importance qu'il y a à tenir compte des conditions extérieures, à agir avec méthode et patience et à répéter souvent les mêmes examens.

La troisième partie est une étude analytique des faits cliniques et expérimentaux retrouvés dans la littérature médicale ou observés par l'auteur ; ils sont classés selon l'étage nerveux atteint et chaque chapitre dont il est impossible de donner ici l'analyse est terminé par des déductions anatomiques.

Les deux dernières parties sont consacrées à la synthèse des données précédentes synthèse clinique et synthèse anatomique.

Du point de vue clinique il apparaît que deux fonctions vasculaires essentielles, la tonicité et la réflectivité, sont souvent perturbées au cours des lésions portant sur le système nerveux de la vie de relation. Les troubles du tonus sont : l'hypervaso-constriction, la vaso-constriction, l'hypervaso-dilatation et la vaso-dilatation; ceux de la réflectivité : l'exagération, la diminution, l'abolition, ou l'inversion des réponses, qui peuvent être localisées, controlatérales ou généralisées ; les modifications des réponses pouvant dans certains cas traduire non pas l'atteinte de l'arc réflexe, mais une perturbation de la tonicité.

Trois principaux groupes de syndromes doivent être distingués : les syndromes de vaso-constriction, les syndromes de vaso-dilatation et les syndromes d'automatisme, mais selon l'étage atteint et selon le mécanisme pathogénique l'auteur distingue : des syndromes de libération centrale, des syndromes d'excitation centrale, un syndrome de section périphérique, un syndrome d'irritation périphérique et un syndrome de libération médullaire ; il él mine le terme de paralysie vaso-motrice.

Du point de vue anatomique on peut distinguer quatre types de neurones allant du centre vers la périphérie. Les premiers neurones prennent leur origine dans l'encéphale en de nombreux points, qu'il ne semble pas, malgré la connaissance de quelques-uns, que l'on puisse schématiser à l'heure actuelle ; les voies efférentes de ces neurones s'entrecroisent dans la partie supérieure du bulbe au-dessus de l'entrecroisement des voies sensitives et motrices. Les deuxièmes neurones sont bulbaires et aboutissent à des centres médullaires ; la clinique permet de penser que les fibres qui en partent suivent les voies motrices, si elles sont de nature orthosympathique et les voie sensitives, si elles sont de nature parasympathique.

Les troisièmes neurones ont leurs centres situés dans une grande partie de la moelle, mais leur métamérie ne correspond pas à celle des éléments du système nerveux de la vie de relation, pour les vaso-constricteurs au moins, et on conçoit l'importance clinique d'une telle considération.Les quatrièmes neurones ont leurs centres dans les ganglions rachidiens ou dans les ganglions de la chaîne latéro-vertébrale, le plus grand nombre des fibres qui en partent suivent le trajet des nerfs rachidiens, les autres les plexus périvasculaires.

Les éléments nerveux vasculaires centripètes ne paraissent pas remonter au delà des ganglions rachidiens, les influx nerveux empruntant ensuite les voies sensitives de la vie de relation. Toutes ces formations présentent des éléments d'association.

En somme, quatre étages doivent être distingués dans le fonctionnement de l'angiodynamique :

1° Un étage central encéphalique qui préside à la régulation thermique générale ;

2° Un étage central bulbaire qui préside à la régulation circulatoire générale ;

3° Un étage intermédiaire médullaire, qui répartit les influences supérieures et règle la vascularisation segmentaire ;

4° Un étage de distribution médullopériphérique où se réalise par des mécanismes réflexes divers, à plusieurs étages secondaires, l'automatisme vasculaire périphérique.

Les capillaires méritent une place à part, car tout en étant sous la dépendance de ce système nerveux, ils peuvent s'en libérer par des phénomènes d'automatisme particuliers étroitement en rapport avec l'état physico-chimique du sang et des tissus. Cette indépendance enlève une part de leur signification aux constatations capillarascopiques, et à ce sujet l'auteur distingue des archicapillaires classiques les pseudo-archicapillaires dont la cause et la signification sont différentes.

Une riche bibliographie complète ce travail illustré de 31 figures, qui intéressera les neurologistes et les cardiologues et fait le plus grand honneur à l'école de Montpellier. H. MOLLARET.

ALBANE (**Auguste**). **Tuberculose et démence précoce. Quelques recherches cliniques, biologiques et expérimentales.** Un volume de 119 pages. Le François, éditeur, Paris, 1934.

Les rapports de la démence précoce et de la tuberculose ont fait l'objet de nombreuses discussions depuis quelques dizaines d'années. Kraepelin le premier avait d'abord pensé à la possibilité d'une étiologie bacillaire du syndrome qu'il avait décrit ; il devait par la suite abandonner cette hypothèse. Elle fut reprise entre autres par Klippel et par Lhermitte. Dès 1908, Claude et Rose apportaient la notion d'une indubitable signature toxi-infectieuse de la maladie en relatant une très belle observation anatomo-clinique d'hébéphréno-catatonie longuement suivie et en rapport avec une véritable méningo-encéphalite d'origine tuberculeuse. Ils distinguaient nettement des lésions observées dans leur cas, de certaines dégénérations terminales et les rattachaient de façon incontestable à la tuberculose. Ainsi, à côté de la démence précoce dégénérative des adolescents, ils admettaient l'existence d'autres tableaux cliniques de démence précoce liés à d'indéniables encéphalites toxi-infectieuses tuberculeuses.

Nombreux sont les auteurs dont les travaux mériteraient d'être mentionnés, mais un historique détaillé et complet de la question pourrait faire à lui seul l'objet d'un volumineux travail. A... se borne à rapporter les détails des recherches cliniques biologiques et expérimentales qu'il a poursuivies pendant trois années à l'Asile de Clermont-de-l'Oise, puis à la maison nationale de Charenton, sous la direction du Dr Baruck et avec le Dr Bidermann.

Une première série d'investigations consistait à préciser le type clinique et évolutif de la tuberculose pulmonaire des déments précoces ; ces recherches ont mis en évidence la notion de la prédominance torpide, scléreuse ou abortive de la tuberculose pulmonaire chez de tels malades. En outre, ces atteintes tuberculeuses précèdent avec une notable fréquence l'éclosion des troubles mentaux chez des déments précoces.

Une deuxième série d'investigations histologiques et expérimentales devait tendre à rechercher l'explication de cette alternance des poussées évolutives tuberculeuses et des troubles mentaux ; alternance sur laquelle Claude et Baruck ont insisté et d'où découle cette notion en apparence paradoxale d'une grande fréquence de la tuberculose dans les antécédents des déments précoces, et cependant d'un certain antagonisme entre la psychose et les caractères évolutifs des lésions anatomiques. Les troubles psychiques s'installent le plus souvent au moment du déclin des lésions bacillaires et peuvent disparaître au contraire quand ces lésions se réveillent. Les localisations tuberculeuses observées sont variables (pleurésie, tuberculose pulmonaire, adénopathie, etc.). Mention spéciale doit être faite, d'une part, à certaines réactions méningées, d'autre part aux typho-bacilloses. En conclusion, à côté de la mise en évidence du virus tuberculeux chez les déments précoces, il y a donc lieu de faire jouer un rôle à la sensibilisation de l'organisme et aux réactions allergiques et anaphylactiques liées à la fois au terrain et à l'infection tuberculeuse antérieure.

Enfin dans le domaine expérimental, A... s'est proposé non plus seulement de déceler en clinique la présence des virus mais de reproduire expérimentalement les symptômes nerveux chez l'animal. Ses recherches expérimentales dans le liquide céphalo-rachidien ont permis soit la mise en évidence du virus filtrable, soit la reproduction expérimentale de troubles nerveux chez l'animal.

Un tel ouvrage représente une contribution importante à cette question d'actualité des rapports de la démence précoce et de la tuberculose. H. MOLL. RET.

MONNIER (**Mr.**). **De l'influence des facteurs somatiques et psychiques sur les mouvements et les états pupillaires** (Ueber körperliche und seelische Einflüsse

auf-Pupillen bewegungen und Pupillenzust nde). *Thèse* Zurich, 1933, et *Der Nervenarzt*, VII, 1934, h. 7, pp. 349-360 et 398-413.

Dans cette thèse, faite sous l'inspiration du Pr R. Hess, à l'Institut de Physiologie de Zurich, l'auteur examine l'influence de divers facteurs somatiques et psychiques sur l'appareil irido-pupillaire. Il classe leurs effets, d'une part en phénomènes cinétiques (mouvements pupillaires) ou statiques (états pupillaires), d'autre part, en phénomènes constricteurs ou dilatateurs. Il expose ensuite comment la fonction irido-pupillaire s'enchaîne aux autres fonctions de l'organisme et quels en sont les mécanismes et les résultats fonctionnels.

Les mouvements pupillaires myotiques (myosis) s'observent chaque fois qu'une réaction protectrice a lieu dans l'organisme. Ils signifient qu'au moment où ce dernier s'efforce d'atténuer l'effet des excitations extérieures, l'innervation parasympathique augmente d'intensité dans l'appareil optique, alors que celle du sympathique diminue. Cette règle s'applique non seulement aux réactions protectrices ou défensives des appareils annexes de certains organes sensoriels (iris, corps ciliaire, paupière, tympan) mais aussi aux réactions d'appareils végétatifs, tels que l'appareil respiratoire et circulatoire.

On observe au contraire les mouvements pupillaires mydriatiques (mydriasis), chaque fois que l'individu entre en relations actives avec son milieu ambiant et en utilise les influences opportunes. C'est le cas de toute excitation sensorielle dont les effets se généralisent dans l'organisme, ainsi que de toute activité associative ou psychomotrice intense. Les mouvements pupillaires mydriatiques (dits mydriasis) et les états de dilatation pupillaire prolongée (dits mydrioma), caractérisent donc toute phase fonctionnelle énergétique de l'organisme (phase ergotrope de Hess). Ils rélèvent la prédominance des influx nerveux sympathiques sur les influx parasympathiques, lorsqu'il y a augmentation de potentiel énergétique dans la sphère animale.

Inversement, on rencontre les états de constriction pupillaire permanente (myoma) chaque fois que l'organisme exerce une activité restitutive en vue de l'élaboration de la conservation et du renouvellement des cellules (phase trophotrope de Hess). C'est le cas des états de sommeil et de digestion, au cours desquels l'organisme déploie une activité essentiellement assimilatrice, ce qui diminue momentanément la capacité de travail du système animal. Les pupilles étroites, que l'on observe alors, indiquent la prédominance des influx parasympathiques sur les influx sympathiques et confirment l'orientation trophotrope, c'est-à-dire anabolique de ces états fonctionnels.

Une très importante bibliographie complète cette thèse, riche en aperçus originaux et dont la lecture présente un intérêt certain pour les neurologistes et les ophtalmologistes.

H. Mollaret.

DA FONSECA BICUDO JUNIOR (Joao). **Le réflexe crémastérien. Sa dissociation dans les affections nerveuses** (O Reflexo cremasterico. Sua Dissociação nas Molestias Nervosas (sinal de Tolosa). *Thèse Sao Paulo*, 1934, Revista dos Tribunis, Sao-Paulo, 258 pages, figures.

Très importante thèse ayant pour objet l'étude des réflexes crémastérien, au point de vue physiologique et pathologique.

Une première partie est consacrée à l'étude du réflexe crémastérien superficiel et profond. Le réflexe crémastérien superficiel est en relation intime avec la sensibilité tactile. Il peut être recherché indifféremment dans la rotation debout ou horizontale. Il est obtenu au moyen d'une légère excitation de la partie supéro-interne de la cuisse, et c'est en cette même région qu'il se manifeste. Toutefois il peut s'étendre à la face in-

terne jusqu'au niveau du genou et a pu être constaté également sur la face externe. La symétrie des deux zones réflexogènes est la règle.

Le réflexe crémastérien profond semble en relation intime avec la sensibilité profonde et spécialement avec la sensibilité viscérale. Je crois à tort être le premier à l'avoir décrit isolément.

Sa recherche par pression des masses musculaires de la face antéro-interne de la cuisse au point d'union du tiers supérieur avec le tiers moyen, paraît être le lieu d'élection, lorsqu'il est affaibli. Le malade doit être dans le décubitus dorsal.

Chez l'individu normal, l'intensité du réflexe superficiel et du réflexe profond est comparable et les réponses sont identiques à droite et à gauche. Trois fois seulement J... a constaté une inégalité que rien ne pouvait expliquer. L'âge semble atténuer l'intensité des deux réflexes, en même temps que la zone réflexogène par it se rétrécir. On obtient des constatations inverses chez les sujets jeunes et chez l'enfant ; toutefois, chez le nouveau-né les réponses sont habituellement inexistantes. A signaler encore la possibilité, chez certains individus, d'obtenir le réflexe crémastérien profond par compression de la ligne blanche dans une région située entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic.

Dans le domaine de la pathologie, J. .. a étudié les réflexes crémastériens sur plus de cent malades. Dans les hémiplégies récentes les réflexes manquent des deux côtés, puis apparaissent, faibles, du côté non paralysé. Dans les hémiplégies anciennes, les constatations sont éminemment variables. J... n'a jamais observé, dans ces cas, d'exagération du côté paralysé, contrairement aux affirmations de certains auteurs.

Dans la sclérose en plaques l'état des deux réflexes crémastériens est exactement parallèle à celui des réflexes cutanés-abdominaux.

Dans le tabes, les variations des réflexes sont calquées sur l'état des sensibilités. En particulier J... considère comme fréquente et assez caractéristique la disparition du seul réflexe crémastérien profond.

Il existe des relations importantes entre le réflexe crémastérien profond et la sensibilité viscérale, l'exagération ou la diminution de celui-ci traduisant l'exagération ou la disparition de celle-là, et inversement. A cette exception près, le réflexe profond peut exister même après disparition de toute la sensibilité objective superficielle et profonde.

D'autre part, le réflexe crémastérien qui manquait chez certains malades a pu réapparaître au fur et à mesure de la récupération de la sensibilité tactile. La suppression isolée du réflexe crémastérien superficiel existe dans les cas d'anesthésie superficielle des cuisses, soit par lésion périphérique (section des nerfs cutanés), soit par lésion médullaire.

Dans la maladie de Parkinson les réflexes peuvent exister, même très vifs. Ils ne semblent aucunement modifiés dans l'épilepsie essentielle.

Dans la deuxième partie de cet ouvrage, J... rapporte les observations résumées de la centaine de malades qui ont permis l'élaboration de cette intéressante étude. Trois pages de bibliographie accompagnent ce travail. H. M.

FARDET (R.). Les encéphalites hémorragiques. L'encéphalite psychosique aiguë hémorragique. *Thèse de Paris*, 1934. Editeur Weibel, Paris.

Les encéphalites aiguës peuvent prendre la forme hémorragique. L'auteur étudie spécialement l'encéphalite psychosique aiguë hémorragique. Cette affection, qui apparaît comme un mode de réaction de l'encéphale à des agents infectieux ou toxiques divers, se manifeste cliniquement par le délire aigu (Toulouse, Marchand et Courtois). Huit à dix jours après le début du syndrome apparaît un coma profond avec élévation

thermique qui traduit le processus hémorragique cérébral ; on peut alors observer des signes de localisation ou d'excitation corticale : crises épileptiformes généralisées ou jacksoniennes, hémiplégie, monoplégie. Le liquide céphalo-rachidien d'abord rose, devient ensuite xanthochromique ; il présente une forte albuminose dépassant 2 g. et une leucocytose variable (10 à 80 éléments). L'azotémie est constante. La mort survient rapidement.

Les foyers hémorragiques, qui sont le plus souvent multiples, intéressent les régions corticales et sous-corticales et se localisent de préférence dans les régions antérieures du cerveau. Ils sont secondaires à la thrombose des veines méningées et sont constitués par l'agglomération d'hémorragies punctiformes périveineuses et péricapillaires entraînant secondairement le ramollissement aigu du tissu nerveux. Les lésions dans les régions non hémorragiques sont celles de l'encéphalite psychosique aiguë : altérations cellulaires aiguës, périvascularite, satellitose, nodules inflammatoires, œdème cérébral.

La fréquence de cette forme hémorragique de l'encéphalite psychosique aiguë est de 10 % des cas. Elle apparaît aussi bien au cours du délire aigu primitif que du délire aigu secondaire à une maladie toxi-infectieuse ou à la puerpéralité.

Cette forme hémorragique est à rapprocher des encéphalites hémorragiques que l'on a décrites comme complication des maladies infectieuses chez l'enfant et l'adulte.

L. MARCHAND.

MICHEL (J.). Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement des états psychoneurasthéniques. *Thèse*, Nancy, 1932, p. 33.

Cette synthèse de la question des états psychoneurasthéniques s'efforce de combiner les théories organicistes et psychogènes. Au dernier point de vue, le rôle de l'hérédité névropathique puis de l'éducation, selon Heckel, est mis en vedette ; d'autre part est soulignée l'importance des facteurs déterminants, chocs émotifs divers, surmenage, mais aussi infections, traumatismes.

Du point de vue organique, les symptômes capitaux d'asthénie, objectivement contrôlable, et les modifications du psychisme peuvent généralement se rattacher à des troubles neuro-végétatifs et humoraux, qui paraissent conditionner également les troubles digestifs et circulatoires, parmi lesquels l'hypotension mérite une mention toute spéciale. L'alcalose, généralement liée à l'hypervagotonie, est reconnue ici comme un des éléments les plus constants du déséquilibre végétatif et dirigera en partie la thérapeutique par régime acidifiant et acide phosphorique.

L'hérédo-syphilis, reconnue dans 11 observations sur 19, est un facteur du plus haut intérêt, de sorte que le traitement étiologique (mercure et iode *per os* principalement) doit souvent compléter la psychothérapie avec ou sans isolement et le traitement symptomatique, où les hypnotiques doux, la balnéothérapie, l'opothérapie nuancée selon chaque cas, la crinothérapie, restent toujours en honneur. P. MICHON.

ZACKARTCHENKO (M. A.). Les maladies vasculaires du tronc cérébral. Thrombose de l'artère du sulcus bulbaire (Sosoudistie sabolewanija mosgoworo stwola. Sakuporka art. sulci bulbaris). Un volume de 127 pages, 2 planches, Acta Universitatis Asiae Mediae. Séries IX. *Medicina*, fasc. 15 (Taschkent), 2 roubles.

Dans cet intéressant ouvrage, consacré aux lésions bulbaires d'origine vasculaire, Z... étudie spécialement l'atteinte de la partie moyenne, région de forme triangulaire allongée et limitée par les racines des deux nerfs grands hypoglosses. Cette région est

irriguée par un système artériel spécial, « le système de l'artère du sillon médian (les artères médianes antérieures, l'artère du sillon du bulbe) ». L'ensemble de ce système forme un cercle artériel ou mieux un losange, dont les deux bords supérieurs sont représentés par la partie terminale des artères vertébrales venant se rejoindre pour donner le tronc basilaire ; les deux bords inférieurs sont constitués par les deux artères vertébro-spinales (racines de l'artère spinale antérieure nées des deux artères vertébrales).

A ce territoire bulbaire et à ce système vasculaire correspondent certains syndromes anatomo-cliniques, les premiers faits connus étant ceux de Durand-Fardel (1854) au point de vue anatomique et ceux de Jackson (1872), au point de vue clinique (d'où le terme classique de syndrome de Jackson). Les observations ultérieures n'excèdent pas un total de vingt, en y comprenant l'observation personnelle de S., suivie pendant 12 ans.

Toutes ces observations peuvent être séparées en différents groupes, en particulier selon que l'atteinte est uni ou bilatérale, mais les *traits généraux* suivants peuvent être dégagés :

Début par ictus (non absolument constant), mais avec vertiges et vomissements ;
Hémiplégie ou quadriplégie spasmodique ;
Dysphagie ;
Dysarthrie ;
Tardivement atrophie uni- ou bilatérale de la langue.

Les *formes bilatérales* comportent typiquement pour Z... :
Une quadriplégie spasmodique ;
Une paralysie du voile et de la corde vocale.
Une amyotrophie linguale.
Des troubles des sensibilités profondes avec ou sans troubles statiques.

L'autopsie du cas personnel de l'auteur montra un ramollissement intéressant les deux pyramides, le ruban de Reil, les Xe et XIIe paires, les olives bulbaires et leurs connexions ; ce ramollissement était sous la dépendance d'une thrombose portant sur les deux moitiés du système artériel du sillon médian du bulbe.

Les *formes unilatérales* associent à une hémiplégie croisée une paralysie unilatérale directe des Xe et XIIe paires, et des troubles statiques analogues. Le ramollissement intéresse une pyramide (au-dessus de la décussation) et les noyaux du pneumogastrique et du grand hypoglosse ; il dépend d'une oblitération d'une moitié de l'artère du sillon médian.

Z... ajoute également la possibilité de *formes frustes* et celle de *formes intermédiaires* (le ramollissement mordant sur l'hémibulbe sain).

Une longue étude est consacrée ensuite à la concordance physiopathologique et anatomique, dans les différentes observations connues.

La paralysie de la XIIe paire est facile à interpréter, le système artériel irriguant en partie son noyau et ses racines ; mais d'autres atteintes artérielles peuvent revendiquer également la paralysie du grand hypoglosse. Il en est de même de l'atteinte fréquente des IXe et Xe paires. Par contre, les troubles intéressant les autres nerfs craniens dépendent de lésions vasculaires associées.

Les symptômes pyramidaux uni ou bilatéraux, dépendent de l'atteinte des pyramides, celles-ci étant entièrement irriguées par l'artère du sillon médian du bulbe. Cependant les anastomoses artérielles peuvent permettre la conservation de certains îlots des foyers ramollis et expliquent la variabilité du syndrome pyramidal.

Les deux points les plus discutables concernent l'existence de troubles de la statique et l'absence de troubles sensitifs superficiels.

Les troubles de la statique dépendent d'une part des troubles sensitifs profonds et d'autre part des lésions portant sur les connexions cérébello-olivaires. Z... affirme l'identité des symptômes correspondant avec ceux observés dans les cas de thrombose de l'artère cérébelleuse inférieure.

L'intégrité des sensibilités superficielles est plus difficile à expliquer, étant donné l'intensité habituelle des lésions intéressant le ruban de Reil. Sans doute faut-il faire intervenir également le rôle des anastomoses vasculaires permettant la conservation de quelques îlots. D'ailleurs, cette intégrité sensitive n'est peut-être pas réellement parfaite, et dans son cas personnel Z... a noté quelques troubles superficiels (discrimination tactile).

L'étiologie est banale : artériosclérose ou plus rarement syphilis.

Dans la dernière partie, Z... étudie deux problèmes, ne relevant pratiquement encore que d'hypothèses.

1° Existe-t-il des ramollissements bulbaires autres que ceux intéressant l'artère du sillon médian ou l'artère cérébelleuse inférieure Z... affirme que « les ramollissements de ces régions n'ont été observés par personne. La possibilité même de leur expérience reste donc discutable ». Cette affirmation ne mérite pas d'être retenue, elle provient en effet de la méconnaissance de certains travaux et avant tout de ceux de Foix.

2° Existe-t-il des hémorragies bulbaires et possèdent-elles une symptomatologie spéciale ? Reprenant un certain nombre d'observations, Z... conclut par une double négation ; il est vrai qu'il admet par contre l'existence d'une « inflammation hémorragique ».

Une courte bibliographie termine cet ouvrage qui mérite de retenir l'attention de ceux qui s'intéressent à la pathologie vasculaire du tronc cérébral..

PIERRE MOLLARET.

DAN VARTAN. Contribution à l'étude des accidents et des complications postrachianesthésiques (Contributiuni la studiul accidentelor si complicatiunilor post-rachianestezice. *Thèse*, 8 mars 1934 (faite dans le service de M. le Pr agrégé D. Paulian, Bucarest).

I. La rachianesthésie n'est pas plus nocive que l'anesthésie générale, cependant elle produit parfois des accidents et des complications pendant et après l'opération.

II. La fréquence de ces accidents et complications est variable : tandis que la fréquence de la céphalée est de 3 à 4 % des cas, et celle de la paralysie de la IIIe et VIe paires de 1-5 pour 1.000 des cas, — les accidents bulbaires et les lésions médullaires sont très rares.

III. L'origine et la gravité des accidents et des complications postrachianesthésiques sont dues à trois facteurs :

a) La substance anesthésique employée, par son degré de toxicité ;

b) La technique, variable suivant les auteurs ;

c) Le terrain, par l'intervention de certaines affections : néphrites, syphilis, tuberculose, etc.

IV. La syphilis latente semble jouer un rôle important dans la pathogénie de ces accidents et complications, et surtout en ce qui concerne les complications nerveuses tardives.

V. Par conséquent, au point de vue pratique, s'impose l'analyse du liquide céphalo-rachidien obtenu après la ponction lombaire pendant la rachianesthésie en vue de l'institution d'un traitement antisyphilitique dans le cas où les réactions sont positives.

VI. Le pronostic des accidents et des complications postrachianesthésiques est dans

la grande majorité des cas bénin ; beaucoup d'entre eux cèdent spontanément après un temps plus ou moins long.

VII. Les traitements adéquats, — parmi lesquels la physiothérapie tient la première place, — donnent de bons résultats. D. PAULIAN.

BENKOWITSCH (I. L.). Treize années de médecine scientifique dans le Caucase du Nord (13 let naoutznoij medizіny na sewernom Cawcase). Un volume de 242 pages. Rostow-sur-le-Don, 1934.

Ouvrage de mise au point de l'activité médicale, en particulier neuro psychiatrique dans la région du Caucase du Nord, depuis la révolution. Benkowitsch, dans l'introduction, oppose la pauvreté médicale d'avant 1917, à l'efflorescence actuelle des recherches scientifiques et à la multiplication des instituts, conformément au vaste programme du gouvernement soviétique.

Vingt-trois auteurs différents résument l'activité des différentes disciplines médicales et leurs exposés se prêtent mal à l'analyse. Nous ne ferons que citer les quelques chapitres suivants :

Le Pr Rochansky traite des résultats d'ordre physiologique, et insiste sur les découvertes dernières de J. P. Pawlow et sur les travaux de ses élèves.

Le Pr Zitorwitz consacre une longue étude aux recherches pharmacologiques, qui ont pris, dit-il, dans le Caucase du Nord, une direction inconnue dans les autres pays, en mettant au premier plan la pharmacologie prophylactique et surtout les intoxications professionnelles. A ceci se rattachent plus spécialement les travaux de Smirnow, de Tschernikow, de Teuterew, etc.

L'anatomie pathologique est l'objet d'un chapitre dû au Pr Krinitzky, qui résume l'activité des deux grandes centres du Caucase, celui de Rostow-sur-le-Don, et celui du Pr Malinin à Krasnodon. Les trois grandes directives de travail ont été représentées par des travaux anatomo-pathologiques statistiques, par l'histologie des sarcomes et par celle des maladies infectieuses. En particulier, les lésions nerveuses du typhus exanthématique ont été très étudiées (vascularites, formations granulomateuses et pachyméningite cervicale du 9e jour). Ces données ont été à la base de parallèles anatomo-cliniques intéressants.

Nous citerons encore le domaine microbiologique et épidémiologique (Pr A. A. Miller) et les études portant sur la criminalité et l'expertise médicale (Pr Chibkow). Un domaine très étudié également est celui de l'anthropologie (Pr Jaguta), en particulier en ce qui concerne l'étude des mutations, l'étude des anomalies et celles des variations d'anatomie topographique.

Nous mentionnerons encore au point de vue neuro-psychiatrique les études du Pr Emdin et celles de Sereisky, consacrées à la psychiatrie, celles de Benkowitz consacrées à la névralgie du trijumeau et celles de Miniowitsch sur les indications et les modalités de la malariathérapie.

En résumé, ouvrage curieux par le mélange de préoccupations scientifiques et d'un souci évident de propagande politique, le tout reflétant l'état actuel de l'activité médicale soviétique dans le Caucase. P. MOLLARET.

MONDAIN (Paul). Les fous satisfaits. Un volume de 190 pages, dessins et similigravures, 20 francs. Editions Vega, Paris.

Ouvrage de documentation intéressant, mais qui semble destiné au grand public plutôt qu'au clinicien. H. M.

INTOXICATIONS

ABEL et KISSEL. Intoxication par le gardénal. *Rev. méd. de l'Est*, LXII, nº 11, 1er juin 1934, p. 384 à 391.

Dans l'une des trois observations ici relatées d'intoxication aiguë par le gardénal, une période précomateuse d'agitation extrême et d'excitation psychique et motrice a pu être saisie ; un traitement précoce, malgré absorption intégrale de 2 g. 30 de gardénal, a été efficace avec une dose relativement modérée de strychnine (44 millig.). Par contre une autre malade, ayant absorbé 4 gr. et soignée tardivement, a dû recevoir 31 cg. de strychnine, dont 6 cg. les deux premières heures (3 cg. intraveineux en une seule injection), d'ailleurs sans aucun indice d'intoxication strychnique.

Un des malades, éthylique ancien, a succombé à l'absorption de 1 g. 40 de gardénal suivie de 10 heures sans traitement. La mort ne relevait pas d'autre cause que du processus toxique lui-même, responsable d'une intense congestion active, hémorragique, des viscères abdominaux et thoraciques, particulièrement du poumon ; le cerveau était exsangue, avec teinte ivoire de la substance blanche ; le cervelet un peu congestionné. P. Michon.

AUDIER (M.). Intoxication bismuthique aiguë. *Médecine générale et coloniale*, 3e année, nº 5, 1934, p. 5.

BENECH. Œdème du larynx d'origine arsenicale. *Annales d'oto-laryngologie*, nº 7, juillet 1934, p. 720-723.

CANAVAN (Myrtelle-M.), COBB (Stanley) et DRINKER (Cecil K.). Intoxication chronique par le manganèse (Chronic manganese poisoning). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, nº 3, 1934, septembre, p. 501-512, figures.

A propos d'un cas personnel d'intoxication chronique par le manganèse C..., C... et D... passent en revue les symptômes cliniques et les observations anatomiques publiées par d'autres auteurs.

Leur propre malade, homme de 69 ans, présentait des signes d'intoxication par le manganèse : rigidité des membrs inférieurs, troubles de la marche, chutes fréquentes, fatigabilité et somnolence. Bien qu'il eût cessé depuis 14 ans d'être soumis à l'action des poussières de manganèse, le syndrome n'avait pour ainsi dire pas régressé ; ce qui est la règle en pareil cas. La mort survint par affection cardio-rénale. Le cerveau présentait une atrophie du vertex et des parties latérales mais non de la base ; atrophie un peu plus marquée qu'elle ne l'est habituellement à cet âge ; elle devenait plus évidente dans les coupes frontales. Les ventricules latéraux étaient dilatés et leur lame gliale basale rétractée.

L'examen histologique montrait des modifications cellulaires, diffuses dans le cortex cérébral et le cervelet, mais l'atteinte pathognomonique siégeait dans les noyaux de la base (dégénération des cellules nerveuses et des éléments satellites et gliaux). Le noyau caudé, le putamen, le globus pallidus et le thalamus semblaient tous atteints de façon à peu près identique.

Cette observation corrobore les examens histologiques antérieurs ainsi que les faits observés dans les intoxications expérimentales par le manganèse, sur le lapin et le singe où les lésions prédominaient dans le striatum et le pallidum, le noyau caudé et le putamen.

Une riche iconographie illustre cet article. H. M.

CARRIÈRE (G.), **HURIEZ** (Cl.) et **WILLOQUET** (P.). **Les lésions du barbiturisme expérimental, traité ou non par la strychnothérapie.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, n° 23, séance du 14 mai 1934, p. 768-770.

Toutes les expériences pratiquées ont mis en évidence une congestion constante, une surcharge graisseuse d'autant plus importante et généralisée que l'intoxication est plus avancée, enfin une infection terminale, sauf au niveau du poumon, où le processus pneumonique est parfois précoce. H. M.

CARRIÈRE (G.), **HURIEZ** (Cl.) et **WILLOQUET** (P.). **La strychnothérapie du barbiturisme aigu. Etude expérimentale et clinique.** *Gazette des hôpitaux,* 107e année, n° 35, 2 mai 1934, p. 637-645, figures.

Très intéressante étude électrocardiographique portant soit sur des animaux intoxiqués par le gardénal et non traités, soit sur des animaux intoxiqués par la strychnine, soit sur des animaux intoxiqués par le gardénal et traités par la strychnine.

La constatation de gros troubles électrocardiographiques au cours des intoxications par le gardénal traitées par la strychnine est un argument de valeur pour ne pas admettre le principe d'une neutralisation parfaite et immédiate d'un toxique par l'autre. Malgré les succès remportés par la thérapeutique, il semble que de tels faits expérimentaux doivent susciter une certaine prudence ; il ne faut pas non plus compter uniquement sur cette thérapeutique; C., H. et W. se réservent de développer ultérieurement ce qui doit aussi être tenté. H. M.

CARRIÈRE (G.), **HURIEZ** (Claude) et **WILLOQUET** (P.). **Les lésions du barbiturisme aigu.** *Paris médical,* 1934, 24e année, n° 29, 21 juillet, p. 61-67.

Etude démontrant que, contrairement à l'opinion de certains auteurs, les barbituriques ne lèsent pas exclusivement le système nerveux, mais entraînent au contraire la dégénérescence de tous les protoplasmes. H. M.

COSTÉDOAT (A.). **Crampes parcellaires douloureuses au cours d'un traitement par un sel d'acridine** (Discussion : M. Jausion). *Bull. mém. Soc. méd. Hôp. Paris,* III, n° 16, 21 mai 1934, p. 661 à 665.

Compte rendu de deux observations tendant à faire conclure à une intolérance particulière aux sels d'acridine. H. M.

CROSETTI (L.) et **FORCONI** (A.). **Le tableau clinique de l'intoxication subaiguë par le plomb** (Il quadro clinico dell'intossicazione subacuta da piombo) *Policlinico* (section médicale), XLI, n° 9, 1er septembre 1934, p. 515-565.

DUVOIR (M.), **POLLET** (L.) et **SAINTON** (J.). **Intoxication volontaire par le salicylate de méthyle.** *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. Paris,* 1934, 3e série, 50e année, n° 30, 26 novembre, p. 1485-1493.

Compte rendu d'un cas de suicide par ingestion d'une dose massive de salicylate de méthyle pur, ayant évolué vers la mort en 36 heures, et des recherches cliniques relatives à cette intoxication. A retenir la lenteur relative d'apparition des premiers troubles (2 heures) et l'importance des phénomènes nerveux généraux.

Les lésions anatomo-pathologiques correspondaient aux descriptions antérieures ;

les auteurs discutent longuement du point de vue chimique et les premiers ont recherché le salicylate de méthyle dans l'urine et le sang. Le mécanisme de l'intoxication demeure obscur, mais c'est l'élément salicylé qui paraît avoir été actif. H. M.

EUZIÈRE, VIDAL (J.), M.AS (P.) et ANGELOFF. Troubles délirants chez un saturn.n. *rchives de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 15e année, fasc. IX, septembre 1934, séance du 27 juillet.

Observation d'un malade chez lequel sont apparus une série de troubles mentaux qui ont rapidement disparu dès que ce jeune homme a été soustrait à l'intoxication saturnine.

Les auteurs attribuent à une telle intoxication les troubles délirants constatés, à cause de la notion de coliques de plomb antérieures, répétées, et en raison de la mononucléose et de la présence de plomb dans les urines, constatée lors de leur examen.

H. M.

FLANDIN (Ch.), NACHT (S.) et BERNARD (Jean). Intoxica.on par l'apiol pur à forme comateuse, hyperton.que et amnés.que. Etude cl.niq.e et expérimentale. *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, III, n° 21, 25 juin 1934, p. 967 à 976.

F..., N... et B... rapportent un cas d'intoxication par l'apiol pur ayant évolué en deux phases : une première période de 48 heures marquée par un coma fébrile entrecoupé de convulsions terminé par des phénomènes d'agitation et d'obnubilation ; une seconde, d'une durée de plus d'un mois, est marquée par des hypertonies, des raideurs, des troubles oculaires et de l'amnésie. Une étude expérimentale sur la souris a permis de reproduire la plupart des troubles présentés par le malade. H. M.

LAIGNEL-LAVASTINE (M.) et LIBER (Amour F.). Troubles toxiques cutanés et nerveux chez les conducteurs de moteurs Diesel. *Presse médicale*, n° 81, 10 octobre 1934, p. 1578-1580, 1 figure.

A l'occasion d'un examen fortuit, l'attention des auteurs a été attirée sur l'existence de troubles particuliers chez les conducteurs de camions à moteur Diesel. Quatre sujets ont été examinés et présentent des troubles comparables à ceux du premier malade.

Ce syndrome consiste en une dermatite folliculaire et en troubles nerveux où prédominent les vertiges.

L... et L... discutent l'étiologie et la pathogénie de ces troubles et soulignent leur gravité non seulement au point de vue médico-légal et professionnel, mais aussi au point de vue social. H. M.

LEVADITI (C.), LOISEAU (G.), PAIC (M.), PHILIPPE (M.) et HABER (P.). Etude de la tox.ne diphtérique sur le spectre d'absorption. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXVI, n° 22, séance du 16 juin 1934, p. 609-612.

L'étude des spectres d'absorption dans l'ultra-violet a permis aux auteurs d'observer des particularités qui, très vraisemblablement, sont en relation avec l'élaboration de la toxine diphtérique par le bacille de Loeffler, dans les milieux de culture appropriés.

H. M.

COHEN (Louis H.) et GILDEA (Adwin F.). Manifestations physiologiques d'une intox.cat.on phénobarb.turique épisodique (Physiologic manifestations of episodic phenobarbital intoxication). *Archives of Neurol. and Psychiatry*, XXXI, n° 6, juin 1934, p. 1283-1292.

De cette observation ressort que l'ingestion de fortes doses d'un phénobarbiturique (au moins 2 grammes par jour), provoque un trouble grave du système nerveux sympathique. Les fonctions que l'on attribue à la corticalité, en particulier les plus complexes, sont relativement peu atteintes, mais l'examen du métabolisme, la somnolence, les troubles du pouls et de la température avec la conservation relative des réflexes semblent indiquer un disfonctionnement du tronc cérébral, en particulier de la région hypothalamique. G. L.

MILIAN. Pancréatite hémorragique et arsénobenzène. *Bul. et Mém. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 6, juin 1934, p. 914-919.

OLMER (**D.** et **J.**) et **AUDIER. Sur une polynévrite soufrée par intoxication professionnelle chez un photographe.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, CXI, 12 juin 1934, n° 22, p. 822 à 825.

Présentation d'un malade réalisant un syndrome polynévritique à prédominance motrice vraisemblablement en rapport avec l'utilisation d'un nouveau virage photographique dit « foie de soufre » lequel devant être chauffé, dégage de l'hydrogène sulfuré et de l'anhydride sulfurique. H. M.

OLMER (**D.**) et **AUDIER** (**M.**). **L'intoxication par les barbituriques. Diagnostic et traitement.** *Provence médicale*, IVe année, n° 32, 15 mai 1934, p. 41-19.

PAGNIEZ (**Ph.**), **PLICHET** (**A.**) et **SALLES** (**P.**) (Discussion : MM. Julien, Huber et Duvoir). **A propos d'un cas d'encéphalopathie saturnine).** *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, n° 16, 21 mai 1934, p. 636 à 642.

P..., P... et S... rapportent l'observation d'une femme jeune qui, au cours d'accidents nerveux d'ordre saturnin, a présenté une hypertension céphalo-rachidienne (80 cm. en position assise) sans hypertension sanguine, et une stase papillaire importante.

H. M.

RICHON et **KISSEL. Diplégie brachiale saturnine.** *Rev. méd. de l'Est*, LXII, n° 11, 1er juin 1934, p. 374-375.

Dans cette forme rapide, subaiguë, d'ailleurs absolument apyrétique, de polynévrite saturnine, frappant l'ensemble des membres supérieurs avec une prédominance distale, le type saturnin de paralysie radiale est tout d'abord noyé. Mais la régression partielle ultérieure le dégage ; car le long supinateur droit, dont l'excitabilité était très compromise, retrouve partiellement la fonction au bout d'un mois de traitement, et la corde caractéristique réapparaît dans les mouvements de flexion du coude.

P. Michon.

SCHMITE (**Paul**) et **LEMANT**, **Intoxication par les barbituriques.** *Paris médical*, 24e année, n° 30, 28 juillet 1934, p. 77-88.

Intéressant travail d'ensemble dans lequel après avoir successivement passé en revue les différentes formes d'intoxication barbiturique, leur pronostic et leur diagnostic, S... et L... insistent sur leur traitement et sur les différentes études que les somnifères ont fait naître. Une importante bibliographie accompagne cet article.

H. M.

SÉZARY (A.) et DURUY (A.). Troubles nerveux consécutifs à une encéphalopathie arsénobenzolique. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 15, 14 mai 1934, p. 623-626.

S... et D... relatent l'observation d'une malade syphilitique qui fait, au cours d'une troisième série d'injections de novarsénobenzol, une encéphalopathie arsenicale caractérisée par un coma d'une durée de quatre jours. Revenue à elle, elle est atteinte d'une dysarthrie rappelant celle de la sclérose en plaques, d'un syndrome pyramidal et d'incontinence d'urines. Ce dernier trouble a persisté plus d'un an ; l'état spasmodique s'est atténué, mais la dysarthrie s'est peu améliorée. A retenir la rareté de ces séquelles dans les encéphalopathies arsénicales. H. M.

SÉZARY (A.) et LEVY (Georges). Toxicité comparée du stovarsol sodique et de l'acétylarsan chez le lapin. *Bull. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 1, janvier 1934, p. 78-83.

Après injection de doses variables d'acétylarsan ou de stovarsol sodique à des lapins, les auteurs ont observé que le lapin a supporté des doses de 0,069 d'arsenic acétylarsan, mais que dans certains cas une dose unique de 0,23 a été suivie de mort. Pour le stovarsol, des doses répétées de 0,187 d'arsenic stovarsol ont été tolérées, mais dans un cas une dose unique de 0 g. 156 a été suivie de mort. D'une manière générale, les auteurs pensent pouvoir conclure que le lapin succombe presque toujours à une dose inférieure à 0,045 d'arsenic acétylarsan, alors que pour l'arsenic stovarsol, la dose maxima tolérée est entre 0,15 et 0,18. Si l'on apprécie les résultats non plus en arsenic, mais en sel, on constate que, pour le kilogramme de lapin, la dose toxique en solution d'acétylarsan du commerce est inférieure à 0 cmc. 090 (les ampoules étant de 3 cmc.). Cette dose équivaut à 0 g. 16 d'acétylarsan, c'est-à-dire à 0,045 d'arsenic ou à 0 g. 18 de stovarsol sodique. Or la mort de l'animal ne survient jamais à une dose inférieure à 0 g. 62 de stovarsol sodique. Les auteurs en concluent que l'arsenic du stovarsol sodique est au moins trois fois moins toxique pour le lapin que l'arsenic de l'acétylarsan.

G. L.

CERVEAU (Lésions)

ARNOLD Jr. (James G.) (de Baltimore). **Ependymite primitive. Forme subaiguë avec oblitération des trous de Monro et hydrocéphalie des ventricules latéraux** (Primary ependymitis. Subacute type with occlusion of the foramina of Monro and hydrocephalus of the lateral ventricles). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 1, juillet 1934, p. 143-154, 6 figures.

L'épendymite primitive est une entité pathologique très rare, caractérisée par une inflammation élective de l'épendyme, de la région sous-épendymaire et des plexus choroïdes, qui s'étend secondairement à tout le système ventriculaire ; elle entraîne plus ou moins vite un blocage ventriculaire et le développement d'une hydrocéphalie dont l'intensité semble régler le pronostic. Une telle forme doit être isolée de celle dans laquelle l'épendymite est secondaire à une méningite ou à un abcès du cerveau, l'évolution clinique étant dans ce cas subordonnée à la maladie initiale.

L'épendymite primitive semble être d'origine toxique ou infectieuse. Ses signes cliniques sont avant tout ceux d'une hydrocéphalie et d'une hypertension intracranienne. Aussi le diagnostic de tumeur cérébrale est-il généralement porté en pareil cas. A... rapporte une observation très complète qui correspond en tous points aux descriptions cliniques et anatomiques précédentes. De beaux documents anatomo-pathologiques radiographiques et microphotographiques accompagnent cette pésentation. H. M.

BABONNEIX (L.) et GUILLY (P.). Syndrome cérébello-spasmodique caractéristique d'une encéphalopathie infantile. *Gazette des hôpitaux*, 107e année, n° 73, 12 septembre 1934, p. 1293-1295.

A propos de trois observations de syndrome pyramido-cérébelleux lié à une encéphalopathie infantile, les auteurs soulignent le fait qu'au syndrome pyramidal d'autres syndromes (atonique, décérébré, « strié », cérébelleux) peuvent se substituer ou s'associer. H. M.

BALDENWECK (L.), MALLET, THÉVENARD et JOUVEAU-DUBREUIL. Pneumatocèle frontale interne au cours de l'évolution d'un ostéome du sinus frontal. *Annales d'oto-laryngologie*, n° 7, juillet 1934, p. 657-668.

BALDENWECK, MALLET, THÉVENARD et JOUVEAU-DUBREUIL. Pneumatocèle frontal interne. *Annales d'oto-laryngologie*, n° 7, juillet 1934, p. 725-727.

BYRON STOOKEY. Obstruction intermittente du trou de Monro par kystes neuro-épithéliaux du troisième ventricule (Symptômes, diagnostic et traitement). Intermittent obstruction of the foramen of Monro by neuroepithelial cysts of the third ventricle). *Bulletin of the neurological institute of New-York*, vol. III, n° 3, 1934, p. 446-500.

L'auteur propose de réserver le terme de tumeur du troisième ventricule aux tumeurs qui prennent leur origine et s'accroissent à l'intérieur du troisième ventricule, par opposition aux tumeurs mésencéphaliques que l'on fait rentrer indistinctement dans cette catégorie. Son travail ne concerne que des kystes neuro-épithéliaux qui rentrent dans cette définition. Il a pu ainsi en rassembler 34 cas antérieurement publiés et 3 cas personnels. L'origine de ces tumeurs n'est pas très bien connue. On pense que dans quelques cas au moins il s'agit de formations embryonnaires nées aux dépens de l'épendyme fœtal ou de formations rudimentaires. Elles sont plus fréquentes dans le sexe masculin et apparaissent essentiellement entre 20 et 60 ans. L'évolution en est généralement rapide, ne se prolonge pas au delà de deux ans après l'apparition des premiers symptômes dans 82 % des cas. La symptomatologie de ces tumeurs est due à l'obstruction aiguë intermittente du trou de Monro ou de l'aqueduc de Sylvius qui provoque une hydrocéphalie interne brusque aiguë. Les traits les plus caractéristiques de cette symptomatologie sont des crises paroxystiques répétées de céphalée frontale aiguë, localisées au niveau de la région orbitaire, qui ne sont ni précédées ni suivies d'autres signes neurologiques. Certaines de ces crises peuvent aboutir à la mort. L'auteur suppose que ces crises caractéristiques peuvent être dues non seulement à l'obstruction brutale qui s'oppose à la circulation veineuse de retour des plexus choroïdes, des ventricules latéraux et du troisième ventricule, par compression des veines de Galien à leur origine, ce qui contribue à une hyperproduction de liquide céphalo-rachidien dans un système ventriculaire par ailleurs obstrué. Il peut se surajouter des manifestations cliniques de perturbations fonctionnelles diencéphaliques qui contribuent au diagnostic topographique de tumeurs du troisième ventricule. On obtient parfois un soulagement de la douleur par une modification d'attitude de la tête qui s'oppose à l'obstruction du trou de Monro. Cet autre caractère a une valeur diagnostique. La ventriculographie et l'encéphalographie sont d'une grande valeur pour le diagnostic que seules elles permettent d'établir avec fermeté. Ces injections colorées peuvent être utiles pour le diagnostic quand l'introduction d'air dans le ventricule est contre-indiquée.

La découverte chirurgicale du trou de Monro et du troisième ventricule se fait rapidement à travers le ventricule latéral dilaté. L'intervention en un temps est préférable. L'auteur rapporte deux cas d'ablation de kystes neuro-épithéliaux par ce procédé dans lesquels l'intervention a été favorable. G. L.

CANTIERI (C.). **Tuberculome cérébral** (Sull'ascesso tubercolare dell' encefalo) *Rivista di Neurologia*, VII, fasc. 3, juin 1934, p. 247-280, figures.

A propos d'une observation anatomo-clinique de tuberculome cérébral, observé chez une femme de 39 ans, C... développe longuement l'anatomie pathologique de semblables cas et insiste sur la distinction capitale qu'il faudrait établir entre le tubercule ramolli à contenu purulent, et l'abcès tuberculeux. Une page de bibliographie complète ce travail. H. M.

COHEN (Ira). **Complications cérébrales des suppurations pleuro-pulmonaires putrides** (Cerebral complications of putrid pleuro-pulmonary suppuration). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, nº 1, juillet 1394, p. 175-184.

Les abcès du cerveau consécutifs à une suppuration pleuro-pulmonaire sont des complications bien connues quoique rares, et, si on admet le mécanisme habituel de formation de ces abcès, on est en droit de s'étonner d'une telle rareté. C... croit pouvoir classer, quoique de façon assez arbitraire, toutes les complications cérébrales relevant de suppurations pleuro-pulmonaires putrides en trois groupes : les abcès du cerveau proprement dits, ayant pour origine une embolie septique. Les embolies cérébrales aseptiques. Enfin les psychoses pour lesquelles un embolus aurait constitué une véritable épine irritative. C... apporte les observations de 19 cas personnels. H. M.

COURTOIS (A.), **PUECH** (P.) et **BELEY** (A.). **Syndrome hallucinatoire et anxieux évoluant depuis 3 ans. Modifications du liquide céphalo-rachidien et atrophie cérébrale à prédominance frontale (encéphalographie).** *Annales médico-psychologiques*, XIV, 92e année, nº 4, avril 1934 (Communication à la Société médico-psychologique, séance du 23 avril), p. 545-552.

Compte rendu d'une observation clinique intéressante à cause des modifications du liquide qui accompagnent le syndrome mental, et des résultats de la ventriculo et de l'encéphalographie. H. M.

CRUCHET (R.) (de Bordeaux). **Critères nosologiques de l'encéphalomyélite épidémique et son traitement hydrominéral** (Communication au XIVe Congrès international d'hydrologie, de climatologie et de géologie médicales, Toulouse, 5 octobre 1933). *Journ. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 110e année, nº 32, 10 décembre 1933, p. 861.

DE NIGRIS (Giovanni). **Spongioblastose glio-épendymale diffuse des ventricules cérébraux** (Spongioblastomatosi glio-ependimale diffusa dei ventricoli cerebrali). *Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle alienazioni mentali*, LVII, fasc. 3, 30 septembre 1933, p. 689-709.

DIAMOND (Isadore B.). **Altérations cérébrales dans les leucémies. Compte rendu de 14 cas** (Leukemic changes in the brain. A report of fourteen cases). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, nº 1, juillet 1934, p. 118-142, 9 figures.

Importante étude comprenant 14 cas cliniques et histopathologiques de formes de

leucémie. Des altérations du système nerveux central ou périphérique existaient indifféremment dans tous les cas. Le parenchyme, les cellules des fibres nerveuses présentaient des lésions dégénératives ; d'autre part le tissu glial, les vaisseaux et les méninges étaient le siège de phénomènes réactionnels. Toutes ces lésions semblent bien être en rapport avec une atteinte toxinique et avec des causes mécaniques.

H. M.

FEREY (Daniel). **Deux abcès du cerveau traités selon la méthode de Worms. Guérison.** *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirugie*, LX, n° 22, 30 juin 1934, p. 912-915.

Compte rendu de deux observations, dans lesquelles le drainage des cavités des abcès se faisait mal du fait de l'affaissement des parois, et semblait nettement insuffisant. L'aspiration quotidienne ou biquotidienne ramenait au contraire plusieurs centimètres cubes de pus. F... considère que l'heureuse évolution de ces cas est due en grande partie à cette technique.

H. M.

GUILLAIN (Georges) et **LAGRANGE** (Henri). **Phacomatose rétinienne de Van der Hoeve dans un cas de sclérose tubéreuse.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 50e année, n° 28, 12 novembre 1934, p. 1421-1425.

G... et L... rapportent un cas de la lésion très spéciale décrite par Van der Hoeve chez certains sujets présentant la symptomatologie clinique de la sclérose tubéreuse.

La phacomatose rétinienne fait partie avec la sclérose tubéreuse de Bourneville, l'adénome sébacé du type Springle, certaines fibromatoses cutanées, tumeurs viscérales et malformations congénitales, d'un groupe morbide comparable à la maladie de Recklinghausen et à celle de von Hippel-Lindau.

Il s'agit d'une jeune fille soignée dans l'enfance pour lésions adénomateuses sébacées de la face. A 18 ans, après quelques semaines de fatigue, de céphalée violente, de vomissements, de baisse de la vision, s'installe en quelques jours une cécité complète, suivie de quelques crises épileptiques convulsives. Puis après quelques semaines, le syndrome d'hypertension intracranienne régressa.

L'examen neurologique était pratiquement normal. Le liquide céphalo-rachidien hypertendu présentait une dissociation albumino-cytologique et une courbe du benjoin telle qu'on la rencontre dans certaines tumeurs cérébrales. La cécité était complète. Il existait sur la papille droite les lésions caractéristiques de la phacomatose rétinienne de Van der Hoeve.

A défaut d'intervention chirurgicale refusée, la radiothérapie fut instituée pendant une année.

Actuellement, — sept ans après le premier examen, — l'état demeure stationnaire, la cécité reste complète.

Les auteurs soulignent l'intégrité de l'intelligence, qui le plus souvent est au-dessous de la normale dans la sclérose tubéreuse. Sans doute le syndrome d'hypertension intracranienne s'explique-t-il par le développement d'une tumeur intraventriculaire avec hydrocéphalie aiguë. Ils soulignent encore l'absence d'évolution de la tumeur depuis 7 ans, et l'intérêt de la phacomatose rétinienne au cours de la phacomatose de Bourneville.

Outre son intérêt propre, cette observation a la mérite d'être le premier cas publié dans la littérature française.

H. M.

KENNARD (M. A.) et WATTS (J. W.). Conséquences de la section du corps calleux sur les possibili és motrices du singe. *J. f. nerv. and mental Lis.*, vol. LXXIX, n° 2, février 1934, p. 159.

La section du corps calleux n'entraîne aucune déficience motrice mais laisse une inertie très caractérisée et une faiblesse marquée des mouvements, s'il existait antérieurement une lésion de la zone motrice : pas de changement, de même si l'atteinte motrice est consécutive à la section du corps calleux. P. BÉHAGUE.

LEY (J.), TITECA (J.), DIVRY (P.), MOREAU (M.). Atrophie de Pick. Etude anatomo-clinique. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXXIV, n° 5, mai 1934, p. 285-315, 15 figures.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade présenté antérieurement « comme un cas de démence présénile par atrophie corticale progressive se rattachant aux syndromes décrits par Alzheimer et par Pick »; la vérification est venue montrer qu'il s'agissait d'une atrophie de Pick ; L..., T..., D... et N... ont fait de ce cas une étude anatomique particulièrement détaillée et le comparent aux données de la littérature concernant cette affection. Une telle observation plaiderait en faveur d'une lésion purement dégénérative, sans topographie systématique, quoiqu'il y ait prédominance en certains territoires électifs. H. M.

STROPENI (L.) et VALOBRA (N.). Arachnoïdite spinale diffuse opérée avec succès (Aracnoïdite spinale diffusa operata con esito favorevole). *Bollettino e Memorie della Societa piemontese di Chirurgia*, vol. IV, fasc. 14, 7 juillet 1934.

URECHIA. Artériosclérose et tuberculose du cerveau. *Paris médical*, XXIV, n° 39, 29 septembre 1934, p. 233-238.

VAN BOGAERT (Ludo). Syndrome extrapyramidal au cours d'une maladie de Pick. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, mai 1934, vol. XXXIV, n° 5, p. 315 à 321.

Rares sont encore dans la littérature les cas d'atrophie circonscrite de l'écorce cérébrale. L'observation de B... présente un intérêt tout particulier, outre qu'elle est la première, vérifiée et étudiée histologiquement en Belgique.

« Le tableau clinique avait fait poser le diagnostic de néoplasie de la zone temporo-pariétale gauche, l'atteinte progressive du psychisme et du langage sans troubles pyramidaux plaidait en faveur d'une atteinte de cette région. La présence de petits mouvements choréo-athétosiques pouvait être invoquée en faveur d'une extension profonde du néoplasme. Les vomissements et l'atrophie optique semblaient devoir confirmer cette hypothèse. Quelques points demeuraient inexplicables : l'importance des troubles mentaux dans une lésion limitée du cerveau gauche, le caractère bilatéral des troubles choréo-athétosiques, l'absence de symptômes d'excitation ou de déficit de la voie motrice. » L'examen histologique a permis de préciser de façon indiscutable la nature de l'affection, et autorise à affirmer la maladie de Pick. Mais surtout l'auteur insiste sur le fait qu'une atteinte assez étendue des noyaux gris centraux existait dans ce cas, ceci expliquant le caractère bilatéral des troubles choréo-athétosiques que la clinique constatait.

De tels faits suggèrent un certain nombre d'hypothèses d'ordre physio-pathologique, que seules d'autres observations comparables pourraient permettre de vérifier.

H. M.

SIDNEY VERNON. Contracture analogue à celle des décérébrés après blessure du crâne. *Journal of nerv and ment. Dis.*, vol. LXXVIII, n° 6, décembre 1933, p. 627.

Observation d'un cas de blessure du crâne suivie de contracture généralisée avec hyperthermie. A l'autopsie : hémorragie diffuse du pont. P. BÉHAGUE.

ZUCKER (Konrad). Analyse des troubles fonctionnels dans l'aphasie (An analysis of disturbed fonction in aphasia). *Brain*, vol. LXVII, juin 1934, p. 109 à 128.

La plupart des auteurs, à l'étranger comme en Angleterre, ont tendance à exagérer l'importance des localisations cérébrales dans le problème de l'aphasie. Leurs opinions ont été grandement influencées par certaines théories psychologiques modernes. Jusqu'ici les méthodes d'observation ont présumé faussement que les processus vitaux sont en eux-mêmes psychologiques ou physiques. L'auteur s'élève contre ces tendances ; il regrette que la synthèse que l'on est amené à faire en jugeant à la fois sur de très nombreux cas, incite à négliger certaines investigations. C'est au contraire l'analyse minutieuse, fréquente et répétée des détails, qui, jadis, s'est montrée fructueuse dans l'étude de la fonction du langage.

Z. étudie et commente avec un soin extrême le cas d'un malade, choisi spécialement pour faire ressortir la valeur d'un tel examen individuel très poussé, orienté au point de vue de l'analyse fonctionnelle. Une semblable méthode serait plus riche de résultats que la discussion de cas multiples où, en pratique, des difficultés surgissent très vite, de par de nombreuses considérations accessoires. H. M.

CERVELET

DIMITRI (Vicente) et MARCOS VICTORIA. Rigidité parkinsonienne par atrophie cérébelleuse tardive chez un syphilitique. Observation anatomo-clinique. *L'Encéphale*, XXIX, 1934, n° 6, juin, p. 381-395.

Nouvelle observation confirmant la description originale de Guillain, Alajouanine et Mathieu, de l'apparition d'une hypertonie tardive au cours d'une atrophie cérébelleuse. Cette observation présente cette particularité de l'existence du tremblement strio-cérébelleux décrit par Ramsay-Hunt comme signe d'une lésion du neurone dento-rubrique.

Au point de vue physio-pathologique, les auteurs adoptent intégralement l'explication proposée par Guillain et ses collaborateurs. H. M.

FRIBOURG-BLANC et GAUTHIER. Quatre cas d'ataxie cérébelleuse aiguë. *Paris médical*, n° 45, 10 novembre 1934, p. 369-374.

Exposé et discussion de quatre cas d'ataxie cérébelleuse aiguë constituant une importante contribution à l'étude clinique et pronostique de cette affection.

La première malade fut atteinte d'un syndrome d'ataxie aiguë grave sans adjonction de signes pyramidaux nets, rapidement constitué en douze jours avec une courte période fébrile et auquel s'adjoignirent quelques très légers troubles sphinctériens, une parésie de la sixième paire droite et quelques troubles psychiques passagers à base d'anxiété. Le liquide traduisait une réaction inflammatoire du système nerveux, mais le Bordet-Wassermann était négatif, et le benjoin normal. La période aiguë dura deux mois ; en six mois toutes les séquelles avaient disparu et un an plus tard aucune récidive n'était constatée.

En l'absence de toute autre étiologie possible, F. et G. tendent à rattacher ce cas au groupe de la sclérose multiloculaire. Peut-on parler ici de forme abortive de la sclérose en plaques (cas de Guillain et Decourt) ou d'une première poussée évolutive devant être suivie plus tard d'une évolution chronique de cette affection ? En faisant toutes réserves pour l'avenir, les auteurs considèrent néanmoins que l'absence de dissociation Wassermann-benjoin et la disparition des réactions du liquide sont de bons éléments de pronostic.

Une deuxième malade présente un syndrome cérébelleux fruste dans lequel la symptomatologie se réduisait à des vertiges, vomissements, céphalées, troubles caractéristiques de la parole, hypotonie musculaire et réflexes rotuliens pendulaires. On notait un peu de fatigabilité intellectuelle et de l'euphorie, un état subfébrile et les réactions du liquide céphalo-rachidien caractéristiques d'un état inflammatoire. Les troubles évoluèrent et disparurent en un mois, et, après une nouvelle rechute discrète, la malade put être considérée comme guérie.

Le diagnostic d'encéphalite fut porté par le médecin traitant et ne saurait être entièrement écarté. Mais peut-être s'agit-il plutôt d'une forme curable de sclérose en plaques ?

La troisième observation concerne un homme qui, deux ans avant l'examen médical actuel avait présenté des accès de céphalée accompagnés d'une démarche de caractère ébrieux et de troubles de la parole. Ces accès survenaient à l'occasion d'une fatigue et disparaissaient par le repos en 24 ou 48 heures. Ils se reproduisirent avec une intensité plus particulière après avoir disparu pendant deux ans et s'accompagnèrent alors de somnolence ; puis, une amélioration survint, puis une nouvelle rechute. L'examen neurologique pratiqué lors de cette dernière période était pratiquement négatif ainsi que le Bordet-Wassermann ; le benjoin était normal.

Bien que la somnolence sans caractère particulier présentée par ce malade puisse se rencontrer dans la sclérose en plaques, les auteurs ont tendance à ranger cette observation dans le groupe des névraxites à type d'ataxie cérébelleuse.

Le dernier cas observé se différencie du type classique de l'ataxie aiguë par la persistance de séquelles et de petites poussées subaiguës intermittentes. Il évolue en deux poussées : à une série de manifestations en rapport possible avec une méningite séreuse succédèrent d'abord un syndrome cérébelleux intense prédominant à droite, accompagné d'une hyperréflectivité tendineuse plus marquée à gauche et d'une parésie incomplète de la troisième paire. Simple hyperalbuminose du liquide à 0,60.

Après une période de latence de 10 mois, survînt une reprise modérée des troubles cérébelleux, puis des modifications des réflexes abdominaux et du tremblement intentionnel du membre supérieur droit. Des troubles de la marche persistèrent au point de motiver une nouvelle hospitalisation deux ans plus tard. Mais les réactions du benjoin colloïdal demeurèrent toujours normales ; le Bordet-Wassermann était négatif.

Malgré son allure atypique, cette dernière observation semble pouvoir se ranger dans le groupe des scléroses multiloculaires, et pourrait représenter une forme de transition entre les cas d'ataxie aiguë cérébelleuse et la sclérose en plaques classique.

A retenir au point de vue thérapeutique l'action favorable — surtout dans la première observation de la médication salicylée intraveineuse, et du cyanure de mercure à titre d'agent anti-infectieux simple. H. M.

GREENFIELD (J. G.). **Compte rendu de deux cas de dégénération spino-cérébelleuse** (Subacute spino-cerebellar degeneration occurring in elderly patients). *Brain*, vol. LXVII, juin 1934, 10 figures, p. 161 à 177.

Dans ce mémoire intéressant consacré à une variété particulière, d'allure subaiguë, de lésions dégénératives atteignant la moelle et le cervelet, les auteurs rapportent deux

observations. Leur intérêt réside dans l'identité des symptômes et des lésions anatomiques ; cependant, si elles peuvent être considérées comme s'écartant des formes chroniques par certains aspects, elles s'y rattachent intimement par d'autres. H. M.

HILLEMAND (P.) et DAVID (M.). Gliome kystique du lobe gauche du cervelet. Ablation du kyste et de la tumeur murale. Guérison. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 15, 14 mai 1934, p. 632 à 634.

Présentation d'un malade chez lequel une intervention permit l'ablation d'un kyste situé en plein lobe cérébelleux gauche. A la face inférieure de la cavité existait une tumeur murale du volume d'une noix. Les suites opératoires ont été excellentes et le pronostic d'avenir semble bon, car il s'agit d'une tumeur bénigne.

H. et D. insistent sur la très faible dilatation ventriculaire constatée, sur l'apparition tardive des signes cérébelleux et sur leur disparition rapide, malgré l'incision du lobe cérébelleux gauche. H. M.

MARTIN (Paul) et BOGAERT (Ludo Van). Deux cas d'hémangiome du cervelet chez deux sœurs. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIII, n° 12, décembre 1933, p. 809-813.

Les auteurs rapportent deux observations cliniques de maladie de Lindau. Ils ont pu examiner également la famille de ces malades et ils ont pu ainsi confirmer leur diagnostic. G. L.

JIANO (A.), PAULIAN et BISTRICEANO. Tuberculome solitaire du cervelet simulant un néoplasme. *Bulletin médico-thérapeutique*, Bucarest, n°s 8-9, 1933.

Les auteurs exposent l'observation clinique d'un enfant de 8 ans présentant des phénomènes d'hypertension cranienne et diverses manifestations morbides et concluent à l'existence d'un néoplasme du cervelet.

A la nécropsie on constate une tumeur de la grandeur d'une mandarine, qui occupe à peu près la totalité de l'hémisphère cérébelleux gauche.

L'examen microscopique décèle un tuberculome solitaire du cervelet sans autres lésions bacillaires visibles dans le reste de l'organisme.

Le travail est suivi d'une iconographie très démonstrative. BISTRICEANU J.

SENISE (Tommaso). La sécrétion interne du cervelet (La secrezione interna del cervelletto). *Il Cervello*, anno XIII, n° 5, 15 septembre 1934, p. 263-268.

S. suppose que le cervelet, plus spécialement le noyau dentelé et les noyaux accessoires, possède une fonction de sécrétion interne qui pourrait être en rapport avec l'existence de pigments que l'on retrouve dans les noyaux de la base.

Cette fonction ne saurait être attribuable ni à la substance blanche ni au vermis. Mais les cellules de Purkinje semblent pouvoir jouer un rôle dans cette sécrétion. De même que les cellules chromaffines de la surrénale ont une influence sur le tonus musculaire, on peut admettre que les cellules chargées de pigment exercent un rôle comparable. Elles interviendraient pour exalter les facultés de force et d'énergie dans la vie de l'homme normal et interviendraient aussi dans certains états pathologiques. H. M.

STEVENSON (Lewis) et ECHLIN (Francis). Nature et origine de quelques tumeurs du cervelet (médulloblastomes). (Nature and origin of some tumors of the cerebellum (Medulloblastoma). *Archives of neurology and psychiatry*, XXXI, n° 1, janvier 1934, p. 93-110.

Description de six cas de tumeurs du cervelet que les auteurs pensent pouvoir classer parmi les neuroblastomes, mais pour lesquels ils proposent le nom de granuloblastomes, ces tumeurs dérivant, selon eux, de la couche des grains, et ils en commentent longuement l'aspect histologique. G. L.

MOELLE

ALAJOUANINE (TH.) et THUREL (R.). Les ostéoarthropathies vertébrales tabétiques (étude rad ographique). *Presse médicale*, n° 92, 17 novembre 1934, p. 1862-1865, 17 fig.

Importante étude clinique des ostéoarthropathies vertébrales accompagnée d'un compte rendu de dix observations personnelles et de quinze de leurs images radiographiques.

A. et T. soulignent, contrairement à l'opinion généralement admise, la fréquence de ces ostéoarthropathies vertébrales ; leur recherche systématique, même en dehors de manifestations cliniques, permet de les découvrir dans un très grand nombre de cas, et de les considérer comme aussi fréquentes que les ostéoarthropathies des membres inférieurs. A retenir la latence et la localisation lombaire, la cyphoscoliose dorsale associée étant d'ordre mécanique. A retenir également le contraste existant entre la déformation vertébrale et la conservation des mouvements, ce qui constitue un argument important en faveur de l'ostéo-arthropathie tabétique.

La pathogénie de ces lésions est identique aux autres arthropathies tabétiques.

L'examen radiographique de la colonne lombaire s'avère comme une nécessité chez tous les tabétiques ; dans les observations rapportées, il montre que les lésions ostéo-articulaires sont le fait de deux processus opposés : d'une part, un processus d'ostéoporose ou de destruction ; d'autre part, un processus de construction, de prolifération ostéophytique. L'un ou l'autre peut être isolé momentanément, mais ils vont rapidement de pair et mélangent leurs effets dans des proportions variables. H. M.

ASCHIERI (Giuseppe). Sur un cas de délire aigu de la pellagre (Sopra un caso di delirio acuto da pellagra). *Note e riviste di psichiatria*, LXIII, n° 2, avril-juin 1934.

AUSTREGESILO (A.). Myéloses funiculaires. *L'Encéphale*, XXIX, n° 6, juin 1934, p. 361 à 380.

A. reprend toutes les acquisitions relatives aux scléroses combinées d'origine anémique. En réalité le rôle de l'anémie pernicieuse ne paraît ni constant ni exclusif. Aussi l'auteur propose-t-il le terme plus général de myéloses funiculaires.

Dans une partie clinique, A. passe en revue le syndrome de Lichteim avec ses variétés complètes et ses formes frustes, — la dégénérescence combinée subaiguë de Russel, Batten et Collier, — les formes mixtes de Mathieu.

Au point de vue anatomique, A. se rallie à la conception de Davison et Keschner d'une «toxic myelopathy », où les toxines attaquent essentiellement les éléments ectodermiques et où manque toute lésion inflammatoire.

Trois observations personnelles terminent cette étude que complète une importante bibliographie. H. M.

BALDWIN (Robert). « Concussion » médullaire (Spinal concussion). *Archives of Neurology and Psychiatry* vol. XXXII, n° 3, septembre 1934,, p. 483-500, 5 figures.

Etude clinique et anatomique de deux cas de «concussion » de la moelle, précédée de l'historique de cette affection.

Ce terme a connu de multiples définitions ; il était réservé par beaucoup d'auteurs pour définir les altérations de la moelle consécutives à un traumatisme rachidien, sans qu'il y ait eu directement de compression sur ce premier organe. Etaient donc éliminés les hémorragies, les arrachements et ces flexions brusques du rachis qui compriment la moelle sans qu'il y ait eu modification du canal rachidien.

B. rappelle les expériences de Schmaus sur le lapin, de Jakob et d'autres. Ses deux cas anatomo-cliniques sont consécutifs à des traumatismes rachidiens. Les symptômes observés étaient ceux d'une paraplégie avec rétention des urines et des matières, anesthésie sans signes de compression ou d'hémorragie intramédullaire.

Une infection vésicale entraîna la mort de l'un des 2 malades ;

Chez l'autre, une myélite transverse fut rapidement fatale.

Les lésions constatées traduisent une dégénération de la moelle avec foyers de ramollissement ; mais aucune hémorragie n'a été découverte. Elles sont en tous points comparables aux préparations de « concussion » expérimentale de Schmaus et aux moelles humaines examinées par Holmes. Ces lésions quoique plus marquées au niveau du traumatisme sont habituellement disséminées.

L'auteur se défend de toute discussion pathogénique, mais il rappelle que la « concussion médullaire » ne doit pas être confondue avec l'hématomyélie, entité clinique et pathogénique entièrement différente. Bibliographie et iconographie jointes.

H. M.

BALLIF (L.) et **ORNSTEIN** (I.). **Hyperglycémie alimentaire dans la pellagre.** *Bull. de la Société roumaine de neurologie, psychiatrie,* XVe année, nos 3-4, 1934, p. 103-108.

BERKWITZ (Nathaniel J.). **Cavité extensive longitudinale de la moelle associée à une tumeur intramédullaire circonscrite** (Extensive longitudinal cavitation of the spinal cord associated with a circumscribed intramedullary tumor). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXII, n° 3, septembre 1934, p. 569-576, 3 figures.

B. rapporte un cas clinique et anatomique de cavité extensive longitudinale de la moelle, et fait précéder cette observation de l'historique de cette question.

B.., chez sa jeune malade, a pu assister à la période de blocage transitoire de la moelle et au développement vraisemblable du ramollissement et de la cavité. L'incertitude du diagnostic et la rapidité d'évolution ne permirent pas de tenter une intervention ; la mort survint par toxémie secondaire sans doute à une pyélonéphrite et aux eschares.

Au point de vue anatomique, les lésions différaient de celles habituellement constatées, en ce que les limites de la cavité n'étaient pas formées par du tissu scléreux dense.

Les cavités médullaires peuvent survenir au cours d'états morbides variés, et la syringomyélie ne semble pas être une entité nosologique. De telles cavités peuvent se rencontrer à l'intérieur de tumeurs intramédullaires et traduisent la nécrose intense de ces tumeurs. Elles existent également hors des limites de la tumeur et seraient alors consécutives à une nécrose associée à un trouble circulatoire brusque.

Dans le cas rapporté ici, il semble que l'évolution rapide de la maladie n'ait pas permis aux modifications gliales de se constituer. H. M.

CAMBIER (P.), **LEY** (R. A.). **Tumeur médullaire.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* vol. XXXIV, mai 1934, p. 321-326.

Etude clinique et anatomique d'une tumeur de la moelle présentant une extension

considérable, chez une femme de trente ans. L'affection a évolué en huit ans. Il s'agissait d'un astrocytome fibreux très fortement vascularisé occupant la moelle dorsale sur une hauteur de 14 cm. et n'ayant pas montré, pendant un temps assez long, la dissociation albumino-cytologique que ces tumeurs donnent toujours rapidement.

H. M.

DOSSOT (Raymond) et **RODRIGUEZ** (Francisco). **Le traitement par la résection du col de la vessie de certaines rétentions d'urine d'origine médullaire.** *Archives des maladies des reins et des organes génito-urinaires*, t. VIII, 1934, n° 2, p. 129-142, 2 fig.

Etude pathogénique et thérapeutique de la rétention d'urine dans les affections médullaires, précédée de quelques observations personnelles.

Cette rétention peut relever de trois causes : 1° la paralysie vésicale : accompagnée ou non de paralysie des sphincters et de troubles de la sensibilité ; 2° la dysectasie du col vésical, soit par hypertonie cervicale, soit par trouble de la coordination entre le détrusor et le sphincter lisse ; 3° l'automatisme médullaire.

La thérapeutique urinaire de ce dernier syndrome est nulle. La paralysie vésicale oblige à des interventions longues et minutieuses, en pratique rarement utilisées. La dysectasie n'exige au contraire qu'une opération simple, qui consiste à supprimer le col et à réséquer en totalité ou en partie le sphincter lisse. On comprend tout l'intérêt qu'il y a à savoir distinguer ces deux derniers types de rétention. L'examen neurologique est insuffisant, et une même affection médullaire peut donner lieu à l'une ou l'autre variété. Seule l'exploration de la vessiee et du col permettra un diagnostic.

D. et R. exposent les différentes manœuvres d'examen et les techniques opératoires. Les résultats sont bons ; des guérisons complètes et des améliorations considérables sont obtenues.

« Il est donc souhaitable que les neurologues fassent examiner complètement l'appareil urinaire de leurs malades ; un certain nombre de rétentions par dysectasie cervicale seront découvertes et une intervention simple et bénigne les guérira. »

Une page de bibliographie accompagne ce travail. H. M.

GUILLAIN (G.), **BERTRAND** (I.), **MOLLARET** (P.) et **LEREBOULLET** (J.). **Etude anatomique d'un cas français de pellagre avec paraplégie.** *Bull. mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 3e série, n° 16, 21 mai 1934, p. 650-658.

Fin de l'observation clinique d'un cas typique de pellagre, présenté en 1931.

L'étude anatomique ne révéla aucune modification macroscopique, à l'exception d'une légère atrophie médullaire. Ces altérations histologiques intéressent exclusivement la moelle où elles atteignent d'une manière variable, les cordons postérieurs et antéro-latéraux, mais en portant sur tous les segments.

Les lésions cordonnales montrent une atteinte maxima des faisceaux de Goll mais avec intégrité complète de la zone cornu-commissurale. Latéralement, les faisceaux cérébelleux sont seuls touchés. Dans la moelle dorsale on voit au contraire s'accentuer l'atteinte de la voie motrice qui est seule lésée au niveau de la région lombaire.

Les lésions cellulaires sont variables mais ne réalisent pas de façon prédominante la « *primäre Reizung* » de Nissl.

Les lésions vasculaires se réduisent à l'épaississement hyalin des capillaires.

Un tel ensemble constitue un aspect de sclérose combinée très analogue à celui des syndromes neuro-anémiques, analogie qui n'est pas sans intérêt au point de vue de la pathologie générale. H. M.

HERMAN (H.) et VIAL (J.). Nouvelle preuve de l'atteinte de la moelle par les injections embolisantes poussées vers le cerveau. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* t. CXVI, n° 27, séance du 21 juillet 1934, p. 1223-1224, figure.

L'embolie « cérébrale » expérimentale, telle qu'on la pratique couramment, est en réalité une embolie encéphalo-médullaire. H. M.

HERMAN (H.) et VIAL (J.). Sur l'atteinte de la moelle par les injections embolisantes poussées vers le cerveau. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* t. CXVI, n° 21, séance du 9 juin 1934, p. 524-526.

HESS THAYSEN. Pellagre secondaire (Secundary Pellagra). *Acta psychiatrica et neurologica,* VIII, fasc. I-II, 1933, p. 29-31.

JOURDAN (F.). Existence de centres adrénalino-sécréteurs dans la moelle cervicale chez le chien. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. CXVII, 1934, n° 31, p. 467-469.

Technique et résultats d'expériences prouvant l'existence, chez le chien, d'importants centres adrénalino-sécréteurs au niveau des 3e, 4e et 5e segments de la moelle cervicale.

L'activité de ces centres est telle que la stimulation par l'anémie de deux ou trois segments de cette moelle suffit pour augmenter la pression artérielle de façon très appréciable. H. M.

LANGE (Oswaldo). Contribution du laboratoire pour le diagnostic et la localisation des tumeurs de la moelle. Tests manométriques de Queckenstedt-Stookey, de Elsberg-Hare (nitrite d'amyle), épreuve au lipiodol, modifications du liquide céphalo-rachidien (Contribuiçao do laboratorio para o diagnostico e localisaçao das compressoes medulares. Testes manometricos de Stookey-Queckenstedt e Elsberg-Hare, provas lipiodoladas, modificaçoes do liquido céfalo-raquidiano). *Arquivos do Instituto Penido Burnier,* Sao-Paulo, 1934.

RUSSINOW (A.). Le rôle du système nerveux végétatif dans la radiothérapie de la syringomyélie (Ueber die Rolle des vegetativen Nervensystems bei Röntgenbehandlung der Syringomyelie). *Jahrbucher für Psychiatrie und Neurologie,* band. 50, 22 décembre 1933, p. 297-309.

Toute une série de faits cliniques qui ont été observés au cours de la radiothérapie chez les syringomyéliques plaide en faveur de l'opinion exprimée par divers auteurs, qui veut qu'il existe une sensibilité sympathique particulière. La radiothérapie de la syringomyélie exerce en quelque sorte une espèce de radio-orthopédie, puisque par là, il se fait une sorte de substitution de la sensibilité cérébro-spinale par la sensibilité sympathique, par l'action de la radiothérapie sur les troubles de la sensibilité. En ce qui concerne la sphère motrice, les bons effets des rayons montrent que ceux-ci exercent une action excitante sur les fibres sympathiques de la musculature striée. Au point de vue des troubles trophiques de la syringomyélie, ceux qui sont conditionnés par une hypotonie du sympathique sont aussi ceux qui sont le plus justiciables d'un traitement radiothérapique. G. L.

SJOGREN (V. H.) et WOHLFAHRT (S.). Un syndrome spécial ; myélite funiculaire avec réaction de Bence Jones dans les urines (Ein Symptomenkomplex : Funikuläre Spinalkrankung sowie Bence Jones Eiweisskörper in Harn.). *Acta Psychiatrica et Neurologica,* VIII, fasc. I-II, 1933, p. 253-261.

GÉNÉRALITÉS PSYCHIATRIQUES

BARUK (H.). Stupeur catatonique par pyélonéphrite colibacillaire. *Annales médico-psychologiques*, XVI[e] série, 92[e] année, t. I, n° 3, mai 1934, p. 726-733.

L'auteur conclut de son observation qu'au point de vue du diagnostic il faut penser, en présence d'un état de stupeur dont l'étiologie est incertaine, à la possibilité d'une colibacillose. Pour faire la preuve de cette colibacillose, il ne suffit pas toujours d'un seul examen des urines. Il est bon de pratiquer des examens répétés en raison de la possibilité d'alternance de phases de rétention et de phases de décharge. L'auteur souligne chez son malade le remarquable parallélisme des poussées catatoniques et des phases de rétention avec signes somatiques spéciaux, notamment fièvre et conjonctivite. A cette occasion, l'auteur souligne les parentés de la stupeur confusionnelle, de la stupeur catatonique qui se sont succédé chez son malade. Il souligne enfin qu'au point de vue thérapeutique il apporte un nouvel exemple de résultats favorables après sérothérapie.

G. L.

COLAPIETRA (Felice). Des conditions cliniques et pathogéniques des impulsions chez les infirmes du cerveau (Sulle condizioni clinico-patogenetiche dell'impulsivita negli infermi di mente). *Annali dell'ospedale psichiatrico di Perugia*, XXVIII, fasc. 1, janvier-mars 1934, p. 15-20.

COURTOIS (A.) et ANDRE (M[lle] Yv.). Le liquide céphalo-rachidien xanthochromique en psychiatrie (d'après 60 observations). *Annales médico-psychologiques*, XIV, n° 4, avril 1934, 92[e] année, p. 521-534.

Travail intéressant ayant pour but, d'après les nombreux faits observés par les auteurs, d'indiquer les affections le plus souvent accompagnées d'un liquide xanthochromique et sa valeur relative. C. et A. étudient également l'évolution de ce symptôme et les modifications du liquide qui l'accompagnent ou lui font suite. H. M.

DESTOUNIS (G.). Délire d'interprétation chez un daltonien. *Encéphale*, XXIX, n° 4, avril 1934, p. 271 à 277.

Observation d'un sujet atteint de daltonisme congénital, ayant contribué à l'apparition d'un délire d'interprétation chez un sujet prédisposé. H. M.

DRETLER (Juljan). Des relations entre la croyance de l'halluciné et sa conviction de l'universalité des hallucinations. *Encéphale*, XXIX, n° 6, juin 1934, p. 381 à 395.

Etude basée sur quatre cas de schizophrènes paranoïaques appartenant à une classe intellectuelle élevée. Elle est destinée à préciser les deux questions suivantes : 1° le malade croit-il à ses hallucinations ? 2° A-t-il la conviction profonde que l'entourage éprouve les mêmes sensations ? L'auteur conclut que la croyance et la conviction d'universalité se présentent ensemble chez les mêmes malades. Au cours de l'évolution morbide, on peut au contraire avoir la croyance sans la conviction ; mais la conviction n'existe pas sans la croyance. H. M.

FABRITIUS (H.). Deux cas d'un syndrome neuro-psychologique particulier (Zwei Falle eines eigenartigen neurologisch-psychologischen Syndroms.) *Acta psychiatrica et neurologica*, VIII, fasc. 1-2, 1933, p. 271-279.

GONZALO GUERRA (A.). Problèmes généraux de l'hygiène mentale (Problemas generales de Higiene Mental). *Archivos de la Facultad de Ciencias medicas*, vol. IV, 1934, p. 397-423.

GULLOTTA (Salvatore). Connaissances nouvelles sur le phénomène de préhension et sur le négativi me moteur (Nuove conoscenze fenomeni di prenzione e sul negativismo motorio). *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, LVII, fasc. III, 20 septembre 1934, p. 770-779.)

HUMBERTO ALVAREZ MINO. L'émotion expérimentale en psychiatrie (La emocion experimental en psiquiatria). *Archivos de la Facultad de Ciencias medicas*, vol. IV, 1934, p. 197-257.

KARPMAN (Ben). Paraphilies obsessives. Perversions. Revue critique des travaux de Stekel sur le sadisme, le masochisme et le fétichisme (The obsessive paraphilias. Perversions. A critical review of Steckel's works on sadism, masochism and fetishism). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 3, septembre 1934, p. 577-626.

Longue étude traitant de l'amour et de la haine et de leurs rapports ; du masochisme, du sadisme et de leur développement. Des relations du fétichisme, des névroses obsessionnelles, de l'homosexualité, de l'inceste, de la jalousie, etc., etc.

Aucun chapitre n'est épargné, jusqu'au cannibalisme, au vampirisme et à la nécrophilie.

K. examine encore les rapports existant entre le masochisme, l'épilepsie et la chirurgie et étudie la prophylaxie de ces anomalies. H. M.

LEVY-VALENSI. Syndromes érotomaniaques. *Provence médicale*, IVe année, n° 35, 15 août 1934, p. 9-12.

LHERMITTE (J.). Les hallucinations et le rêve. Etude clinique et pathologique. *Gazette des Hôpitaux*, CVI, n° 98, 9 décembre 1933, p. 1765-1768.

Mise au point actuelle de la question des hallucinations telles que l'ont établie les dernières vérifications anatomiques des lésions pédonculaires et des lésions du lobe temporal.

G. L.

MINOVICI (N.), STANESCO (I.) et ROMANESCO (N.). Contribution à l'étude de la délinquance chez les séniles. *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie*, XIV, n° 5-6, 1933, p. 179-183.

IWAN PAWLOW. Exemple d'une névrose extériorisée expérimentalement chez un petit névropathe. Son traitement (Beispiel einer experimentell hervorgerufenen Neurose und ihrer Heilung beim schwachen Nerventypus). *Acta psychiatrica et neurologica*, VIII, fasc. 1-2, 1933, p. 123-131.

PELLACANI (Giuseppe). Caractères de psychopathologie infantile (Caratteri di psicopatologia infantile di Ambulatorio). *Rivista sperimentale di freniatria e medicina légale delle alienazioni mentali*, LVII, fasc. III, 30 septembre 1933, p. 719-769.

ROUQUIER (A.) et JEAN MICHEL. Anorexie pithiatique élective. Rôle respectif de la suggestion et des réflexes conditionnels dans la genèse des troubles. Amélioration par contre-suggestion armée. *Encéphale,* XXIX, nº 4, avril 1934, p. 277-284.

Etude d'un cas d'anorexie pithiatique élective tendant à démontrer qu'il existe presque toujours une constitution psychique morbide chez de tels sujets, considérés à tort comme de simples pithiatiques. H. M

SALGUERO (T. Z.). Le calcul mental dans les psychopathies (El calculo elemental en los psicopatas). *Archivos de la Facultad de Ciencias medicas,* vol. IV, 1934, p. 457-468.

SALTOS (F. Max). Détermination du niveau mental selon l'échelle de Binet (Determinacion del nivel mental en Psiquiatria segun la escala de Binet). *Archivos de la Facultad de Ciencias medicas,* vol. IV, 1934, p. 327-343.

SCHACHTER (Bucarest). Quelques réflexions à propos d'un cas de phagomanie. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* juin 1934, nº 6, p. 359 à 361.

L'exagération des besoins alimentaires est connue soit sous le nom de boulimie, soit sous celui de phagomanie. Il faut savoir distinguer entre les vrais cas de phagomanie, et les simples gros mangeurs qui sont, de par leur manie, aux frontières du normal. Toutes les catégories intermédiaires peuvent exister. La vraie phagomanie est rare ; son mécanisme intime nous échappe. Peut-être aurait-elle des relations possibles avec la physiopathologie des formations grises neuro-végétatives du plancher du troisième ventricule. Les auteurs relatent un cas de phagomanie vraie, pour lequel la thérapeutique psychique est demeurée sans effet. H. M.

TORRES SOLIS (Augusto). La physionomie de l'aliénation mentale en relation avec le caractère individuel (La fisonomia de la alienacion mental en relacion con el caracter individual). *Archivos de la Facultad de Ciencias medicas,* vol. IV, 1934, p. 343-353.

BARUK (H.) et CAMUS (L.). Sur un principe toxique cataleptisant décelé dans la bile de tubage duodénal de cinq malades atteints d'ictère. Catatonie et ictère. Données expérimentales et cliniques. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie.,* t. CXVI, nº 20, séance du 2 juin 1934, p. 403-404.

Compte rendu d'une catalepsie expérimentale obtenue chez le pigeon par injections intramusculaires de bile de tubage duodénal de sujets ictériques. De tels faits ajoutés aux constatations cliniques de B. et d'autres auteurs, montrent l'importance du facteur ictère dans l'étiologie de certains syndromes catatoniques. H. M.

BEAUDOUIN (H.) et ERIAU (R.). Sur les méconnaissances systématiques. Négation de décès. *Encéphale,* XXIX, nº 5, mai 1934, p. 305-340.

La méconnaissance de la mort ne semble pas être un phénomène exclusivement lié à un état psychique morbide. Certains sujets qui contiennent difficilement l'expression de leurs émotions, nient au premier moment l'évidence devant le cadavre ou l'annonce

du décès d'un être cher. Mais chez l'aliéné la méconnaissance de la mort n'est plus un simple accident émotif, elle devient une idée parasite de la personnalité. Elle peut persister au moins aussi longtemps que la maladie mentale elle-même et reparaître périodiquement au cours de l'évolution de cette maladie. Pour certains auteurs, elle fait partie du délire des négations et s'apparente avec d'autres méconnaissances systématiques, telles que la méconnaissance de l'état civil, du mariage, du divorce, de la filiation, de l'identité. Elle est par là même très proche de l'illusion des sosies. La méconnaissance de la mort peut se présenter sous plusieurs modalités dont la valeur est très différente. Elle peut être l'expression sans force et sans originalité d'une disposition générale à douter de tout. Elle peut être un simple doute ayant une tendance plus ou moins marquée à persister ou à reparaître de façon épisodique, modifiant temporairement les réactions du sujet, mais incapable de servir de point de départ à un délire. Elle peut être enfin une conviction très forte étayée par un système d'idées délirantes. Parfois enfin ce n'est d'abord que l'oubli volontaire d'un événement qui contredit le délire et les dispositions affectives préexistantes et qui, secondairement, devient une véritable conviction inébranlable comme le délire dont elle dérive. Les auteurs envisagent et classent de nombreuses observations qu'ils ont pu faire à ce sujet.

G. L.

BODART (A.). Les affections nerveuses et mentales à l'armée belge. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1934, t. XXXIV, septembre, p. 575.

La statistique de B... conclut que de toutes les affections nerveuses et mentales constatées dans l'armée belge, la débilité mentale, profonde et congénitale, est la plus fréquente. La débilité mentale légère et l'épilepsie viennent ensuite. Mais d'une façon générale la fréquence des affections mentales est relativement faible.

H. M.

BOURGUIGNON (Georges). Le rôle de la chronaxie en psychiatrie, la chronaxie vestibulaire. *Volume Jubilaire en l'honneur du Pr G. Marinesco.* Edit. : E. Marvan, Bucarest, 1933, p. 93-113.

L'étude des chronaxies neuro-musculaires fournit le moyen d'étudier de près la fatigabilité des malades mentaux et de préciser la valeur et la signification des troubles d'apparence neurologique qu'on rencontre si souvent, en particulier dans la démence précoce. Elle permet de distinguer ce qui est d'ordre purement mental et ce qui est d'ordre physiologique chez ces malades. Il est certain qu'à l'heure actuelle la chronaxie vestibulaire fournit les renseignements les plus précieux parce qu'elle est très directement en rapport avec l'état psychique du moment. Les malades qui ont les plus grandes chronaxies vestibulaires sont ceux qui sont le plus assouplis, mais qui sortent le plus facilement de cet état et paraissent le moins profondément touchés au moment de l'examen, sans qu'on puisse en tirer un élément de pronostic. Si le malade s'améliore, sa chronaxie vestibulaire diminue et revient vers la normale sans descendre au-dessous de la normale. Si au contraire il s'aggrave, la chronaxie vestibulaire diminue de plus en plus et devient plus petite que la normale, pouvant aller jusqu'en dessous du dixième de la valeur normale. Lorsque la chronaxie vestibulaire est plus petite que la normale, le sommeil cataleptique diminue, mais la désagrégation psychique augmente et l'emporte sur le sommeil. Le parallélisme entre l'évolution clinique et celle de la chronaxie vestibulaire est parfait, mais on ne peut pas s'appuyer sur la valeur de la chronaxie vestibulaire à un moment donné pour préjuger de l'évolution finale. Dans les expériences de réveil, la chronaxie tend toujours à revenir à la normale, qu'elle soit préalablement

augmentée ou diminuée. Lorsque les chronaxies vestibulaires droite et gauche sont inégales, elles tendent à s'égaliser. La chronaxie vestibulaire constitue donc un fidèle témoin de l'état psychique profond et a par suite une grande importance en psychiatrie.

G. L.

BRANTMAY (H.). **Remarques sur le rôle de l'hypophyse en psychiatrie infantile.** *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, I, Heft. 2, juin 1934, p. 58-66, et Heft. 3, août, p. 86-91, 12 figures.

Etude intéressante portant sur douze cas cliniques d'enfants appartenant aux variétés dites « asthénique », « apathique », « agitée » ; chez ces sujets, des radiographies de l'hypophyse ont été pratiquées, dans le but de vérifier si la base organique soupçonnée d'être l'origine de certains troubles psychiatriques peut être nettement caractérisée.

L'hypophyse paraît jouer un rôle important en psychiatrie infantile. Son action semble s'exercer essentiellement par la voie endocrinienne. Cependant une action directe sur le système nerveux paraît également probable.

Les variations de grandeur de la selle turcique paraissent correspondre à des syndromes cliniques définis. Les hypophyses hypoplasiques semblent correspondre en pratique à trois syndromes différents qui seraient la variété « apathique », la variété « asthénique », la variété « agitée ». L'existence de la variété « apathique » par hypoplasie hypophysaire plaide en faveur d'une origine hypophysaire du syndrome adiposogénital. Tout se passe comme si, dans les différentes variétés cliniques de l'hypoplasie hypophysaire, une ou plusieurs hormones définies étaient plus particulièrement déficientes.

Dans les hypertrophies hypophysaires à type « acro-génito-mégale désorbité », tout se passe comme s'il y avait surproduction de l'hormone gonapotrope et la production d'acromégalie en l'absence de toute stimulation de la croissance staturale.

L'examen interférométrique du sang d'après la méthode de Hirsch, semble confirmer dans certains cas de dysplasie hypophysaire l'existence d'une dysfonction de cette glande.

Le dépistage d'anomalies hypophysaires semble pouvoir se faire utilement par l'étude de la symptomatologie « pédagogique » de l'enfant (apathie, paresse, puérilité, etc.). Tous ces cas sont encore trop peu nombreux pour autoriser une conclusion ferme, mais ils ouvrent la voie à des recherches ultérieures. De même, le recul du temps manque, pour pouvoir juger du résultat thérapeutique obtenu par les extraits hypophysaires.

H. M.

CAHANE (Mares). **Sur la teneur en cholestérol de la substance grise et de la substance blanche du cerveau dans certaines psychoses.** *Annales médico-psychologiques*, 1934, XIVe série, 92e année, t. II, n° 3, octobre, p. 415-418.

C... a dosé par la méthode de Grigaut le cholestérol des cerveaux de douze malades mentaux. Les prélèvements de substance grise (0,20 g. environ) étaient effectués dans la région rolandique, ceux de la substance blanche (0,10 g.) dans le corps calleux. Les résultats obtenus concordent avec ceux mentionnés par d'autres auteurs, soit 5,65 à 10,18 p. 1.000 g. dans la substance grise, et 11,40 à 40,71 p. 1.000 g. dans la substance blanche. Dans la substance grise, les teneurs en cholestérol se rangent par ordre décroissant dans les affections suivantes : démence artérioscléreuse, épilepsie, paralysie générale, idiotie ; dans la substance blanche on obtient quelques différences : démence artériosclérotique, paralysie générale, épilepsie, démence sénile et idiotie.

Dans la paralysie générale, l'augmentation du cholestérol est sans doute imputable

aux processus inflammatoires périvasculaires et péricellulaires. (Dans un des cas, C... a trouvé une teneur de 40,71 p. 1.000 g.). De tels résultats tendraient à faire admettre que le cholestérol trouvé dans le liquide céphalo-rachidien des P. G. n'est pas d'origine cérébrale mais serait plutôt dû aux éléments inflammatoires (leucocytes, globules rouges, albumine, etc.).

Une telle étude doit être poursuivie dans toutes les maladies mentales, et dans les différentes régions du cerveau, spécialement l'écorce et la région infundibulaire.

H. M.

CAPGRAS (J.), BEAUDOUIN (H.) et BRIAU (R.). L'explication délirante. *Annales médico-psychologiques*, XIV, 1934, 92e année, nº 4, avril, p. 477-509.

L'explication délirante est un raisonnement d'origine idéo-affective qui joue son rôle dans la plupart des psychoses, tant que la démence n'a pas détruit, chez l'individu, la tendance à rechercher les causes, les liens et les conséquences des phénomènes morbides éprouvés. Elle diffère de l'interprétation, jugement précis de signification personnelle porté sur un fait réel, par sa plus grande complexité ; elle diffère aussi de l'idée délirante intuitive qui naît spontanément des conditions affectives de la personnalité. Toujours secondaire à un trouble psycho-pathologique, elle s'exerce sur les hallucinations comme sur les interprétations et les intuitions qu'elle développe, qu'elle justifie, qu'elle coordonne.

Sans elle, une psychose interprétative se réduirait à une juxtaposition de jugements erronés sommaires tout comme un délire imaginatif demeurerait l'énoncé d'inventions fantaisistes successives, ou un délire hallucinatoire, l'exposé de troubles pseudo-sensoriels. C'est l'explication délirante qui crée entre eux le lien nécessaire à une systématisation. Elle s'associe à l'attention expectante du paranoïaque, fixée sur la réalité, aussi bien qu'à l'autisme du schizophrène qui vit dans l'irréel. Elle représente donc le reliquat quasi normal, de fonctions psychiques, par ailleurs plus ou moins déviées ou perverties. Dans une certaine mesure elle contribue à faire connaître le degré de déficience mentale ou de désagrégation psychique. H. M.

COURBON (Paul). Psychophysiologie du suicide. Le suicide non pathologique. *Annales médico-psychologiques*, 1934, t. II, nº 3, octobre, p. 384-397.

La condition essentielle du suicide est d'ordre biologique toujours, mais elle peut, dans certains cas, n'être pas pathologique. Ce sont des arguments en faveur du suicide non pathologique que l'auteur expose dans ce travail. Ils sont illustrés par des exemples puisés dans l'antiquité et l'histoire.

D'une manière générale, le suicide est une réaction de défense contre un état affectif pénible ; il exige pour condition *sine qua non*, une impulsion agressive, véritable tempérament suicidogène, qui dépend de la constitution biologique du sujet. Cette constitution, en rendant l'individu plus ou moins sensible aux sollicitations morales, ou altruistes ou égoïstes, explique qu'il n'existe aucune différence de mécanisme entre le suicide et le pseudo-suicide par éthisme ou sacrifice, etc.

Dans certains cas, chez les anxieux, l'irrésolution, le doute, l'incertitude qui sont l'essence même de l'anxiété, interdisent à l'anxieux la faculté de choisir. C'est dans ce cas que le suicide sera considéré comme une réaction pathologique.

Si, au contraire, aucun trouble mental ne peut être constaté, il faut admettre que le suicide est la conséquence d'un choix lucide ; ce choix n'étant pas celui que font la majorité des individus en pareille circonstance pourra être qualifié de réaction anormale, mais le terme de réaction pathologique ne peut lui être attribué.

Toutes les gradations existent du reste entre ces deux variétés de suicide, mais alors que le facteur social n'est pour rien dans le déterminisme du suicide pathologique, il peut avoir un rôle important dans celui du suicide non pathologique.

H. M.

EUZIERE, VIDAL (J.) et MAS (P.). Tentative de suicide au cours d'un état second chez une somnambule. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 15e année, fasc. IX, septembre 1934, séance du 27 juillet, p. 577-581.

E..., V... et M... rapportent et discutent l'histoire d'une jeune somnambule qui, au cours d'un accès, fit une tentative de suicide, d'autant plus inattendue qu'elle n'avait jamais eu antérieurement d'idées de ce genre.

De tels faits posent une série de problèmes diagnostiques. Finalement, il faut admettre que les accès de somnambulisme et cette tentative de suicide procèdent d'un automatisme coordonné, indépendant de toute comitialité. (Cas comparables de H. Claude et P. Masquin, de Fribourg-Blanc et P. Masquin).

Leur mécanisme physiopathologique relève du problème du somnambulisme.

H. M.

GREEFF (De). Le Débile mental. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, septembre 1934, vol. 34, p. 543 à 560.

Le fait que l'on a prétendu mesurer par les tests l'intelligence d'un individu suspect de débilité mentale suppose que l'on considère comme certain que la débilité réside dans cette activité de l'esprit que l'on atteint par le test. Le caractère hypothétique de cette façon de voir a été trop souvent perdu de vue, entraînant alors au point de vue psychiatrique des conclusions parfois regrettables. C'est ainsi que le test qui correspondrait à un état de débilité est incapable de déceler pendant une grande partie de leur évolution, les troubles mentaux les plus évidents et les plus destructeurs de la personnalité. Sinon, pour éviter ce dernier écueil, il faudrait englober sous la dénomination de débile mental, des individus plus ou moins inférieurs au point de vue intellectuel, même s'ils ne présentent pas les caractéristiques affectives du débile mental vrai. Le débile mental vrai se caractérise par une forte arriération intellectuelle et affective.

Bien au contraire, les inférieurs intellectuels pour le plus grand nombre, font partie des couches normales de la société. On ne peut les confondre avec les débiles mentaux sous prétexte qu'à l'examen aux tests, ils ne sont pas beaucoup supérieurs à certains débiles puérils, à personnalité infantile. Les moyennes établissent que le minimum intellectuel nécessaire est extrêmement bas. Ce minimum se résume en l'abstraction du premier degré et en l'aptitude à l'induction élémentaire. L'examen de la débilité mentale doit précisément rechercher si tel sujet possède ce minimum indispensable.

La notion de déséquilibre mental est suffisante pour englober divers troubles émotifs ou affectifs qu'on ne pourrait ranger qu'à tort dans la débilité. C'est dans ce sens que l'évolution psychiatrique s'accomplit en criminologie.

Enfin, il faut arriver à traiter la masse des délinquants selon leurs aptitudes et leur déterminisme morbide, sans leur enlever la notion de leur responsabilité, par des diagnostics abusifs.

H. M.

KRIVY (Miroslav). Statistique actuelle des enfants arriérés en Slovaquie et établissements jusqu'ici à leur usage (Dnesni stav statistiky slabomyslnych na Slovensku). *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, année XXXI, n° 8, octobre, 1934, p. 193-197.

L'immatriculation de ces enfants est faite par l'office central territorial d'assistance à la jeunesse. Le chiffre global des idiots et imbéciles en Slovaquie peut être estimé à 6.000 soit environ 30.000 avec les débiles. Les établissements pour enfants sont privés et au nombre de trois seulement. Aucun n'est satisfaisant au point de vue pédagogique.

H. M.

PASKIND (**Harry A.**). **Des relations de la migraine, de l'épilepsie et de quelques autres affections neuro-psychiatriques** (Relationship of migraine, epilepsy and some other neuropsychiatric disorders). *Archives of neurology and psychiatry*, juillet 1934, vol. XXXII, n° 1, p. 45-50.

Il résulte des investigations de l'auteur qu'il n'existe aucune relation entre l'épilepsie et la migraine. Dans d'autres affections telles que psychose maniaque dépressive, psychasthénie, névralgie du trijumeau, démence précoce, tics, débilité et état paranoïaque, la fréquence de la migraine se retrouve de façon certaine et semble témoigner d'une disposition névropathique familiale. H. M.

PÉRON (**Noël**). **La Psychiatrie en 1934**. *Paris médical*, 24e année, n° 38, 22 septembre 1934, p. 205-212.

Revue générale des principaux travaux psychiatriques de l'année, concernant en particulier la paralysie générale, la démence précoce et les obsessions.

H. M.

PEYRE (**E. L.**). Les maladies mentales aux colonies. *Hygiène mentale*, XXIXe année, n° 8, octobre 1934, p. 185-212.

Etude très documentée du problème des aliénés européens et indigènes dans les différentes colonies.

Parmi les Européens, l'élément militaire mérite une place spéciale en raison du fond mental un peu particulier (petits débiles, déséquilibrés constitutionnels) qui caractérise nombre de ces engagés et soldats de carrière. Les intoxications (alcool) et les infections (syphilis) se greffent le plus fréquemment. On assiste alors à des ébauches d'idées d'influence, à des états mélancoliques atypiques, souvent à des manifestations anxieuses avec impulsions au suicide, qui beaucoup plus tard aboutiront à des troubles mentaux bien déterminés (le dixième des rapatriements de 1931 était motivé par ces troubles).

Actuellement, la population civile est comparable au point de vue mental à la population de la métropole. En raison de l'âge des colons, il s'agira surtout de délires progressifs, de psychoses de revendication et d'états interprétatifs.

Chez l'indigène, les grands cadres nosologiques sont semblables à ceux des Européens. Seules les modalités diffèrent. Les différences paraissent porter sur la fréquence des oligophrénies, l'importance étiologique des toxi-infections et les caractères des syndromes délirants.

Le nombre des arriérés mentaux est très élevé. Il faudrait remanier et adapter aux différentes races considérées les tests de Binet-Simon et autres, d'autant que les âges mentaux doivent différer de ceux des Européens. La fréquence des états oligophréniques ne semble pas toujours liée à une déficience héréditaire mais paraît être souvent liée aux conditions misérables d'existence (alimentation défectueuse, traumatismes obstétricaux, infections des premiers mois, parasitisme intestinal s'ajoutent à la consanguinité, à la syphilis et à l'alcoolisme des ascendants). A noter la très grande fréquence de l'épilepsie chez les jeunes Africains ; l'importance de la crise pubérale et l'arrêt du

développement mental vers la puberté est souvent constaté chez les Arabes et aux Indes, l'accentuation de ces derniers faits rappelant les états schizoïdes. Nombreux sont aussi les états dépressifs, soit temporaires, soit durables, évoluant vers la démence précoce.

P... examine ensuite quelques-uns des syndromes mentaux de cause toxi-infectieuse constatés dans la pneumonie, le parasitisme intestinal, la trypanosomiase, la lèpre et la syphilis. La paralysie générale n'est pas rare aux colonies et les statistiques sont à peu près comparables à celles de la métropole.

Les délires chroniques seraient moins communs qu'en France. L'indigène ne présente pas de structure délirante particulière, mais dans les thèmes adoptés, se retrouvent constamment les croyances magico-religieuses qui expliquent la rareté des réactions dangereuses du malade.

La deuxième partie de cette étude est consacrée à l'exposé de l'organisation matérielle des formations spécialisées. Cette assistance médicale est nulle dans les colonies d'Océanie, médiocre dans les colonies d'Amérique, de l'Afrique équatoriale et occidentale. La Réunion et Madagascar, au contraire, possèdent des asiles. Les colonies d'Asie bénéficient des confortables asiles anglais et d'organisations françaises importantes. (En particulier l'asile indo-chinois de Bienhoa.)

Ainsi de nombreux efforts ont été faits, mais l'organisation de l'assistance psychiatrique dans les colonies françaises est encore nettement insuffisante.

H. M.

SANTENOISE (A.) et **LÉCULIER (P.). Un jugement de divorce d'un aliéné interné.** *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 91e année, II, n° 5, décembre 1933, p. 666-677.

Doctrine et jurisprudence s'accordent à refuser à l'aliéné la responsabilité des actes commis ou des paroles prononcés par lui et dont la nature justifierait une demande en divorce de la part du conjoint si le défendeur était sain d'esprit. Cette responsabilité peut cependant être admise par un tribunal si les actes invoqués ont été commis après la sortie par guérison d'un asile, ou si un rapport d'experts permet d'admettre cette responsabilité. Le divorce peut encore être prononcé dans deux autres cas : 1° si l'aliénation mentale est imputable à une faute du malade lui-même (folie alcoolique ou paralysie générale) ; 2° si l'état d'aliénation mentale préalable au mariage a été dissimulé au conjoint du malade avant le mariage. Cette jurisprudence est plus contestée que la précédente et la responsabilité de l'aliéné dans cette dissimulation est une question d'espèce. A la connaissance des auteurs, deux jugements seulement ont appliqué jusqu'à présent cette doctrine, et l'un d'entre eux a été confirmé en appel. Dans ces deux cas, la dissimulation volontaire était facile à mettre en évidence, puisqu'il s'agissait dans l'un de crises d'épilepsie, dans l'autre d'un internement, faits qui dans l'un et l'autre cas ne pouvaient avoir été méconnus du malade. Dans le jugement relaté par les auteurs, la dissimulation volontaire dont il est question concerne des troubles mentaux présentés par le malade avant le mariage, mais n'ayant pas donné lieu à l'internement.

G. L.

VERMEYLEN (G.), BAONVILLE (H.), HEERNU (J.), LÉVY (J.) et **TITECA (J.). Démence progressive chez un sujet jeune.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, juin 1934, n° 6, p. 391 à 405.

Toutes les « démences préséniles » à l'origine desquelles on ne peut mettre en évidence aucun facteur étiologique précis ne sauraient être rangées dans les cadres des

maladies d'Alzheimer ou de Pick. C'est le cas du malade que présentent les auteurs. En dernière analyse c'est à une atrophie corticale bilatérale prédominant aux lobes préfrontaux qu'ils croient devoir rattacher les troubles constatés. H. M.

VERMEYLEN et **HEERNU. Le repérage ventriculaire en psychiatrie.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, avril 1934, vol. XXXIV, p. 231.

Le repérage ventriculaire, exploration inoffensive, peut être d'une grande utilité dans l'étude du système nerveux des malades mentaux. Les auteurs décrivent cinq cas de malades réunissant les différentes éventualités dans lesquelles cet examen est d'un grand secours pour le diagnostic. H. M.

DÉMENCE PRÉCOCE

ALBANESE (**B.**). **La glutathionémie des déments précoces et ses variations au cours de la pyrétothérapie** (La glutatonemia dei dementi precoci e sue variazioni nel corso delle terapie febbrili). *Schizofrenie*, III, vol. 2, n° 3-4, décembre 1933, p. 69-81.

BALLESTEROS (**G.**). **L'affectivité dans la démence précoce** (La afectividad en la demencia precoz). *Archivos de la Facultad de Ciencias Medicas*, vol. 4, 1934, p. 257-277.

BALLIF (**L.**), **ORNSTEIN** (**I.**) et **LUNEVSKY** (**I.**). **Contribution au sujet du problème de l'origine tuberculeuse de la démence précoce.** *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie*, XVe année, n°s 3-4, 1934, p. 81-86.

BECK (**Adolf**). **Sur les relations entre la démence précoce et la tuberculose. Etude bactériologique du liquide céphalo-rachidien.** *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie*, t. CXVI, n° 26, séance du 30 juin 1934, p. 870-872.

Compte rendu de nombreuses recherches portant sur les liquides de 41 malades. B... a opéré soit par l'ensemencement direct du liquide céphalo-rachidien sur milieu solide (milieu de Löwenstein), soit par l'ensemencement préalable sur le milieu liquide de Besredka et repiquage sur le milieu de Löwenstein. En aucun cas la présence du bacille n'a pu être constatée. Il faut pourtant insister sur ce fait que l'expérimentation sur les cultures n'est pas encore suffisante pour exclure l'existence du virus tuberculeux chez les déments précoces. Ce virus pourrait exister sous une forme spéciale, non cultivable sur les milieux connus jusqu'à présent. C'est en expérimentant sur l'animal que l'on pourra élucider définitivement ces faits. H. M.

BECK (**Adolf**). **Sur les relations entre la démence précoce et la tuberculose. I. Etude sérologique.** *Annales de l'Institut Pasteur*, LIII, n° 2, août 1934, p. 156-166.

BERLUCCHI (**Carlo**). **De la psychologie du schizophrène et de la constitution des folies chroniques** (Sulle psicologia dello schizofrenico e sulla formazione dei deliri cronici). *Rivista di Neurologia*, VI, fasc. VI, décembre 1933, p. 645-693.

Exposé et critique des conceptions modernes du syndrome schizophrénique et des délires chroniques, inspirées de la psychologie affective de Bleuler et Kretschmer.

H. M.

BUSTAMANTE (Eduardo). **L'évaluation du temps chez les schizophrènes** (La evaluacion del tiempo en los esquizofrenicos). *Archivos de la Facultad de Ciencias medicas,* vol. IV, 1934, p. 9-41.

CASAVOLA (D.). **L'examen radiologique du thorax chez les déments précoces** (L'esame radiologico del torace nei dementi precoci). *Gli Annali del l'Ospedale Psichiatrico di Catanzaro in Girifalco,* XVI, décembre 1933, p. 235-238.

CERRA (R.). **Le type constitutionnel chez les schyzophréniques comparé à celui des épileptiques et des individus sains** (Il tipo costituzionale negli epilettici ed a quello di individui sani di mente). *Gli Annali dell'Ospedale Psichiatrico di Catanzaro in Girifalco,* XVI, décembre 1933, p. 87-125.

CERRA (R.). **Sur les particularités de réaction des schizophrènes au poison tuberculeux** (Sulle particolarita di reazione degli schizophrenici di fronte ai veleni tubercolari). *Gli Annali dell'Ospedale Psichiatrico di Catanzaro in Girifalco,* XVI, décembre 1933, p. 225-234.

CLAUDE (H.) et **COSTE** (Fl.). **Sur les relations de la tuberculose et de la démence précoce.** *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie,* t. CXVI, n° 27, séance du 21 juillet 1934, p. 1356-1359.

L'absence de bacilles dans les humeurs de déments précoces ne prouve rien contre l'étiologie tuberculeuse, pas plus que sa présence, si elle venait à être occasionnellement démontrée, n'apporterait une preuve péremptoire de son rôle causal. Au point de vue clinique, l'observation des faits apporte au contraire des arguments de grande valeur en faveur d'une relation entre ces deux affections, et a pu aiguiller les auteurs vers des orientations thérapeutiques intéressantes. H. M.

CLAUDE (H.), **EY** (H.) et **DUBLINEAU** (J.). **Essai de pyrétothérapie soufrée et chrysothérapie associées dans le traitement de certaines démences précoces.** *Gazette des Hôpitaux,* CVI, n° 101, 20 décembre 1933, p. 1829-1832.

Résultat obtenu chez neuf déments précoces en associant les sels d'or et la pyrétothérapie par l'huile soufrée. Les auteurs exposent les détails de leur technique et les résultats obtenus. Ils estiment que ces essais méritent d'être poursuivis, mais qu'il conviendra de serrer de plus près le problème de la spécificité du traitement en fonction de l'étiologie. G. L.

CUNHA-LOPES et **HEITOR PERES**. **Quelques aspects étiologiques de la schizophrénie. Considérations statistiques,** t. V, n° 8, août 1934, p. 459-469, 4 diagrammes, 2 tableaux. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie.*

Etude destinée à attirer l'attention des spécialistes sur quelques problèmes ethnopsychiatriques et ethno-cliniques qui ont rapport à la schizophrénie.

Ce travail est basé sur l'examen de 147 schizophrènes de la clinique psychiatrique et de l'Hôpital national de Rio de Janeiro, tous brésiliens. La forme hébéphrénique prédomine dans la race nègre, la forme catatonique dans la race blanche, la forme paranoïde chez le métis. Le métis et le nègre sont peu sujets à la catatonie. Hommes et femmes sont également atteints par la schizophrénie, mais la démence paranoïde pré-

domine dans le sexe féminin,la catatonie dans le sexe masculin.Enfin, en ce qui concerne l'âge, c'est la schizophrénie juvénile qui fournit les pourcentages les plus élevés ; la forme infantile au contraire n'a pas été constatée. H. M.

DEBEUS (**V**.). **Etude de la fonction hépatique des schizophréniques. (Lévulosurie alimentaire et test de Vidal)** (Esame della funzionalita epatica degli schizofrenici (Levolusuria alimentare e prova di Vidal). *Schizofrenie*, III, vol. I, n° 3-4, décembre 1933, p. 25-45.

DESRUELLES (**M**.), **LÉCULIER** (**P**.) et **GARDIEN** (**M**.-**P**.). **Action de la vagotonine sur le système neuro-végétatif des déments précoces.** *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 92e année, I, n° 3, mars 1934, p. 347-356.

Les déments précoces ont une excitabilité sympathique très marquée, beaucoup plus nette que celle des autres psychopathes en général. Dans la moitié des cas cette excitabilité sympathique est irréductible par la vagotonine, tout au moins à la dose employée par les auteurs. Quand elle est diminuée, elle l'est faiblement, sans jamais aboutir à l'abolition complète, alors que chez les témoins on observe une atténuation du réflexe solaire plus fréquente et plus complète. Chez les déments précoces l'excitabilité parasympathique est très peu marquée ou nulle, comme si leurs associations réflexes parasympathiques s'établissaient mal, et la vagotonine ne paraît pas agir. Chez les témoins si, au départ, l'excitabilité parasympathique est nulle dans la moitié des cas, on constate que dans la même proportion elle est accrue par la vagotonine.

G. L.

DIDE (**M**.) et **AUJALEU** (**P**.). **Surcharge graisseuse du foie provoquée, chez le cobaye, par injection de liquide céphalo-rachidien de déments précoces.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXVI, n° 20, séance du 2 juin, 1934, p. 422-424.

Description des techniques employées et résultats histologiques.

H. M.

DIDE (**M**.), **BOISSEZON** (**P. de**) et **AUJALEU** (**P**.). **Réactions de Vernes et de Besredka dans le sang et le liquide céphalo-rachidien des déments précoces.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXVI, n° 20, séance du 2 juin 1934, p. 421-422.

Les résultats obtenus par D. B. et A. semblent prouver que la tuberculose n'est pas aussi fréquemment à l'origine de la démence précoce que les théories actuelles tendent à l'admettre. H. M.

DONNADIEU (**A**.) et **LOO** (**P**.). **La pyrétothérapie soufrée dans la démence précoce.** *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 92e année, t. I, n° 5, mai 1934, p. 702-720.

Après avoir donné le détail de leurs observations personnelles et de leur technique, les auteurs concluent que la thérapeutique soufrée appliquée aux formes accidentelles de la démence précoce est souvent efficace, sous réserve d'une intervention précoce et d'une constitution antérieurement normale. Elle doit être réitérée et doit, selon les cas,

s'accompagner d'un traitement tonique anti-infectieux, antispécifique, antibacillaire. Enfin le pourcentage de guérison paraîtra meilleur selon que l'expérience nous aura appris à distinguer les malades devant en bénéficier. G. L.

ENGELSON (M.). **Un cas typique de schizophrénie.** *Annales médico-psychologiques*, XIV, nº 4, avril 1934, p. 509-519.

Compte rendu d'un cas de schizophrénie particulièrement typique, tant par l'abondance que par la spécificité des symptômes qui le caractérisent. H. M.

FRAGOLA (V.). **Démence précoce et tuberculose** (Demenza precoce e tubercolosi). *Gli Annali dell'Ospedale Psichiatrico di Catanzaro in Girifalco*, XVI, décembre 1933, p. 207-224.

FREEMAN (William) et **LOONEY** (Joseph). **Index phytotoxique. Résultats portant sur l'étude de soixante-huit déments précoces, hommes** (Phytotoxic index. Results of studies with sixty-eight male schizophrenic patients). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 32, nº 3, septembre 1934, p. 554-559.

Série de recherches tendant à déceler l'existence de propriétés toxiques pour quelques plantes dans les humeurs de certains malades.

En réalité, aucune réaction phytotoxique anormale n'a pu être mise en évidence, ni dans le sang ni dans l'urine de déments précoces, ou de malades aigus ou chroniques. H. M.

GELMA (E.) et **EISSEN** (J.). **A propos de l'évolution vers la schizophrénie. D'un cas de délire d'interprétation Serieux-Capgras.** *L'Encéphale*, XXIX, nº 6, juin 1934, p. 412-427.

Etude clinique tendant à démontrer qu'il n'existe pas vraiment d'éléments symptomatiques suffisants chez un délirant type Sérieux-Capgras, pour permettre de fonder un pronostic d'évolution vers la schizophrénie. H. M.

GONÇALVES FERNANDES. Surréalisme et schizophrénie (Surrealismo e esquizofrenia). *Assistencia a Psicopatas de Pernambuco*, III, nº 2, 2e semestre 1933, p. 140-151.

HEUYER (G.) et **TISON. Démence précoce à forme délirante. Disparition des hallucinations et du délire au cours d'une fièvre typhoïde grave.** *Annales médico-psychologiques*, XIV, 1934, 92e année, nº 4, avril (communication à la Société médico-psychologique, séance du 23 avril, p. 522-557).

Observation d'une jeune malade chez laquelle H. et T. ont vu disparaître le syndrome d'automatisme mental et persister l'affaiblissement intellectuel, au cours d'une fièvre typhoïde ayant évolué vers la mort. H. M.

IZIKOWITZ (Sander). **Modifications de la sédimentation au cours du traitement par la sulfosine de la démence précoce** (Ueber das Verhalten der Senkungsreaktion während der Schwefelbehandlung (Sulfosin) der Dementia Praecox). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. IX, fasc. 1-2, 1934, p. 41-57.

Travail concernant 459 déterminations de la sédimentation selon la méthode de Westergren dans des cas de démence précoce sans complications. On a examiné la sédimentation relativement au traitement complet de sulfosine et aussi relativement à l'injection isolée de sulfosine et aux modifications de la courbe de température. Les résultats suivants ont été obtenus : pendant la première partie du traitement la sédimentation s'accélère, tandis qu'elle ne s'accélère pas ou très peu au cours du traitement ultérieur. De cinq à sept semaines après la dixième injection de sulfosine, la sédimentation redevient normale. Au cours d'un état non fébrile, la sédimentation ne se modifie que de façon insignifiante pendant les 8 premières heures qui suivent l'injection de sulfosine. La sédimentation s'abaisse un peu en général pendant que la température est maxima. D'habitude la sédimentation s'accélère quand la température redescend et dans les premiers temps qui suivent le retour de la température à la normale. Les modifications régulières du ralentissement de la sédimentation au cours du traitement par la sulfosine procurent des moyens importants d'étude pour les fondements biochimiques de la réaction de sédimentation. G. L.

LIRA CAVALCANTI (**Adalberto**). **Schizophrénie et abcès de fixation** (Esquizofrenia e abcesso de fixaçao). *Assistencia a Psicopatas de Pernambuco,* III, n° 2, 2e semestre 1933, p. 151-155.

NAKAMOTO (**H.**). **Recherches sur les conditions de durée de la cure de sommeil par le sulfonal chez les schizophréniques** (Untersuchungen über die Ergebnisse der Dauerschlafkur mit Sulfonal bei Schizophrenie). *Fufkuoka Ikwadaigaku Zasshi,* XXVII, n° 5, mai 1934, p. 54-56.

ODOBESCO (**Grégoire I.**) et **VASILESCO** (**H.**). **Schizophrénie et neurosyphilis.** *Annales médico-psychologiques,* XIVe série, 91e année, II, n° 5, décembre 1933, p. 652-666.

Les auteurs émettent l'opinion que, au moins dans certains cas de coexistence de schizophrénie et de neurosyphilis chez le même individu, il faut être très réservé au sujet de la question des relations étroites réciproques de ces deux syndromes, et il est très utile de rechercher de façon très précise s'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence. G .L.

RIZZATTI (**E.**). **La stérilisation des schizophréniques** (La sterilizzazione degli schizofrenici). *Schizofrénie,* III, vol. 1, n° 3-4, décembre 1933, p. 3-5.

RIZZATTI (**E.**). **Le taux du calcium et du potassium dans le sérum sanguin et le rapport potassium-calcium du sérum chez les schizophréniques** (Il tasso die calciodi potassio nel siero di sangue e il rapporto potassio-calcio serico nelle schizofrenie) (de distimie). *Schizofrenie,* III, vol. 2, n° 3-4, décembre 1933, p. 55-69.

RODIET, NEVOT (**A.**) et **MAILLEFER** (**J.**). **Recherche du bacille de Koch, par hémoculture sur milieu de Loewenstein, dans le sang de dix-huit déments précoces.** *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie,* t. CXVI, 1934, n° 24, séance du 30 juin, p. 814-815.

Les résultats de ces recherches ont été entièrement négatifs, concordant ainsi avec ceux de Saenz, Pascal, Costil et Chapoulaud. H. M.

RONCATI (C.). **Les symptômes initiaux de la démence précoce** (I sintomi inizialissimi della demenza precoce). *Schizofrenie*, III, vol. I, n° 3-4, décembre 1933, p. 5-15.

VANELLI (A.). **Syndrome adiposo-génital chez les schizophrènes** (Sindrome adiposo-genitale in schizofrenico). *Schizofrenie*, III, vol. I, n° 3-4, décembre 1933, p. 15-25.

WINTSCH (J.). **Le dépistage précoce des oligophrènes.** *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, I, Heft. 2, juin 1934, p. 37-49.

L'étude attentive du comportement des enfants dès le plus jeune âge montre que la recherche d'une symptomatologie fonctionnelle a une valeur plus grande que celle qu'il faut attacher aux réponses de tests.

Par le moyen de réflexes conditionnés on a en main un barème qui rend possible chez les tout petits la comparaison précoce et rapide entre les enfants normaux et les enfants peu doués. H. M.

ASSISTANCE AUX ALIÉNÉS

BRACHWITZ (G. P. R.). **Contribution à la réforme de l'assistance technique des malades** (Contributo alla riforma dell'assistenza tecnica degli ammalati). *Ospedale Psichiatrico*, II, fasc. II, avril 1934, p. 290-294.

DIDE (Maurice). **L'assistance doit différer pour les maladies mentales et les infirmités psychiques.** *Hygiène mentale*, XXVIII, n° 1, janvier 1933, p. 1-9.

Dans cet article l'auteur préconise l'organisation de centres hospitaliers de recherches pour le traitement de ce qu'il appelle les phases médicales de la folie. Il estime que cette œuvre ébauchée à l'étranger et presque entièrement à créer en France, diminuerait la proportion des incurables. En d'autres termes, il demande la création d'hôpitaux réservés aux périodes initiales de la folie, dans lesquels la durée de séjour serait en principe inférieure à un an, et ne devrait jamais excéder deux ans. Il demande en outre, pour ceux qu'il appelle les infirmes psychiques définitifs, la mise en œuvre d'une utilisation professionnelle qui serait selon lui possible.

G. L.

GONZALEZ (Eduardo Flores). **Etat actuel de l'assistance aux psychopathes** (Estado actual de la Asistencia de Psicopatas). *Archivos de la Facultad de Ciencias Medicas*, vol. IV, 1934, p. 363-387.

PIERACCINI (Arnaldo). **La réforme de la législation des asiles et des aliénés** (La riforma della legge sui manicomi e sugli alienati). *Annali dell'Ospedale Psichiatrico di Perugia*, XXVIII, fasc. 1, janvier-mars 1934, p. 63-82.

PROSOROV (L.). **L'assistance neuro-psychiatrique en U. R. S. S. et la législation des aliénés** (A assistencia neuro-psichiatrica na U. R. S. S. e a legislaçao sobre alienados). *Sao Paulo Medico*, VI, vol. II, n° 1, janvier 1934, p. 17-41.

RODIET. La prophylaxie est-elle applicable aux alcooliques internés dans les asiles parisiens ? *Paris médical*, XXIV, n° 39, 29 septembre 1934, 238-240.

TOXICOMANIES

BUVAT (Jean-François). **Réflexions sur les toxicomanes.** *Gazette des Hôpitaux*, CVI, n° 19, 8 mars 1933, p. 353-355.

La psychose toxico-maniaque se rapproche beaucoup de certains équivalents psychiques des comitiaux. Le malade volontairement, mais presque inconsciemment, fait du mal à son entourage. On observe chez lui une tendance au prosélytisme pour le toxique, des tentatives faites pour opposer ses amis les uns aux autres, enfin l'art du mensonge et de la vérité travestie poussé à son extrême perfection. De tous les troubles psychiques présentés par de tels malades, c'est la perversité qui est le plus constant au cours de toute la vie et le moins perturbé par le toxique. Ces tendances constituent en quelque sorte le premier plan du psychisme du toxicomane, mais c'est le fond du caractère paranoïaque à deux phases alternatives d'hypomanie et de dépression, qui leur donne tout leur relief et toute leur valeur. Les différences de classe sociale, de caractère, impriment à ce psychisme type des variantes plus ou moins grandes.

G. L.

DELAVILLE (Maurice) et **DUPOUY** (Roger). **Procédé de désintoxication rapide des morphinomanes par les émulsions de lipides.** *Bul. de l'Académie de Médecine*, 98e année, 3e série, CXI, n° 12, séance du 27 mars 1934, p. 441-444.

La morphine ou ses succédanés d'après certaines théories, se fixent sur la substance nerveuse dès leur introduction dans l'organisme et s'y intègrent en remplaçant un des constituants normaux de cette substance. Cette hypothèse a conduit les auteurs à chercher un procédé rationnel de démorphinisation basé sur la mise en liberté de la morphine fixée sur le système nerveux par des substances non toxiques, capables de la dissoudre, d'une part, et de la remplacer, d'autre part, dans la substance nerveuse. Les travaux d'Overton ont montré que les substances narcotisantes (morphine, cocaïne, chloroforme), sont liposolubles, et que, pour cette raison, elles se fixent sur la substance nerveuse riche en matière grasse. Les auteurs avaient été frappés au cours des cures antérieures de désintoxication du soulagement apporté à leurs malades par les injections huileuses d'huile camphrée ou spartocamphrée. Ils ont donc pensé que des injections huileuses massives pouvaient être tentées dans le traitement de la morphinomanie, l'huile devant favoriser le déplacement de la morphine fixée sur les lipides nerveux. Ils ont alors fait des essais avec l'huile d'olive et l'huile de ricin émulsionnées, en présence de le cithine dans le sérum physiologique. Ils ont obtenu ainsi des résultats qu'ils estiment encourageants, en utilisant un mélange d'huile de ricin, d'huile d'olive et de le cithine dans du sérum physiologique. Ils administrent ainsi des injections intramusculaires d'une émulsion huileuse de 5 cmc par jour auxquels ils adjoignent des sédatifs nerveux, gardénal, matin et soir.

G. L.

DUPOUY (R.) et **PICHARD** (H.). **Toxicomanie intraveineuse.** *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, I, n° 5, mai 1932, p. 551-555.

Observation d'un cas de toxicomanie qui dure déjà depuis trois ans et que le malade satisfait par injections intraveineuses d'une association polytoxique, pantopon-morphine et accessoirement pantopon-héroïne. Le principal attrait de la voie intraveineuse chez ce malade est que, selon lui, l'effet est plus rapide, massif et meilleur, et ne provoque jamais d'abcès. D'autre part, qu'elle apporte au malade une sensation particulière de choc et de vertige qu'il recherche.

G. L.

SAINTON (Paul). Une toxicomanie nouvelle : la dilaudidomanie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, nº 25, 3e série, 23 juillet 1934, p. 1272 à 1274.

A propos d'un cas personnel, S... fait connaître les dangers du dilaudide et montre qu'il engendre une véritable toxicomanie analogue à la toxicomanie morphinique ou héroïnique. H. M.

CHIRURGIE NERVEUSE

PETIT-DUTAILLIS (Daniel) et SCHMITE (Paul). Métastase cérébrale unique d'origine mammaire traitée à deux reprises différentes par l'ablation chirurgicale. Excellents résultats. *Bull. Mém. Soc. Med. Hôp. Paris*, 3e série, nº 16, 21 mai 1934, p. 710 à 717.

Présentation d'une malade opérée d'un cancer du sein (épithélioma mammaire atypique) en 1928. Quatre ans après, ablation d'une importante métastase de la région occipitale gauche empiétant sur les régions temporale et pariétale. Les résultats permettent à la malade une activité appréciable jusqu'en janvier 1934. La réapparition de troubles importants, troubles visuels surtout, fait décider une 2e intervention laquelle fait en partie disparaître ces nouveaux symptômes ; les auteurs soulignent la rareté de telles interventions, mais concluent à l'obligation d'une tentative chirurgicale, lorsque l'état général du malade le permet. H. M.

FONTAINE (R.) et LEWIT (Frédéric) (de Strasbourg). Paraplégie spasmodique dans un mal de Pott ancien guérie en quelques semaines par une laminectomie décompressive étendue. *Bulletins et mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LX, nº 25, 1934, 21 juillet, p. 990 à 998.

HAUTANT. Indications et résultats éloignés du traitement chirurgical des vertiges auriculaires. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 98e année, 3e série, CXI, nº 24, séance du 26 juin 1934, p. 933-939.

JENTZER (A.). Volet osseux surélevé dans un cas d'épilepsie posttraumatique. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, LX, nº 17, 26 mai 1934, séance du 16 mai, p. 722-723.

JENTZER (A.). Un cas unique de supercherie à gros rendement découvert par la radiographie et confirmé par l'intervention chirurgicale. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, LX, nº 17, 26 mai 1934, séance du 16 mai 1934, p. 720-722.

LERICHE (René). Des amputations du point de vue de la mortalité, de la technique et de la physiologie ; de l'amputation considérée comme un acte de chirurgie nerveuse. *Presse médicale*, 1934, nº 89, 7 novembre, p. 17-37.

La mortalité consécutive aux amputations relève de l'état du malade et de la façon d'opérer.

Négligeant les amputations à froid, ne comportant aucune gravité, L... envisage celles que commandent les traumatismes et les gangrènes, et insiste sur un certain

nombre de mesures d'une haute importance. La section nerveuse que toute amputation comporte a retenu depuis longtemps toute son attention. Les douleurs qu'accusent ou peuvent plus tard accuser presque tous les amputés du membre inférieur tiennent à la présence de névromes de cicatrisation sur les nerfs sectionnés. Les tentatives thérapeutiques variées n'ont pas donné de résultats satisfaisants à l'auteur, qui souligne combien le « problème de la misère des amputés est de ceux qu'il faut étudier ».

Il serait souhaitable également qu'une enquête auprès des appareilleurs permette d'établir quelles sont définitivement les amputations et les désarticulations bonnes ou mauvaises ; car le chirurgien ne doit jamais perdre de vue la question de l'appareillage.

Enfin, certains grands problèmes n'ont pas encore été abordés : retentissement organique dû à la suppression d'un certain nombre de nerfs, d'os, de muscles ? Retentissement humoral possible ? Conséquences au point de vue circulatoire de la destruction d'un vaste territoire ?

Telles sont les dernières questions que pose L... sans toutefois les résoudre.

H. M.

PETIT-DUTAILLIS (D.). **Technique et résultats de la neurotomie juxta-protubérantielle du trijumeau par voie postérieure** (**Méthode de Dandy**). *Journal de Chirurgie*, t. XLIV, n° 3, septembre 1934, p. 415 à 432.

La neurotomie rétro-gassérienne par voie temporale a souvent fait ses preuves dans le traitement de la névralgie faciale essentielle ; elle présente toutefois certains inconvénients. La technique de Dandy, quoique sans devoir être systématiquement préférée à la précédente, a sur elle les avantages suivants : suppression de la kératite postopératoire, soulagement complet des douleurs sans troubles marqués de la sensibilité de la peau ou des muqueuses en cas de section partielle, possibilité de respecter à coup sûr la racine motrice, possibilité enfin de découvrir et d'enlever à son début une tumeur dont la névralgie était le signe révélateur.

L'opération consiste, après trépanation de la fosse cérébelleuse du côté de la névralgie et ouverture de la dure-mère, à soulever le lobe latéral du cervelet pour aller sectionner la racine sensitive du trijumeau, au niveau de son émergence de la protubérance. La technique de l'intervention est décrite et accompagnée de plusieurs figures. P... insiste sur l'hémostase de la veine pétreuse, « temps essentiel et le plus délicat de l'opération ». Cette manœuvre est grandement facilitée par l'appareil à électrocoagulation unipolaire donnant sous faible tension un courant chauffant ; grâce à son emploi, le vaisseau est coagulé très progressivement sans risque de rupture de ses parois ; il se transforme en un fin tractus que l'on peut sectionner sans danger. La découverte et la section éventuelle du nerf se font alors sans difficultés sérieuses une fois la veine pétreuse sectionnée ; dans certains cas, cependant, le voisinage immédiat de l'auditif et du facial peut rendre difficile la reconnaissance du trijumeau.

Parmi les difficultés opératoires, certaines peuvent être insurmontables ; elles tiennent à l'âge avancé des malades (fragilité de la dure-mère, ouverture possible du sinus latéral au cours du décollement de cette méninge) ; elles peuvent tenir surtout à la conformation de certains sujets (situation anormale du sinus latéral exceptionnellement rencontrée, brièveté du cou, développement très important des lobes latéraux du cervelet). Les cas de protrusion du cervelet lors de l'ouverture de la dure-mère constituent une éventualité rare, peut-être en rapport avec l'anesthésie à l'éther, ou avec une respiration défectueuse au cours de l'anesthésie, précisément chez des sujets à cou court.

P... n'opère donc jamais par la méthode de Dandy les sujets au delà de 65 ans, ni certains obèses pléthoriques à cou court. Les radiographies systématiques préopératoires lui permettent, d'autre part, de prévoir un volume trop considérable des lobes latéraux du cervelet. Ces précautions étant prises, les résultats immédiats et tardifs se sont montrés excellents.

A condition d'en réserver l'indication à certains cas déterminés, la neurotomie juxtaprotubérantielle présente donc des avantages tels, qu'elle doit être préférée à la neurotomie rétrogassérienne classique. H. M.

ROQUES (Paul). **Paralysie faciale par blessure par balle traitée par résection du ganglion cervical supérieur du sympathique et suspension de la commissure labiale.** *Bulletins et mémoires de la Société nationale de chirurgie*, t. LX, nº 25, 21 juillet 1934, p. 981 à 985.

Les résultats obtenus ont été très satisfaisants. A retenir en particulier le procédé très simple de suspension de la commissure labiale. H. M.

TERRACOL et **BALMÈS** (J.). **L'évipan sodique en anesthésie générale.** *Archives de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 15e année, fasc. VIII, août 1934, séance du 8 juin, p. 402-417.

Après douze anesthésies particulièrement étudiées, les auteurs considèrent que l'évipan sodique présente de grandes qualités ; mais jusqu'à plus ample informé, ce n'est encore qu'un « anesthésique d'étude ». H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1935. Published in France.

Tome 63. N° 2 Février 1935

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONNAISSANCES NEUROLOGIQUES D'HÉROPHILE ET D'ERASISTRATE (1)

(*Essai historique*)

PAR

A. SOUQUES

On ne connaît pas bien une science quand on ne connaît pas son histoire.

AUGUSTE COMTE.

Entre la mort d'Hippocrate et la fondation de l'école d'Alexandrie, à peine un siècle s'est écoulé. Au cours de ce siècle, la médecine grecque a décliné rapidement. Faute de médecins éminents ? Sans aucun doute, mais les événements politiques, intérieurs et extérieurs, ne furent peut-être pas étrangers à ce rapide déclin. La rivalité et les querelles intestines des cités empêchèrent les Grecs d'apercevoir, sur leur frontière septentrionale, la convoitise grandissante de Philippe de Madédoine, et de conjurer ses menaces. Philippe attaqua et vainquit Thèbes d'abord, Athènes ensuite. Plus tard, malgré l'éloquence et les efforts de Démosthène, il défit complètement à Chéronée la Grèce entière, enfin mais trop tard unie Son fils Alexandre, nommé stratège général des Hellènes, entraîna immédiatement à la conquête de l'Asie toutes les forces grecques, alliées en apparence, assujetties en réalité. Est-il surprenant qu'au milieu de ces catastrophes, la médecine soit tombée en décadence et qu'on n'y trouve aucun nom digne d'être retenu ? Je citerai, pour mémoire, Dioclès de Caryste, auteur d'un traité d'anatomie loué par Galien, Praxagore de

(1) Conférence faite le 27 juin 1934 à la Salpêtrière (Clinique du Pr GUILLAIN).

Cos et Chrysippe de Cnide, plus connus par la célébrité de leurs élèves, Hérophile et Erasistrate, que par leurs travaux personnels. Praxagore, par parenthèse, couvrait de cautères le crâne rasé des épileptiques et leur faisait avaler des drogues répugnantes ; Chrysippe soignait l'hémiplégie avec une décoction de farine, de feuilles de ronce et de glu. Un grand nom, celui d'Aristote, remplit cette période. Mais le Stagirite n'est pas médecin. Il a, au surplus, une singulière idée du système nerveux : il ne connaît pas l'existence des nerfs ; s'il connaît celle de l'encéphale et de la moelle, il croit ces deux organes de nature différente, ignore leurs fonctions et raye hardiment le cerveau des cadres de la psychologie.

Vaincue et asservie, la Grèce voit ses arts et sa civilisation émigrer sur les bords du Nil. Là, l'histoire de la neurologie se trouve dès lors mêlée à l'histoire de l'Egypte, et mêlée si intimement qu'il est impossible de parler de la première sans faire allusion à la seconde.

Quand, en l'an 323 avant J.-C., Alexandre le Grand mourut à Babylone, ses principaux lieutenants se partagèrent son empire. L'Egypte échut à Ptolémée Lagos, général macédonien de la grande famille des Lagides. Ce que Périclès avait fait d'Athènes, Ptolémée résolut de le faire d'Alexandrie, ville que, peu d'années auparavant, Alexandre avait édifiée sur l'emplacement d une misérable bourgade de pêcheurs. Capitale du royaume grec d'Egypte, Alexandrie connut vite une prospérité inouïe et devint le carrefour de toutes les races et de toutes les langues, la métropole de la civilisation méditerranéenne. C'est là qu'allait se renouveler le « miracle grec », je veux dire *naître l'anatomie et la physiologie du système nerveux de l'homme.*

Avant d'aborder l'objet de la présente étude, il importe de rappeler brièvement les conditions qui présidèrent à cette naissance, c'est-à-dire la fondation de la Bibliothèque et la création du Musée d'Alexandrie.

Bibliothèque et musée d'Alexandrie.

A peine Ptolémée Ier, dit Soter, fut-il couronné roi qu'il manda d'Athènes un grammairien illustre, Démétrius de Phalère, afin de lui demander conseil. Démétrius suggéra à ce monarque intelligent et cultivé :

1° De réunir à Alexandrie les chefs-d'œuvre de la littérature et de la science, et de les déposer dans un édifice approprié ;

2° D'attirer dans sa capitale les savants les plus fameux du monde connu.

Il trouverait, dans les livres, des conseils désintéressés sur l'art de régner et, dans les savants, des hommes qui l'éclaireraient de leurs lumières et jetteraient sur sa dynastie un lustre inégalable.

Ptolémée, dont les désirs coïncidaient avec les suggestions de Démétrius, se mit aussitôt à l'œuvre. N'épargnant ni son temps ni son argent, il sollicita la vente des manuscrits rares ou précieux qu'il paya royalement et logea dans un des palais du quartier Bruchium. A sa mort, sa collection (origine de la grande Bibliothèque) comptait déjà 200.000 livres.

Ptolémée Philadelphe, qui partageait les goûts éclairés de son père, y ajouta 300.000 manuscrits. Ptolémée Evergète, petit-fils de Soter, eut l'idée providentielle (1) de fonder une seconde bibliothèque et de l'installer, dans un autre quartier de la ville, au Sérapeum, vieux temple dont les souterrains renfermaient les tombeaux des Apis. Cette seconde bibliothèque ne tarda pas à comprendre 150.000 volumes.

D'autre part, Soter écrivit aux savants les plus renommés pour les inviter à venir à Alexandrie. A ceux qui se rendirent à son invitation (il entretint une correspondance personnelle avec ceux qui ne purent pas ou ne voulurent pas s'y rendre), il offrit le logement et une table commune dans un des ses palais, une généreuse indemnité et des privilèges de toute sorte, sans parler d'incomparables moyens d'étude. Il mit à leur disposition une promenade et un jardin, rappelant l'Académie et le Lycée que les Platoniciens et les Péripatéticiens avaient dû fonder de leurs propres deniers.

Les membres du Musée étaient simplement tenus à la résidence et chargés d'examiner les ouvrages présentés, de les classer par catégories et par ordre de valeur. Ce Musée se distinguait des institutions analogues de la Grèce et de l'Egypte par deux particularités. La première, c'est qu'il comprenait des savants de toutes les disciplines : des grammairiens, des poètes, des historiens, des philosophes, des médecins, des mathématiciens, des artistes. La seconde, c'est qu'il était présidé par un prêtre. En le fondant, le roi s'était souvenu surtout d'Athènes, mais il avait aussi voulu concilier les usages démocratiques de la Grèce avec les mœurs sacerdotales de l'Egypte. En en faisant à la fois une école grecque et un sanctuaire égyptien, il espérait gagner à sa cause les grands corps d'Egypte (2). Ce fut, somme toute, une compagnie académique, un prytanée de savants. « Le Musée, dit Philostrate, est une table égyptienne ouverte aux hommes illustres du monde entier. » Le géographe Strabon, qui fit un long séjour à Alexandrie, peu après l'incendie de la grande Bibliothèque, écrit : « Une partie des palais royaux forme aussi le Musée, qui a une promenade, une galerie à sièges, une grande salle où se font les repas communs des savants. Cette compagnie a des revenus communs et pour chef un prêtre, autrefois préposé par les rois, aujourd'hui par César ». Ses membres ne furent jamais très nombreux : on en comptait une douzaine à la mort de Ptolémée Soter ; leur nombre fut plus tard doublé ou triplé.

Bibliothèque et Musée furent deux créations contemporaines, se complétant l'une l'autre, mais logées dans des palais différents et indépendantes l'une de l'autre. Inutile d'ajouter que le Musée ne constitue pas l'Ecole entière d'Alexandrie. Cette Ecole comprend en effet toutes les institutions

(1) Située en dehors du Bruchium, cette seconde bibliothèque fut épargnée par l'incendie de l'an 47 avant notre ère. Avec les livres échappés au feu et la collection de Pergame, offerte à Cléopâtre par Antoine, elle contribua à reconstituer la grande Bibliothèque, laquelle, sous l'empereur Aurélien et sous la conquête arabe, devait subir de nouveaux et irréparables désastres.

(2) Dans la même intention politique, il avait maintenu les écoles médicales de Memphis, d'Héliopolis, de Saïs et de Thèbes, qui remontaient aux premiers pharaons.

littéraires et scientifiques de la ville, tous les savants logés ou non dans les palais royaux, membres ou non du Musée. Hérophile et Erasistrate y brillèrent au premier rang.

Vies d'Hérophile et d'Érasistrate.

Vinrent-ils à Alexandrie, de leur propre mouvement, attirés par l'éclat et les ressources scientifiques de la ville ? N'y furent-ils pas plutôt, à cause de leur réputation respective, appelés par Ptolémée ? La seconde hypothèse me paraît plus vraisemblable que la première. Nous possédons, à la vérité, peu de renseignements sur leur vie (1).

Hérophile sortait de cette Asie Mineure qui a fourni à la Grèce tant de grands hommes. Il était né en Bithynie, dans la ville de Chalcédoine, d'où le surnom de *Chalcédonien* qui lui est souvent donné. Nous ignorons la date de sa naissance et celle de sa mort. Nous savons qu'il eut pour maître un des derniers Asclépiades, Praxagore de Cos, dont la réputation le cédait à peine — on pourrait se demander pourquoi — à celle d'Hippocrate. Fut-il élève d'Aristote qui lui aurait communiqué son goût de l'anatomie ? Je ne le pense pas. Parmi les contemporains d'Hérophile, Galien cite Philotime, Eudème et Erasistrate.

Erasistrate naquit à Julis, dans l'île de Céos, une des « riantes Cyclades ». Etait-il petit-fils d'Aristote, comme l'affirme Pline ? Suidas le nie, et non sans de bonnes raisons. Erasistrate eut pour maître Chrysippe de Cnide et vécut longtemps à la cour du roi de Syrie, Séleucus, ancien lieutenant d'Alexandre et fondateur de la dynastie grecque des Séleucides. Une cure merveilleuse l'y avait rendu célèbre. Antiochus, fils de Séleucus, dépérissait à vue d'œil, atteint d'un mal mystérieux qui menaçait de l'emporter. Nul n'en trouvait la cause ni le remède. Erasistrate, fin psychologue, soupçonna un amour caché. Pour s'en assurer, il eut l'idée de faire défiler dans la chambre du malade, l'une après l'autre, toutes les femmes du palais. Et, la main sur le cœur d'Antiochus, il attendit le résultat de cette épreuve. Beaucoup passèrent sans troubler l'indifférence du jeune prince. Tout à coup son visage changea de couleur, se couvrit de sueur, et son cœur se mit à battre violemment : Stratonice venait de paraître sur le seuil. Antiochus, très sympathicotonique sans doute, n'avait pu maîtriser son émotion. Or, Stratonice était la seconde femme de Séleucus. Fort de sa découverte, Erasistrate s'en fut trouver le roi et lui conseilla de céder Stratonice à Antiochus. Séleucus finit par écouter ce conseil, et le jeune prince guérit, comme par enchantement, de sa maladie de langueur (2).

(1) Quatre médecins, Zeuxis, Apollonius Mys, Héraclide d'Erythrée et Aristoxène avaient écrit des vies d'Hérophile. Aucune d'elles n'est parvenue jusqu'à nous.

(2) Cette histoire d'amour a tenté les artistes, inspiré un opéra à Méhul et des tableaux à plusieurs peintres. Dans une peinture qui se trouve au musée de Chantilly, Ingres a représenté Antiochus couché et Erasistrate debout à son chevet. Le prince ramène son bras droit sur sa tête, afin de ne pas voir Stratonice, éblouissante de beauté, qui passe dans la chambre, tête courbée et front pensif.

A côté d'Hérophile et d'Erasistrate, les deux chefs de l'école médicale d'Alexandrie, il convient de placer un brillant élève d'Hérophile, Eudème, anatomiste extrêmement habile, dont Galien vante le talent de dissecteur.

Ni les œuvres d'Hérophile, ni celles d'Erasistrate ne sont arrivées jusqu'à nous (1). Nous n'en connaissons que de rares et courts fragments, cités par Pline, Celse, Caelius Aurélianus, Suidas, Dioscoride, Oribase, surtout par Galien. Aussi est-il impossible de porter, en pleine connaissance de cause, un jugement personnel sur les travaux des deux Alexandrins, et se trouve-t-on obligé de s'en rapporter aux témoignages des médecins qui ont connu ces travaux. Il suit de là que l'appréciation, qui pourrait éventuellement en être donnée ici, comporte d'expresses réserves.

A quelle époque ces ouvrages ont-ils disparu ? Le Commentaire d'Hérophile sur le *Pronostic* d'Hippocrate existait encore au septième siècle de l'ère chrétienne. Son Commentaire des *Aphorismes* a seul traversé les âges ; il se trouve actuellement à la Bibliothèque Ambroisienne de Milan (2). Peut-on espérer avec Marx qu'un chercheur heureux découvrira un jour, sous la poussière de quelque bibliothèque, un ou plusieurs des ouvrages perdus ? On l'espère depuis si longtemps qu'on finit par désespérer.

C'est à Hérophile et à Erasistrate que l'école médicale d'Alexandrie dut sa prestigieuse réputation. Avoir étudié dans cette ville fut, pendant cinq siècles, la suprême recommandation pour un médecin. Pendant cinq cents ans, le savoir anatomo-physiologique des Grecs et des Romains reposera sur les recherches et l'enseignement de ces deux Alexandrins.

Hérophile mourut à Alexandrie. Erasistrate, que Ptolémée Philadelphe ne sut pas retenir à sa cour, vint mourir en Ionie : son tombeau, raconte Suidas, se voyait au mont Mycale, en face de Samos. Avec eux disparaissaient deux magnifiques génies qui avaient ouvert une voie nouvelle à la neurologie et créé une œuvre impérissable.

Connaissances anatomiques.

Pour apprécier l'importance de l'œuvre d'Hérophile, il faut comparer l'état où il a trouvé l'anatomo-physiologie du système nerveux avec l'état où il l'a laissée.

Que savait-on, avant lui, de l'anatomie de ce système ? A peu prè

(1) Hérophile avait écrit neuf traités dont nous ne connaissons guère que les *titre*. Ces traités étaient consacrés respectivement : aux *Causes*, au *Régime*, au *Traitement*, au *Pouls*, aux *Yeux* ; aux *Aphorismes, au Pronostic et aux Expressions obscures d'Hippocrate* ; à l'*Anatomie*. Ce dernier, le plus important de tous, comprenait plusieurs livres : Galien, qui l'admirait beaucoup, lui a beaucoup emprunté.
Erasistrate, de son côté, avait écrit onze ouvrages : un traitait de l'*Anatomie* et un autre des *Paralysies*.

(2) Mon ami le Dr E. Medea, professeur de séméiologie des maladies nerveuses à l'Université de Milan, a eu l'extrême obligeance de me confirmer la présence de ce manuscrit à la Bibliothèque Ambroisienne, où il figure sous l'indication suivante : *Philoteus Herophilus*, Lexicon Hippocratis dixionum L. 30. sup. Le catalogue des manuscrits grecs de l'Ambroisienne (Martini-Bassi Catalogus) en donne une exacte description, p. 566. Il est dommage que ce manuscrit n'ait pas été traduit.

rien. « Homère, dit Daremberg, a déterminé la position des principaux viscères : le cerveau dans la tête ; la moelle épinière dans les vertèbres ; le foie, les intestins, la vessie dans l'abdomen. » On fait dire à Malgaigne qu'il y a dans Homère « une très belle anatomie des régions ». En réalité, — j'ai consulté le texte — Malgaigne, faisant allusion à l'*Iliade*, a écrit : « Vous y trouverez un *cadre complet* d'une très belle anatomie des régions. » Le langage qu'on lui prête n'est donc pas exactement celui qu'il a tenu. Il parle d'abord d'un cadre. Encore, quoi qu'il en dise, ce cadre n'est-il pas complet : il ne contient pas, en effet, les régions intérieures du corps, notamment les régions nerveuses. Et puis le tableau lui-même fait défaut, si bien que sa beauté ne peut être décelée. En matière de système nerveux, Homère sait donc que l'encéphale se trouve dans la tête et la moelle épinière dans les vertèbres, et c'est tout. Il ignore l'existence des nerfs périphériques. Assurément le mot νεῦρον, d'où dérive notre mot nerf, se rencontre dans les poèmes homériques (1) : le poète l'emploie souvent, et généralement au pluriel (νεῦρα). Mais il l'applique indistinctement à *tous les tissus fibreux et blancs* : ligaments, tendons, aponévroses musculaires, dans lesquels, selon toute apparence, se trouvent englobés les nerfs proprement dits. N'est-ce pas avec cette signification que le vulgaire emploie, encore de nos jours, le terme de nerfs ?

Au sixième siècle avant notre ère, Alcméon de Crotone, le premier, pratiqua des dissections et des vivisections sur les animaux. Il s'attacha spécialement aux organes des sens et à leurs relations avec le cerveau, où il plaça le siège de la sensation. Entre l'œil et le cerveau, il admettait un intermédiaire qu'il appela πόρον, « canal » ou « conduit », chargé de transmettre au sensorium cérébral les impressions faites sur l'œil par les objets extérieurs. Conception originale et suggestive qui doit faire époque dans l'histoire du système nerveux. Pour avoir choisi ce terme imagé de « canal », Alcméon avait-il, au cours de ses investigations, aperçu l'étroite fente qui sépare la gaine piale de la gaine durale du nerf optique, fente qui répond à nos espaces intra-arachnoïdien et sous-arachnoïdien ? Cela est possible. Il est également possible qu'il ait vu la trompe d'Eustache, reliant l'oreille moyenne au naso-pharynx, lequel, croyait-on alors, communiquait directement avec le cerveau. Je me demande toutefois si Alcméon n'a pas donné ce nom de « canaux » aux vaisseaux ophtalmiques, qui leur aurait parfaitement convenu. En tout cas, ce nom fera fortune et sera bientôt appliqué à tous les hypothétiques « conduits » (2) unissant les organes périphériques des sens au *sensorium commune*, quel que soit le siège de ce sensorium, qu'on le mette dans le cerveau, comme, après Alcméon, le feront Démocrite, Hippocrate et Platon, ou qu'avec Empédocle, Aristote et les grands Stoïciens, on le place dans le cœur.

(1) On y trouve aussi le mot de τένων qui s'adresse aux ligaments et aux muscles.

(2) On admettra même, plus tard, l'existence d'un « canal » dans les nerfs moteurs. Il va sans dire que si ce terme peut, à la rigueur, convenir aux nerfs optiques, à cause de leur gaine durale, il ne saurait s'appliquer aux autres nerfs.

A quelles formations anatomiques pouvaient bien correspondre ces «canaux» ou « conduits » ? A des veines, si je ne me trompe. « La vision, écrit l'auteur hippocratique des *Chairs*, se fait ainsi : une veine partie de la membrane du cerveau se rend à chaque œil, au travers de l'os.» Il est dit ailleurs, au sujet de l'ouïe : « Ce qui pénètre dans l'encéphale par la méninge est entendu directement. » Je crois qu'il s'agit là d'une veine allant de l'oreille à la pie-mère. On ne précise pas toujours, il est vrai, et on se borne parfois à parler, sans plus, d'air mis en mouvement et transmis au sensorium.

Aux temps hippocratiques, les « nerfs » (νεῦρα) et les « canaux » (πόροι) gardent leur sens originel. On voit alors apparaître, incidemment, le terme de τόνοι « cordons ». « Deux cordons (τόνοι), peut-on lire dans le *Deuxième livre des Epidémies*, partent de l'encéphale sous l'os de la grande vertèbre d'en haut, et chacun longe l'œsophage, de chaque côté de l'artère, puis ces cordons se terminent là où les vertèbres et le diaphragme sont unis... Un autre cordon, de chaque côté, partant des vertèbres adjacentes aux clavicules, s'étend, le long du rachis, sur les parties latérales des vertèbres et communique aux côtes. Ces cordons me paraissent se rendre, à travers le diaphragme, au mésentère, mais ils sont arrêtés là. » Il s'agit ici, apparemment, de nos nerfs pneumogastriques et sympathiques. Je dois ajouter que ni l'origine, ni la terminaison, ni les fonctions de ces « cordons » ne sont soupçonnées. Si bien que, malgré leurs connaissances cliniques fort avancées, les hippocratiques ignorent l'existence des nerfs. Leur savoir anatomique se résume à ceci : « Le cerveau est double, cloisonné en son milieu par une membrane mince. Il est entouré de deux enveloppes ou méninges : l'une, épaisse, plus ou moins adhérente aux os du crâne ; l'autre, mince, touchant le cerveau lui-même. La moelle épinière est logée dans le canal rachidien ; elle est aussi entourée de deux enveloppes. »

Platon, contemporain d'Hippocrate, se fait du système nerveux une curieuse représentation. A ses yeux, l'encéphale et la moelle épinière ne forment qu'un seul organe, le *myélencéphale*, revêtu d'une enveloppe osseuse (crâne et vertèbres) : l'encéphale en constitue la partie la plus importante ; le reste, c'est-à-dire la moelle épinière, est segmenté en formes rondes et allongées. A ce reste sont attachés des « nerfs » qui relient à l'encéphale, siège de l'âme pensante, le cœur et le foie, sièges respectifs de l'âme courageuse et de l'âme nutritive. Il y aurait là un schéma tout à fait séduisant du système nerveux central et périphérique, si les «nerfs» en question n'étaient pas des ligaments. Platon, cela ne souffre aucun doute, ignore en effet les nerfs véritables.

Au quatrième siècle, l'anatomie sommaire des hippocratiques n'a fait aucun progrès. D'une part, les «conduits» restent ce qu'ils étaient auparavant. D'autre part, on ne fait aucune distinction entre les divers composants des tissus fibreux et blancs : on les appelle tous indistinctement « nerfs ». Praxagore ne distingue même pas les artères des « nerfs » : il déclare en effet que les artères se transforment en « nerfs » à leur termi-

naison. Quant au cerveau et à la moelle, on n'est pas d'accord sur leurs rapports réciproques. Pour les uns, la moelle est le prolongement du cerveau. Pour les autres, le cerveau n'est qu'une efflorescence de la moelle. « Je m'étonne, dira Galien, quand je considère, non seulement l'absurdité des dogmes de Praxagore et de Philotime, mais encore leur ignorance des faits démontrés par la dissection. Ils regardent en effet le cerveau comme une sorte d'excroissance, de rejeton de la moelle épinière et prétendent que, pour cette raison, il est formé de circonvolutions. Cependant le cervelet, tout en étant le corps qui touche à la moelle épinière, participerait peu à peu à une pareille structure, tandis que le cerveau la montrerait à un degré très prononcé. Ensuite, erreur plus grave, ils ignorent que la moelle épinière fait suite seulement aux parties situées à la base de l'encéphale, lesquelles sont les seules parties dépourvues de circonvolutions. »

C'est dans ce quatrième siècle que vécut Aristote. Ses idées sur le système nerveux sont vraiment surprenantes. « Le cerveau de l'homme, dit-il, a son siège dans la partie antérieure de la tête. Il en est ainsi pour tous les animaux qui possèdent cette partie. Or, tous les animaux qui ont du sang, et, en outre, les mollusques la possèdent. Mais, en volume, c'est l'homme qui a le cerveau le plus gros et le plus humide. Deux membranes l'environnent : l'une, plus résistante, du côté de l'os ; l'autre, plus faible, qui entoure le cerveau lui-même. Le cerveau est double chez tous les animaux. Et sur le cerveau tout à fait en arrière, le cervelet, possédant une autre forme, différent au toucher et à la vue. La partie postérieure de la tête est vide et creuse, chez tous les animaux... Chez tous les animaux, le cerveau n'a pas de sang, ne contenant aucune veine, et il est naturellement froid au toucher... La méninge qui l'entoure est veineuse. » Et ailleurs : « Entre les animaux, l'homme a le plus de cerveau, en tenant compte de la proportion de la taille, — dans l'espèce humaine, les mâles en ont plus que les femelles — parce que, chez l'homme, la région qui comprend le cœur et le poumon est plus chaude et plus sanguine que chez tout autre animal. C'est donc à un excès de chaleur du cœur et des poumons que s'opposent les excès d'humidité et de froid du cerveau. » Je reviendrai sur ce point au chapitre de la physiologie. Pour cantonner le cerveau dans la partie antérieure de la tête, la partie postérieure restant vide et creuse, et situer le cervelet au-dessus du cerveau, il faut qu'Aristote n'ait jamais vu de cerveau humain, ni en place, ni hors du crâne. Sa description fantaisiste des sutures craniennes, surtout chez la femme, laisse d'ailleurs supposer qu'il n'a même jamais examiné de crâne humain.

La moelle épinière n'a, pour le Stagirite, rien de commun avec le cerveau. Elle est de nature différente ; elle est chaude, tandis que le cerveau est froid ; elle est exsangue et inexcitable.

Entassant erreur sur erreurs, Aristote avance que les nerfs viennent du cœur. Galien aura beau jeu de s'écrier : « Puisque tu prétends, ô Aristote, que les nerfs viennent du cœur, pourquoi te contentes-tu d'une affirmation ? Ton opinion est d'autant plus absurde que, réellement, le cœur

n'a pas de nerfs. Tu as pris simplement, pour tels, du tissu fibreux. Le vulgaire ne raisonnerait pas plus mal. » Effectivement, Aristote avait commis une telle méprise. Il la partageait — et c'est une explication sinon une excuse — avec ses prédécesseurs et ses contemporains.

Avait-il aperçu les voies optiques ? « De l'œil, dit-il, trois canaux (τρεῖς πόροι) se rendent à l'encéphale, le plus gros et le moyen au cervelet, le plus petit au cerveau même ; le plus petit est le plus rapproché du nez, les deux plus grands sont parallèles et ne se rencontrent pas ; les moyens se rejoignent, disposition surtout manifeste chez les poissons ; les conduits moyens sont plus près du cerveau que les grands conduits. Les plus petits s'éloignent le plus complètement l'un de l'autre et ne se réunissent pas. » On peut dans ce passage obscur reconnaître, avec quelque bonne volonté, les nerfs, le chiasma et les bandelettes optiques. Il ne serait d'ailleurs pas étonnant que cet ensemble, remarquable par sa disposition singulière à la base du crâne, eût attiré l'attention du Stagirite. En tout cas, il n'a jamais aperçu ni les nerfs auditifs ni les nerfs olfactifs.

« On ne saurait, écrit J. Soury, découvrir aucun fait dans l'encyclopédie aristotélique qui autorise à admettre qu'Aristote a même supposé une connexion quelconque, anatomique ou fonctionnelle, entre les organes périphériques des sens de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, et le cerveau proprement dit. » Pour Aristote, en effet, les « canaux » de la vue, de l'ouïe et de l'odorat aboutissent aux veines de la pie-mère et n'entrent pas en relation avec le cerveau lui-même. « L'organe de la vue, dit-il, repose, comme tous les organes des sens, sur des canaux... Quant à l'odorat et à l'ouïe, leurs canaux, pleins du souffle naturel, sont en rapport avec l'air du dehors, et ils aboutissent aux petites veines, montant du cœur, qui environnent le cerveau. » C'est par l'entremise de ces petites veines que ces « canaux » arrivent au cœur. « Dans le cœur, poursuit-il, est nécessairement le *sensorium commune* de tous les organes des sens. Or, il y a deux sens que nous voyons manifestement aboutir au cœur ; ce sont le goût et le toucher. Il faut donc que tous les autres y aboutissent. » Chez quel animal a-t-il donc vu les « conduits » du goût et du toucher aboutir manifestement au cœur ? Il se garde bien de le dire ; et, quand il tente de décrire le trajet desdits « conduits », il devient incompréhensible. Cette étrange anatomie fera monter la honte au front de Galien : « Tous les organes des sens n'aboutissent pas au cerveau, ô Aristote ! Quel est ce langage ! Je rougis, même aujourd'hui, de citer cette parole. » Galien eût pu, en vérité, s'épargner ce trouble vaso-moteur, s'il eût réfléchi qu'Aristote vivait à une époque qui ignorait l'existence des nerfs. On n'avait pas du reste attendu la venue de Galien pour réfuter les erreurs du Stagirite : Hérophile s'en était chargé depuis longtemps. Il reste néanmoins certain qu'en matière de système nerveux, Aristote a commis d'énormes erreurs. Beaucoup sont, il est vrai, le fait plus d'une époque que d'un homme. Aristote, qui disséquait distraitement, n'en demeure pas moins l'éminent zoologiste qui a jeté les bases de l'anatomie comparée.

On avait donc disséqué, bien avant la fondation de l'école d'Alexandrie.

Les Asclépiades apprenaient de leurs parents, très tôt dans l'enfance, l'art de la dissection. Alcméon, Empédocle, Acron, Diogène de Crète, Anaxagore, Démocrite, Hippocrate, Aristote (1), etc., avaient disséqué. Mais on n'avait disséqué que des animaux. Aussi ignorait-on l'anatomie humaine. « Les parties de l'homme, déclare Aristote, nous sont inconnues ; on ne peut en juger que par les ressemblances qu'elles doivent avoir avec les organes des animaux. » La dissection des animaux, particulièrement des mammifères supérieurs, avait certainement procuré des notions intéressantes mais elle avait entraîné des erreurs grossières. Il suffit de jeter un regard sur la structure des diverses espèces animales pour constater de grandes différences de l'une à l'autre, et se rendre compte qu'on ne peut, sans de graves inconvénients, raisonnant par analogie, conclure de l'animal à l'homme.

En résumé, avant la venue d'Hérophile, on connaît bien ou mal la situation du cerveau, du cervelet, de la moelle épinière et la disposition générale de deux méninges. On ignore tout le reste. On ignore notamment l'existence des nerfs périphériques : les « nerfs » des anciens ne sont que des ligaments ; leurs « canaux », préfiguration de nos nerfs sensitivo-sensoriels, ne sont que des veines.

* * *

On n'avait pas jusque-là disséqué de corps humains, parce qu'une telle dissection, interdite par les mœurs et par les lois, eût été considérée comme une abominable profanation, un crime inexpiable. Ptolémée Soter, rompant avec les vieux préjugés, leva l'interdit et, dans l'intérêt de la science, autorisa la dissection des cadavres, tant pour chercher la cause de la mort que pour étudier la structure du corps humain. Il favorisa et protégea de tout son pouvoir Hérophile et Erasistrate. Poussa-t-il la curiosité scientifique jusqu'à participer lui-même à leurs investigations ? La chose importe peu : son autorisation et sa protection suffisaient.

On a dit que les deux premiers Lagides avaient livré à Hérophile des criminels vivants, pour ses recherches. Celse et Tertullien l'affirment. Celse écrit, ironiquement, à l'adresse des partisans de la médecine rationnelle : « Ils estiment peut-être qu'il est nécessaire d'ouvrir les cadavres pour scruter les viscères et les entrailles ; qu'Hérophile a été on ne peut mieux inspiré en ouvrant, tout vivants, les criminels que les rois retiraient des prisons pour les lui livrer, et en examinant, pendant qu'ils respiraient encore, la position, la couleur, la forme, la grosseur, l'arrangement, la consistance, le poli et les rapports des organes que la nature tenait cachés auparavant, les saillies et les dépressions de chacun d'eux, et la manière dont l'un s'insère sur l'autre ou en reçoit une partie dans son

(1) On a dit et répété que son élève, Alexandre le Grand, lui avait constitué une ménagerie et un musée, composés d'animaux et de plantes envoyés de toutes les parties du monde. Ce n'est là, semble-t-il, qu'une légende, accréditée par l'autorité de Cuvier.

intérieur (1). » Cela dit, il s'élève lui-même en ces termes contre la dissection des cadavres : « Il n'est pas nécessaire de pratiquer la dissection des morts (*mortuorum lacerationem*), car cette action, pour n'être pas cruelle, n'en est pas moins honteuse (*quae, etsi non crudelis, tamen foeda est*) ». De son côté, Tertullien écrit : « Cet Hérophile, ce médecin ou plutôt ce boucher, qui disséqua des milliers de corps pour interroger la nature, qui haït l'homme pour le connaître, en a-t-il exploré toutes les parties internes, de manière à y voir clair ? Je ne sais, parce que la mort change ce qui a vécu, surtout quand ce n'est pas une mort naturelle, mais une mort survenue au milieu des artifices de la dissection (2). »

Cette accusation d'avoir disséqué des criminels vivants est-elle fondée ? Peut-être, mais il faut avouer que les affirmations, bien que concordantes, de l'écrivain païen et du Père de l'Eglise ne sont pas des preuves.

Anatomiste adroit et sagace, Hérophile (3) a découvert les nerfs périphériques, leurs origines cérébrales et spinales, leurs trajets et leurs terminaisons. Il a découvert en même temps leurs fonctions, et il les a divisés, comme je le dirai plus loin, en moteurs et en sensitifs. Grandes et fécondes découvertes qu'il serait superflu de souligner. Il ne sépara malheureusement pas les nerfs moteurs des ligaments et tendons : ainsi il appelle νεῦρον le ligament rond de la hanche. Il est en effet convaincu que les nerfs et les ligaments sont de même nature, sans doute parce qu'ils ont même consistance et même couleur. Il admet ainsi deux variétés de nerfs moteurs. « Si l'on en croit Hérophile, déclare Rufus d'Ephèse, il y a des nerfs du mouvement volontaire qui proviennent de l'encéphale et de la moelle épinière, d'autres qui vont s'insérer, ceux d'un os sur un autre os, ceux d'un muscle sur un autre muscle, d'autres enfin qui attachent les articulations. » La confusion entre les nerfs moteurs, d'une part, et les tendons, aponévroses et ligaments, d'autre part, est incontestable. Entretenue par l'homonymie, elle persistera jusqu'au quatrième

(1) *Necessarium ergo esse incidere corpora mortuorum, eorumque viscera atque intestina scrutari ; longeque optime fecisse Herophilum qui nocentes homines a regibus ex carcere acceptos vivos inciderit, consideraritque, etiamnum spiritu remanente, ea quae natura ante clausisset, laevoremque, posituram, colorem, figuram, magnitudinem, ordinem, duritiem, brevorem, contactum, processus deinde singulorum et recessus, et sive quid inseritur alteri, sive quid partem alterius in se recipit.*

(2) *Herophilus ille, medicus an lanius, qui sexcentos exsecuit ut naturam scrutaretur, qui hominem odiit, ut nosset, nescio an omnia interna ejus liquido explorarit, ipsa morte mutante quae vixerunt, et morte non simplici sed ipsa inter artificia exsectionis errante.*

(3) Sans vouloir citer ici tous les travaux anatomiques d'Hérophile, je rappellerai qu'il a définitivement séparé les artères des veines, en se fondant principalement sur l'épaisseur différente de leurs tuniques et qu'il a appelé *veine artérieuse* notre artère pulmonaire. Il a douté de l'origine hépatique des veines, affirmée par ses devanciers, et montré que les oreillettes appartenaient au cœur et non aux veines. Il a bien étudié le tube digestif et donné au duodénum (δώδεκαδάκτυλον) son nom actuel. Le premier, il a vu les chylifères et les a fait, nous dit Galien, se jeter dans des organes spéciaux et non dans le foie, comme les autres vaisseaux du mésentère ; il n'en a pourtant connu ni l'origine, ni la terminaison, ni la fonction. Il a donné du foie de l'homme et de celui des animaux une description restée longtemps classique. Il a enfin, et remarquablement, décrit l'œil et ses trois enveloppes, les glandes salivaires, le pancréas, la prostate, les organes génitaux de l'homme et de la femme ; l'os hyoïde, etc...

C'était un dissecteur ingénieux ; il avait inventé plusieurs instruments, notamment une certaine « darsis » qui, au dire de Galien, faisait merveille pour le dépouillement de la peau.

siècle de notre ère, où l'évêque Némésius, contemporain de Grégoire de Nazianze, séparera définitivement les nerfs des tissus fibreux, en faisant voir que les premiers sont sensibles et que les seconds ne le sont point.

Hérophile continue à appeler « canaux » les nerfs sensitivo-sensoriels. « Les nerfs sensitifs, dit Galien, qui vont du cerveau aux yeux, Hérophile les nomme πόροι, parce qu'ils présentent des cavités distinctes et reconnaissables où chemine l'esprit. » En réalité, ce n'est pas le Chalcédonien, c'est Alcméon qui a donné ce nom aux nerfs optiques. Hérophile avait-il entrevu l'espace situé au-dessous de la gaine durale de ces nerfs, ou avait-il cru à la nécessité d'un canal pour le cheminement du pneuma? Quoi qu'il en soit, il a eu le mérite de substituer de véritables nerfs à des « canaux » imaginaires.

Il ne se contenta pas, comme ses devanciers, d'examiner l'extérieur de l'encéphale ; il coupa le cerveau et regarda à l'intérieur. C'est ainsi qu'il vit les cavités ventriculaires. Il faut dire qu'Aristote avait déjà entrevu une de ces cavités. « Chez la plupart des animaux, écrit-il en effet, le cerveau a une petite cavité dans son intérieur. » Cela n'enlève rien au mérite du Chalcédonien. « Hérophile, dit Galien, a étudié avec grand soin les ventricules cérébraux, car il soupçonnait en eux la force qui commande la vie animale et la vie spirituelle. Pour lui, le plus important est celui du cervelet». Effectivement, il a soigneusement décrit les ventricules latéraux avec leurs trois cornes, le ventricule moyen et surtout le quatrième qu'il appelle ventricule du cervelet. Il a étudié son sillon médian, terminé en pointe dans la moelle allongée. Le comparant au jonc ou roseau dont se servaient les Egyptiens pour écrire, il lui donna le nom d'ἀνάγλυφη κάλαμου, que traduit littéralement l'appellation de *calamus scriptorius*, sous laquelle il est aujourd'hui désigné. Il a vu les plexus choroïdes et donné des deux méninges cérébrales, alors connues, une relation supérieure à celle de ses prédécesseurs. « Les méninges cérébrales qui enveloppent le cerveau, dit Galien, Hérophile les appelle chorioïdes, à cause de leur ressemblance avec les enveloppes choriales qui entourent le fœtus. » Il rapprocha en effet les deux méninges cérébrales des deux membranes qui entourent le fœtus dans le sein maternel, et, se fondant à la fois sur la consistance respective et sur le rôle protecteur de ces deux méninges, leur donna le nom sensimental de *dure-mère* et de *tendre ou pie-mère*.

Hérophile étudia aussi avec grand soin le *rete admirabile*, formé par les divisions et subdivisions des artères carotides et vertébrales dans la pie-mère, lacis d'où il vit partir les vaisseaux de l'encéphale proprement dit. « De grande importance, écrit Galien, est le lacis qu'Hérophile nomme réseau. Les artères pulsatiles du cou, qui vont au cerveau, se séparent, aussitôt qu'elles ont traversé la dure-mère, de diverses manières, et se contournent de beaucoup de façons, comme s'il y avait plusieurs filets placés l'un sur l'autre. » Hérophile a également décrit les sinus de la dure-mère. « Au sommet de la tête, écrit toujours Galien, se trouvent des duplicatures de la dure-mère, qui conduisent le sang dans une place vide, espèce

de citerne qu'Hérophile nomme pressoir. » Ce confluent des sinus porte aujourd'hui le nom de torcular ou *pressoir d'Hérophile.*

Il a enfin étudié la moelle épinière et montré que, comme le cerveau dont elle émane, elle donne naissance à des nerfs périphériques.

Erasistrate (1) confirma les découvertes d'Hérophile, à savoir l'existence, l'origine cérébro-spinale et les fonctions des nerfs. Pourtant il soutint longtemps que les nerfs moteurs naissaient de la dure-mère, tandis que les nerfs sensitivo-sensoriels sortaient de la substance blanche du cerveau. Ce n'est que vers la fin de sa vie qu'il admit l'origine cérébrale des premiers comme des seconds. Il eut, comme Hérophile, le tort de confondre les nerfs moteurs avec les ligaments.

Il décrit ainsi les ventricules cérébraux : « Chez l'homme comme chez les animaux, le cerveau est double ; un ventricule de forme oblongue s'y trouve situé de chaque côté, mais ces deux ventricules se réunissent en une seule cavité par une ouverture au point d'union des parties. » Cette ouverture, c'est ce qu'on appelle aujourd'hui le *trou de Monro.* « De ce point, ces cavités s'étendent en longueur jusqu'à ce qu'on nomme le cervelet, et là aussi est un autre petit ventricule. »

Chose vraiment prodigieuse, Erasistrate a eu la claire notion du rôle intellectuel des circonvolutions cérébrales et la divination du rôle coordinateur des circonvolulutions cérébelleuses, comme je vais le montrer dans un instant.

*
* *

Pourquoi l'anatomie de l'homme est-elle née, brusquement et à l'improviste, sur la terre d'Egypte, et y a-t-elle pris en une génération un développement merveilleux ? Les chefs de l'école d'Alexandrie auraient-ils trouvé par hasard, dans la vieille médecine égyptienne, des documents ignorés qu'ils auraient utilisés ? On peut affirmer que, pour être nées sur les bords du Nil, les découvertes d'Hérophile et d'Erasistrate ne doivent

(1) Erasistrate décrivit mieux qu'Hérophile les chylifères : il les avait observés chez de jeunes chevreaux, récemment allaités et sacrifiés peu après pour l'étude anatomique, d'où leur nom de vaisseaux lactés. Il découvrit les valvules cardiaques et indiqua leur rôle physiologique (Galien attribue cette découverte aux élèves d'Erasistrate). Il aperçut avec étonnement, au-devant du rachis thoracique, une veine impaire que, pour ce motif, il appela *azygos*. Il créa le mot de *parenchyme* : pour lui, tous les organes sont des parenchymes, c'est-à-dire qu'ils résultent d'une intrication d'artères, de veines, de nerfs et de coagulations de sang extravasé.

Il avait vu — chose remarquable inconnue de ses prédécesseurs et vite oubliée par ses successeurs — que les veines aboutissaient au cœur, et qu'il existait à la périphérie des anastomoses entre les artères et les veines. Aussi l'a-t-on regardé comme un précurseur de Harvey. « Le système veineux, disait-il, naît où les artères, s'étant distribuées à tout le corps, ont leur commencement, et il s'abouche dans le ventricule sanguin (ventricule droit du cœur) ; le système artériel, de son côté, naît là où les veines commencent et il s'abouche dans le ventricule pneumatique (ventricule gauche) du cœur ». Il a donc vu l'origine périphérique des veines (que ses devanciers faisaient naître du foie) et leur embouchure dans le cœur droit. Comme, d'autre part, il admet l'existence d'anastomoses artério-veineuses, il n'y a rien à reprendre anatomiquement, abstraction faite de la naissance périphérique des artères, et le cercle est complet. Mais ses artères sont remplies de pneuma et seules ses veines contiennent du sang. Pour cette raison, Erasistrate ne peut être considéré comme un précurseur de Harvey.

rien à l'antique sagesse des Egyptiens. Elles ont été faites sous des rois grecs, par des médecins grecs, dans une ville grecque, car Alexandrie était une ville grecque.

Il est certain que les Egyptiens possédaient quelques connaissances médicales, longtemps avant que la Grèce fût civilisée. Quatre mille ans avant l'ère chrétienne, un pharaon de la première dynastie avait disséqué des corps humains et écrit sur l'anatomie de l'homme. Un pharaon de la troisième dynastie avait, lui aussi, disséqué et écrit sur le même sujet. Des pharaons purent sans doute se permettre des recherches que le peuple tenait pour sacrilèges. Parmi les quarante-deux livres de la Collection Hermétique, six sont consacrés à la médecine, et l'un d'eux réservé à l'anatomie.

Six cents ans avant notre ère, le roi Amasis ouvrit aux étrangers les portes de son royaume et de ses écoles (1). Les Grecs y vinrent en grand nombre, tant la médecine égyptienne était réputée. Hérodote raconte qu'il n'a jamais vu de peuple aussi bien portant que le peuple égyptien, ce qu'il attribue à l'excellence de l'art médical et à la salubrité du climat. Il faut pourtant avouer que le savoir anatomique des Egyptiens laissait beaucoup à désirer. Pour s'en convaincre, il n'est que de consulter quelques papyrus récemment retrouvés (2). Dans le papyrus d'Ebers, qui remonte au XVIe siècle avant l'ère chrétienne, et qui est dû au calame de Neb-Sext, on peut lire : « Il y a des vaisseaux (nerfs) qui vont du cœur à tous les membres... Le cœur est le centre de tous les vaisseaux (nerfs) du corps entier ». Le caractère hiéroglyphique qu'Ebers rend par vaisseaux, Stern le traduit par nerfs. Ebers, surpris de cette traduction, ne comprend pas que les Egyptiens n'aient eu qu'un seul et même mot pour désigner les vaisseaux et les nerfs. Cela peut, à mon avis, très bien se comprendre. S'ils n'avaient qu'un seul et même mot, c'est sans doute parce qu'ils ne distinguaient pas les nerfs des vaisseaux. N'en fut-il pas ainsi, pendant longtemps, chez les anciens Grecs ? Rapprochement d'autant plus intéressant qu'on peut le poursuivre sur d'autres points. Chez les Egyptiens comme chez les Grecs, les nerfs sont en effet confondus avec les ligaments ; chez les premiers comme chez les seconds, les nerfs viennent du cœur ; chez les uns comme chez les autres, le cœur est le siège des fonctions intellectuelles. Est-ce là une simple coïncidence ? N'y a-t-il pas plutôt une filia-

(1) Il y avait des écoles médicales à Memphis, à Thèbes, à Héliopolis. Dans l'antique Egypte, la médecine était une science et un art réservés à un collège sacerdotal. Les prêtres l'enseignaient exclusivement à leurs enfants et la pratiquaient. Au-dessous d'eux il existait des médecins ordinaires — beaucoup étaient spécialisés — dont la réputation dépassa les frontières du pays : Cyrus et Darius avaient appelé des consultants égyptiens, Pline avait été guéri par un médecin égyptien. Ces praticiens traitaient les malades suivant des préceptes inscrits dans des livres : ces livres, dus à des médecins renommés, on se les transmettait de génération en génération. Au-dessous des médecins ordinaires, venaient les magiciens. La magie jouait un grand rôle dans ce pays. Que la médecine fût exercée par des prêtres, des médecins ordinaires ou des magiciens, les charmes et les incantations intervenaient sans cesse dans la thérapeutique.

(2) On a retrouvé quatre papyrus consacrés à la médecine : le papyrus d'Ebers, celui du Museum de Berlin ; le papyrus du British Museum et celui de la Société historique de New-York. Ils forment un véritable traité où l'anatomie occupe une place importante.

tion réelle, quoique lointaine (1) ? Autrement dit, les Grecs n'auraient-ils pas emprunté aux Egyptiens leurs premières connaissances médicales ? Il est à noter que les Grecs regardaient l'Egypte comme la mère de tous les arts et qu'ils avaient une admiration profonde pour la médecine égyptienne, spécialement pour sa thérapeutique où, soit dit en passant, Galien et Dioscoride ont largement puisé.

Quoi qu'il en soit, l'anatomie des Egyptiens est on ne peut plus primitive. On y voit, par exemple, qu'un nerf va du cœur au quatrième doigt. Sur le papyrus de Berlin, qui date du XVIIIe siècle avant l'ère chrétienne, on lit : « La tête a vingt-deux vaisseaux qui conduisent dans toutes les parties du corps le souffle venant du cœur. Il y a dans la poitrine deux vaisseaux qui conduisent aux reins. Il y a deux vaisseaux dans les jambes, deux dans les bras, deux dans le front, deux dans le cou, deux dans la gorge, deux dans les paupières, deux dans les narines, deux dans l'oreille droite où entre le souffle de vie et deux dans l'oreille gauche par où pénètre le souffle de mort. » Sur le papyrus d'Ebers, il est écrit : « Dans le cœur aboutissent les vaisseaux qui viennent de tous les membres. Il y a quatre vaisseaux dans les narines, deux donnent du mucus et deux du sang. Il y a quatre vaisseaux dans l'intérieur des tempes, qui donnent du sang aux deux yeux ». Il serait superflu et fastidieux de multiplier des citations de ce genre : celles-là témoignent suffisamment, et éloquemment, de la fantaisie des médecins de l'ancienne Egypte et de l'indigence de leur anatomie. J'ajouterai seulement que cette anatomie n'avait fait aucun progrès, au temps où fut fondée l'école d'Alexandrie, et qu'elle ne valait même pas celle, pourtant très rudimentaire, des hippocratiques.

On pourrait se demander si les embaumeurs égyptiens n'auraient pas pu communiquer d'intéressantes notions aux anatomistes de l'école alexandrine. Les cadavres n'étaient pas absolument intangibles en Egypte, puisqu'on les embaumait depuis les temps les plus reculés. Mais embaumer n'est pas disséquer (2). Deux pharaons avaient bien disséqué, mais c'étaient des pharaons, et cela se passait dans des temps très anciens. En fait, la dissection du corps humain était interdite chez les Egyptiens. « La dissection des cadavres, dit Cumston, était défendue. L'horreur pour tous ceux qui attentaient à l'intégrité du corps humain était telle, dans l'ancienne Egypte, qu'on devait prendre les embaumeurs dans les plus basses

(1) On a cru pendant longtemps que la civilisation grecque dérivait de la civilisation égyptienne. On tend à admettre aujourd'hui qu'elle est fille de la civilisation minoenne. Je n'ai aucune compétence sur ce sujet. Je suis simplement surpris de voir que l'anatomie et la physiologie nerveuses des Grecs rappellent étroitement celles des Egyptiens, que l'anatomo-physiologie d'Aristote, par exemple, paraît calquée sur celle de Neb-Sext. Il y a assurément douze siècles de distance entre ces deux personnages, et, dans ces conditions, une filiation parait difficile à établir. En réalité, la distance est moindre, si on considère que les poèmes homériques confondaient déjà les nerfs avec les ligaments et plaçaient dans le cœur le siège de la sensation et de la pensée. La filiation ne se serait-elle pas établie par l'intermédiaire de la Crête, qui est située entre la Grèce et l'Egypte et où régna le roi Minos ?

(2) L'embaumement n'avait rien d'une méthode scientifique. On incisait grossièrement le flanc pour retirer les viscères abdomino-thoraciques, et les narines pour extraire l'encéphale au moyen d'un crochet de métal ; puis on lavait les cavités et on les remplissait de substances balsamiques.

classes, et qu'ils étaient pour tous un objet de mépris et de haine. On les obligeait à embaumer les cadavres dans le plus court délai, et, comme jamais ils n'entraient en contact avec les médecins, ceux-ci ne pouvaient pas profiter, pour leur science anatomique, des observations faites par les embaumeurs. » Je me demande quelles notions utilisables les embaumeurs auraient pu fournir ; je suis convaincu que leur savoir anatomique ne dépassait pas celui des aruspices romains ou des bouchers modernes. Ils étaient, en tout cas, incapables de fournir des documents de valeur scientifique.

Connaissances physiologiques.

Avant Hérophile, des trois grandes fonctions du système nerveux : sensibilité, mouvement volontaire, intelligence, la première est celle qui préoccupe presque exclusivement les anciens. Médecins, naturalistes, philosophes, tous attachent une importance extrême à l'*étude de la sensation*, de sa nature et de son mécanisme, surtout à l'étude du siège du *sensorium commune*. Les uns placent ce siège dans le cerveau, les autres dans le cœur. Tous s'accordent pour faire de la sensation *la condition préalable de la pensée, la source de toute connaissance*.

Alcméon (1), qui avait beaucoup étudié les organes périphériques des sens, localisa, le premier, la sensation dans le cerveau, admettant, entre le cerveau et ces organes périphériques, les fameux « canaux » ou « conduits » dont j'ai déjà parlé. Ces « conduits » apportaient au sensorium les impressions reçues par l'œil, l'oreille, les narines, la langue et les téguments. Le cerveau percevait ces impressions, et la vision, l'audition, l'olfaction, etc... s'opéraient.

Démocrite, Platon, Hippocrate, Diogène d'Apollonie, Théophraste, acceptèrent cette conception, tout en lui faisant subir quelques variantes. Pour Démocrite « le cerveau est le gardien de l'intelligence », mais la colère siège dans le cœur et le désir dans le foie. Platon place bien l'âme pensante dans le cerveau, mais il met l'âme courageuse dans le cœur et l'âme nutritive dans le foie. Ces deux dernières sont, il est vrai, comme je l'ai consigné plus haut, reliées à l'âme pensante par les « nerfs » (ligaments) et par la moelle épinière. L'auteur hippocratique de la *Maladie sacrée*, fixant en quelque sorte la doctrine, localise dans le cerveau les fonctions sensitives, intellectuelles et morales. « Il faut savoir, dit-il, que d'une part, les plaisirs, les joies, les ris et les jeux ; d'autre part, les peines, les chagrins, les mécontentements et les plaintes ne nous proviennent que du cerveau. C'est par lui que nous pensons, que nous comprenons, voyons, entendons... C'est encore par lui que nous sommes fous, que nous délirons, que des craintes, des terreurs, des songes nous assiègent (2). »

(1) Pour lui, la tête apparaissait la première dans l'embryon, et cela parce que le cerveau était le principe de la sensation.

(2) Un personnage des *Nuées* d'Aristophane (contemporain d'Hippocrate) localise expressément les troubles de l'intelligence dans le cerveau.

Bien que défendue par ces hommes éminents, la localisation cérébrale de la sensation n'était point acceptée par la majorité des anciens. La plupart d'entre eux, avec Empédocle, Aristote et les grands Stoïciens (Zénon, chef du Portique, Chrysippe et Apollodore), localisaient la sensation dans le cœur. Survivance populaire d'une croyance naïve qui remontait aux poèmes homériques et sans doute bien au delà. N'était-ce pas dans la poitrine que l'homme éprouvait les premiers effets de l'émotion, sous forme de constriction thoracique et de battements cardiaques ? Démocrite et Platon, pourtant partisans de la théorie cérébrale, ne situaient-ils pas eux-mêmes la colère et le courage dans le cœur ?

Empédocle défendit la vieille croyance, non sans restrictions cependant : toutes les parties du corps pouvaient en effet percevoir la sensation, mais le cœur en restait l'organe principal. C'est surtout Aristote qui se fit le champion de la théorie cardiaque : le cœur est, pour lui, le seul et unique organe de la sensation, de l'intelligence et du mouvement volontaire. « Il suffit, dit-il, du plus simple coup d'œil pour voir que le cerveau n'a pas la moindre connexité avec les parties qui servent à sentir. » Aristote est ici, par parenthèse, en contradiction avec lui-même. Comment concilier, en effet, cette affirmation avec ses recherches sur le caméléon, chez lequel il a vu l'œil, en continuité de tissu avec le cerveau, émaner manifestement de cet organe (1) ? Si le cerveau était nécessaire à la sensation, continue-t-il, il devrait exister chez tous les êtres qui sentent. Or, dans la classe des invertébrés, il ne l'a trouvé que chez les céphalopodes. Il l'a évidemment mal cherché. « Le principe de la sensibilité de l'animal entier réside dans le cœur. » Telle est sa conclusion (2).

Pour quelles raisons refuse-t-il au cerveau tout rôle dans la perception de la sensation ? Parce que cet organe est *humide*, *froid*, *insensible*, *exsangue*.

Humide, soit. Le cerveau baigne dans le liquide céphalo-rachidien, dont ses ventricules sont remplis. Les hippocratiques en faisaient déjà une espèce de glande, destinée à aspirer les liquides de l'organisme et à les renvoyer sous forme de « fluxions ».

Froid ! Peut-être, à cette époque, l'extraction de l'encéphale exigeait-elle beaucoup de temps, et Aristote n'a-t-il touché de cerveaux que longtemps après la mort de l'animal.

Insensible, c'est-à-dire *inexcitable*! Aristote aurait-il subi, sur ce point, une influence étrangère ? Ogle le suppose, qui écrit : « Hippocrate, ou quelque chirurgien, ayant mis le cerveau à nu dans une opération, aura constaté qu'il

(1) « L'œil, dit-il, au contraire des autres sens, possède un corps qui lui est propre. Ce corps est humide et froid, et il n'est pas tout d'abord dans le lieu qu'il doit occuper, existant d'abord en puissance, puis en acte. Mais le liquide, qui est dans le cerveau, se sépare de la partie la plus pure par les canaux qui des yeux vont manifestement à la méninge entourant le cerveau. La preuve, c'est qu'il n'y a dans la tête aucune partie humide et froide, à l'exception du cerveau, et que l'œil est humide et froid. » Cette humidité et ce froid, l'œil les tient du cerveau dont il émane.

(2) Le cœur, déclare-t-il, apparaît le premier, meurt le dernier et occupe le milieu du corps. Il doit être, pour ces raisons, et il est le principe du sang, le siège de l'âme.

était insensible aux excitations mécaniques. » Supposition gratuite, inadmissible du reste en ce qui concerne Hippocrate. Hippocrate savait fort bien que certaines régions cérébrales étaient excitables et que leur atteinte provoquait des convulsions dans le côté opposé du corps. Ne recommandait-il pas formellement de ne pas trépaner la région temporo-pariétale? En vérité, si Aristote n'a pas vu le cerveau réagir à ses excitations, c'est qu'elles étaient insuffisantes, ou ne portaient pas au bon endroit. Faut-il s'en étonner, quand on songe que les physiologistes de profession ne seront pas plus heureux, pendant vingt siècles, et que l'insensibilité du cerveau restera un dogme physiologique jusqu'en 1870, où Fritsch et Hitzig démontreront l'excitabilité de la zone fronto-rolandique? Aristote partait, au surplus, de ce postulat arbitraire que toutes les parties du corps, qui ne contiennent pas de sang, sont inexcitables, et que seules les parties qui en contiennent sont sensibles. Or, pour lui, le cerveau était exsangue. « Chez tous les animaux, affirme-t-il catégoriquement, le cerveau n'a pas de sang, ne contenant aucune veine. »

Exsangue ! Cette erreur, il l'a puisée dans les livres hippocratiques, spécialement dans le traité des *Chairs* et dans celui des *Glandes*. « Des parties exsangues, y lit-on, les plus fortes sont le cerveau et la moelle épinière. » Il sait pourtant « que la méninge qui entoure le cerveau est veineuse », et que les vaisseaux de la pie-mère viennent de la grande veine et de l'aorte. La vérité, c'est qu'il n'a pas vu de vaisseaux dans le cerveau. Il n'en a pas vu dans la substance blanche, parce qu'ils y sont clairsemés, minuscules, difficiles à voir à l'œil nu, et aussi parce qu'il n'examinait que des encéphales durcis par la cuisson, condition défavorable aux recherches de cet ordre. Il semble plus surprenant qu'il n'ait pas aperçu de vaisseaux dans la substance grise. A cet égard, Ogle écrit : « Ou Aristote n'a pas vu les vaisseaux pie-mériens qui pénètrent l'écorce cérébrale, ou, plus probablement, il a considéré cette écorce, dont la couleur et l'aspect général diffèrent de la masse blanche sous-jacente, comme faisant partie de la pie-mère. » Cette hypothèse me paraît peu probable ; j'ai peine à croire qu'Aristote ait considéré la substance grise comme une partie de la pie-mère.

J'ai déjà dit qu'il fait aboutir aux veinules pie-mériennes les « canaux » de la vue, de l'ouïe et de l'odorat. C'est par l'entremise de ces veinules que ces « canaux » entrent en relation avec le cœur, tandis que ceux du goût et du toucher se rendent directement au cœur, sans passer par la tête. Autant d'assertions, autant d'erreurs. « Les connexions qu'Hérophile et Erasistrate, déclare J. Soury, devaient trouver entre les organes des sens et le cerveau, n'ont pas été connues par Aristote. A cet égard, et tout en s'appuyant sur une partie de la tradition hippocratique, aussi bien que sur l'état d'une question capitale à laquelle il avait tant réfléchi, Aristote a pris exactement le contre-pied de la vérité ; il s'est absolument trompé. Cependant, non seulement le monde a continué à faire du cœur le siège des sentiments, des affections et des émotions, mais les physiologistes de notre siècle ont remis en lumière les connexions réelles et profondes qui associent, chez tous les vertébrés, et surtout chez les plus élevés des mammi-

fères, les fonctions du cerveau et du cœur, si bien que la conception, défendue par Aristote, pour n'être qu' « une simple intuition de l'esprit », a trouvé, chez Cl. Bernard lui-même, un apologiste. » Cette conclusion ne me paraît pas exacte. Voici d'abord le passage de Cl. Bernard : « Chez l'homme, le cœur est le plus sensible des organes de la vie végétative ; il reçoit, le premier de tous, l'influence de la vie nerveuse cérébrale. Le cerveau est le plus sensible des organes de la vie animale ; il reçoit, le premier de tous, l'influence de la circulation du sang. De là résulte que ces deux organes culminants de la machine vivante sont dans des rapports constants d'action et de réaction. Le cœur et le cerveau se trouvent dès lors dans une solidarité d'actions réciproques des plus intimes, qui se multiplient et se resserrent d'autant plus que l'organisme est plus développé et plus délicat... Les sentiments que nous éprouvons sont toujours accompagnés par des actions réflexes du cœur ; c'est du cœur que viennent les conditions de manifestation des sentiments, quoique le cerveau en soit le siège exclusif. Dans les organismes élevés, la vie n'est qu'un échange continuel entre le système sanguin et le système nerveux. L'expression de nos sentiments se fait par un échange entre le cœur et le cerveau, les deux rouages les plus parfaits de la machine vivante. Cet échange se réalise par des conditions anatomiques très connues, par les nerfs pneumogastriques qui portent les influences nerveuses au cœur et par les carotides et les vertébrales qui apportent le sang au cerveau. Tout ce mécanisme merveilleux ne tient donc qu'à un fil ; et, si les nerfs qui unissent le cœur au cerveau venaient à être détruits, cette réciprocité d'action serait interrompue et la manifestation de nos sentiments profondément troublée. » Il n'y a point, à mon avis, dans cette belle page, la moindre apologie de la conception aristotélique. Comment Cl. Bernard aurait-il pu défendre une conception où n'entrent ni les vaisseaux cérébraux ni les nerfs périphériques, lui qui invoque précisément « les nerfs pneumogastriques qui portent les influences nerveuses au cœur » et les artères « qui apportent le sang au cerveau » ?

Aristote n'accorde au cerveau qu'un seul rôle : celui de refroidir le sang que des veines, montant du cœur, apportent à la pie-mère. Le cœur et le poumon sont, pour lui, très chauds et très sanguins, plus chauds et plus sanguins chez l'homme que chez tout autre animal. « A cause de la chaleur du cœur, dit-il, le cerveau est constitué froid, et le froid de celui-ci s'oppose à la chaleur de celui-là. » Et c'est sans doute pour ce rôle incroyable que le cerveau est plus développé chez l'homme que chez les animaux ! Si, influencé par Empédocle, Aristote s'est lourdement trompé sur la physiologie du cerveau et du cœur, ses erreurs ne l'ont pas empêché d'écrire des pages admirables sur la sensation et la pensée.

En désaccord sur le siège de la sensation, les anciens s'entendent à peu près sur son mécanisme et sa nature. Je dois avouer que leurs explications m'ont paru obscures et que je ne suis pas sûr de les avoir bien saisies. Si je ne me trompe, ils font intervenir les facteurs suivants :

1° Les effluves, et les vibrations qui émanent du monde extérieur ;

2° Les organes périphériques des sens qui les reçoivent ;
3° Les canaux qui les transportent au sensorium ;
4° Le sensorium qui les perçoit.

La doctrine de la spécificité sensorielle est formellement exprimée. Chaque sens reçoit des émanations ou des vibrations propres ; chacun d'eux a son organe périphérique particulier, ses « canaux » appropriés, son sensorium privé, la somme des sensoriums privés constituant le *sensorium commune*. En un mot, chaque sens est « spécialisé ».

Comment les anciens comprenaient-ils la sensation en général ? Beaucoup admettaient que des particules se détachent des objets extérieurs dont elles gardent la *forme*. Ces particules traversent l'air ambiant et viennent impressionner les organes périphériques des sens. Ces *effluves* ne sont, en dernière analyse, autre chose que le pneuma (visuel, auditif, olfactif), fluide subtil, contenu dans l'air sans se confondre avec lui, comparable à l'oxygène ou à l'azote des modernes. Par l'intermédiaire de leurs « canaux », les organes périphériques des sens transmettent ces impressions au sensorium. Je dois mentionner ici que les anciens accordent à ces «canaux» une influence excessive. « A la suite d'une commotion ou d'un dérangement local de ses parties, dit Théophraste, le cerveau est privé de l'usage de ses fonctions, car les canaux par lesquels ont lieu ces sensations sont oblitérés. » Que des troubles sensitifs, moteurs et intellectuels surviennent dans ces conditions, cela n'est pas douteux, mais ces troubles relèvent des lésions du cerveau et non de celles des «canaux». Les altérations isolées des nerfs sensoriels, représentants actuels de ces « canaux », entraînent bien de la cécité, de la surdité ou de l'anosmie, mais elles n'amènent pas des perturbations de la sensibilité générale, de la motilité ou de l'intelligence.

Pour expliquer la perception de la sensation, on faisait appel à la théorie des «homéomorphes». La sensation ne peut être perçue que si les particules émanées des corps extérieurs et les molécules du sensorium sont homogènes, autrement dit que si les éléments des choses senties et ceux du sensorium sont de même nature. Il faut nécessairement qu'il y ait unité de substance entre le monde extérieur et l'organisme. Ce n'est qu'à cette condition que le semblable peut agir sur le semblable — ou le contraire sur le contraire — et la connaissance avoir lieu. Démocrite déclarait formellement que la connaissance n'est que le contact des atomes psychiques avec les atomes issus des objets extérieurs : théorie originale que Lucrèce devait reprendre et faire sienne.

Appliqué aux sens particuliers de la vue, de l'ouïe et de l'odorat, le mécanisme général de la sensation offre certaines variantes. Alcméon croyait que le feu intérieur de l'œil allait à la rencontre des effluves émanés des corps extérieurs: l'œil était comme une lanterne dont les rayons traversaient l'air ambiant. Il ne doutait pas de l'existence de ce feu qu'attestaient les étincelles perçues à la suite d'un traumatisme oculaire. Il expliquait ainsi l'audition : les particules mises en mouvement par les bruits et les sons pénétraient dans l'oreille et de là dans le cerveau. Et

l'olfaction était ainsi comprise par lui : les effluves sortis des corps odorants étaient transportés directement au sensorium cérébral. Pour Hippon et Clidème, c'était le mouvement de l'air qui venait frapper non seulement les oreilles et les narines, mais aussi les yeux. « On entend, écrit Diogène d'Apollonie, lorsque l'air qui est dans les oreilles, mis en mouvement par l'air extérieur, se propage au cerveau. » Aux livres hippocratiques il est dit que les odeurs, contenues dans l'air inspiré, arrivent directement au cerveau, après avoir traversé les cavités nasales.

Pour Aristote la sensation visuelle ne relève pas des effluves émanés de l'œil ou des objets extérieurs; elle dépend des *vibrations* de l'air placé entre l'œil et ces objets. De même, la sensation auditive est due aux vibrations aériennes. Cette conception est-elle très éloignée des théories modernes ? Les physiciens actuels ne se sont-ils pas demandé si les découvertes récentes n'allaient pas faire revivre l'atomisme de Démocrite et de Lucrèce ?

Le mécanisme de la gustation et du toucher différait de celui de la vision, de l'audition et de l'olfaction. L'air extérieur n'y intervenait pas. Ainsi, la langue reçoit directement les impressions gustatives et, par ses « canaux », les transmet au sensorium. Il en est de même pour le toucher : les téguments reçoivent directement les impressions tactiles et, par leurs « canaux », les transmettent au sensorium qui les perçoit. « Ce n'est pas au pied, écrit Straton de Lampsaque, que nous avons mal quand nous le heurtons ; à la tête, quand nous la cognons ; ni au doigt, quand on le blesse. Toute notre personne est insensible, à l'exception de la partie nécessairement maîtresse (cerveau) ; c'est à elle que le coup va porter, avec promptitude, la sensation que nous appelons douleur. » Je souligne, en passant, cette heureuse interprétation de l'*illusion localisatrice*.

Tel est le mécanisme du goût et du toucher. Aristote considère que le goût n'est qu'une variété du toucher. Démocrite va plus loin : il affirme que les divers sens ne sont que des modes du toucher, le contact des atomes émanés du monde extérieur avec les atomes du sensorium étant nécessaire pour toutes les sensations.

Puisque l'*air* est le véhicule du pneuma, le pneuma un élément principal de la sensation et la sensation l'origine de toute connaissance, il suit de là que, chez les anciens, l'air joue un rôle capital dans l'intelligence. Diogène d'Apollonie dit : « L'intelligence est une propriété de l'air. » Et l'auteur hippocratique de la *Maladie sacrée* : « L'air donne la connaissance au cerveau. Les yeux, les oreilles, les mains, les pieds agissent, suivant que le cerveau participe à l'intelligence ; en effet tout le corps participe à l'intelligence dans la proportion qu'il participe à l'air. Quand l'homme attire à lui le souffle, ce souffle arrive d'abord au cerveau (par les fosses nasales) et ensuite l'air se disperse dans le reste du corps (1), laissant dans

(1) L'air se distribuait dans tout le corps ; il ne pouvait exercer son action vivifiante que par son contact immédiat avec les tissus. Quand Hérophile eut montré que les fameux « canaux » n'existaient pas, l'air se réfugia dans les artères, qui le transmirent à toutes les parties de l'organisme, où il continua à jouer son rôle stimulant, et cela jusqu'aux découvertes de Harvey et de Lavoisier.

le cerveau sa partie la plus active, celle qui est intelligente et connaissante. » Cette théorie paraît, de prime abord, en contradiction avec celle de l'auteur hippocratique du *Premier livre des Maladies*. « Le *sang* de l'homme, y est-il écrit, apporte la plus grande part de l'intelligence ; quelques-uns disent même qu'il l'apporte tout entière. » La contradiction n'est qu'apparente, parce qu'en réalité ce « sang de l'homme » n'est que du pneuma, de l'air. Il s'agit en effet du « sang » contenu dans le cœur gauche et les artères, du sang rectifié et distillé par le cerveau, autrement dit du pneuma. A l'appui de cette interprétation, je rappelerai ce passage du *Cœur* : « L'intelligence de l'homme est innée dans le ventricule gauche du cœur et commande au reste de l'homme ». Or, pour l'auteur hippocratique de cet opuscule, comme pour ses contemporains et ses successeurs, le ventricule gauche ne renferme pas le sang véritable, mais le sang « spiritualisé », c'est-à-dire le pneuma, le souffle, l'esprit, le feu inné de l'intelligence.

Pour les anciens, la sensation est l'unique source de la connaissance. Penser, c'est sentir. *Pas de pensée sans sensation préalable*. Un individu qui ne sentirait pas ne pourrait rien savoir. « Le principe de l'âme qui sent, déclare Aristote, et le principe de l'âme qui sait sont la même chose en puissance : ici l'objet qui est su, là l'objet qui est senti. Mais, nécessairement, ou il s'agit des objets eux-mêmes, ou il s'agit de leurs formes. Or, il ne s'agit certainement pas des objets, car ce n'est pas la pierre qui est dans l'âme (1), mais seulement sa forme. » Et ailleurs : « Un être qui ne sentirait pas ne pourrait absolument ni rien connaître ni rien comprendre. Dès qu'il se représente quelque chose, il faut qu'il conçoive aussi quelque image, parce que les images sont des espèces de sensations, mais sans matière. » Les sensations laissent en nous des images plus ou moins affaiblies, mais capables de s'exalter. Ces images, la mémoire les emmagasine sous forme de souvenirs. Les souvenirs répétés créent l'expérience ; l'expérience à son tour permet la comparaison, l'induction, etc. la transformation des sensations en pensées.

Mais je dois m'arrêter au seuil de la pensée. Les images jouent donc un rôle fondamental dans tous les actes intellectuels. Les notions abstraites elles-mêmes, celles des mathématiques, par exemple, ne sauraient exister sans la sensation.

Aristote a fort bien étudié le rôle des images dans l'hallucination, les paramnésies, les hallucinations autoscopiques, le somnambulisme et le rêve.

Aux XVIIe et XVIIIe siècles, Locke et Condillac reprendront cette théorie et feront de la sensation l'unique source de l'intelligence : *Nihil in intellectu quod non prius fuerit in sensu*.

La sensation est, chez les anciens, non seulement l'origine de la pensée, mais aussi du mouvement volontaire. Je n'ai pas trouvé de renseignements

(1) L'âme, pour Aristote, est inséparable du corps ; elle en est la forme, la perfection, l'achèvement. l'*entéléchie*.

précis sur la transformation de la sensation en mouvement, ni chez les auteurs qui placent le siège du mouvement dans le cerveau, ni chez ceux qui le mettent dans le cœur. Cela se comprend : les uns et les autres ignorent l'existence des nerfs moteurs. Aristote compare l'animal qui se meut à un automate. « Chez l'animal qui se meut, écrit-il, il en est absolument comme chez les automates qui se meuvent par le moindre mouvement, dès que les ressorts sont lâchés, parce que les ressorts peuvent agir les uns sur les autres. C'est absolument ainsi que les animaux se meuvent. Leurs instruments sont et l'appareil des nerfs (ligaments) et celui des os ; les os sont en quelque sorte les bois et les fers des automates ; les nerfs sont comme les ressorts qui, une fois lâchés, se détendent et meuvent la machine. » Cette ingénieuse comparaison peut bien convenir aux animaux, mais elle ne saurait expliquer tous les mouvements de l'homme : elle ne peut s'appliquer qu'à ses mouvements automatiques, à ceux de la marche, par exemple.

* * *

« Hérophile et son grand contemporain Erasistrate, dit W. Preyer, occupent un rang considérable dans l'histoire de la physiologie, parce que, les premiers, ils firent des dissections sur des êtres vivants (chèvres, boucs, hommes condamnés à mort) ».

Comment concevaient-ils les trois grandes fonctions du système nerveux, la sensibilité, le mouvement et l'intelligence ? En découvrant l'origine cérébro-spinale des nerfs, Hérophile avait en même temps découvert leurs fonctions motrices et sensitives. Il avait vu que les uns portent aux muscles les ordres de la volonté et que les autres transmettent au sensorium cérébral les impressions du monde extérieur. Aussi les avait-il divisés en *nerfs moteurs* et en *nerfs sensitifs*. Et cela plus de deux mille ans avant les travaux qui ont fait la célébrité de Charles Bell et de Magendie. Les découvertes d'Hérophile ruinaient la conception d'Aristote, en dépouillant le cœur de toute fonction sensitive, motrice et intellectuelle. Elles ruinaient aussi les fameux « canaux » d'Alcméon. La ruine de ces « canaux » allait-elle entraîner la disparition du pneuma ? On aurait pu le croire, mais il n'en fut rien. Hérophile avait bien substitué de vrais nerfs à des canaux hypothétiques, mais ces vrais nerfs restaient creusés de cavités destinées au passage de l'esprit. Cette substitution n'eut donc pas, physiologiquement parlant, la conséquence qu'on eût pu espérer. Le pneuma survécut : il se réfugia dans les artères. Il les occupait déjà, il est vrai, au temps d'Hippocrate. L'auteur de l'*Aliment* soutenait, en effet, que l'air extérieur pénètre dans le poumon pendant la respiration et qu'il passe de là dans le cœur gauche qui, à son tour, le renvoie dans l'aorte et ses branches.

Erasistrate n'abandonna pas ce vieil errement. Il reprit, développa la théorie du pneuma. Pour lui, les artères sont réservées à l'air et les veines au sang, parce qu'il n'est pas possible que la nature ait créé deux sortes de vaisseaux pour une même fonction. L'énorme volume d'air que nous

respirons sans cesse, nuit et jour, est destiné à remplir les artères. Attiré par la respiration, l'air pénètre dans la trachée artère (1), dans les poumons et (par l'entremise des vaisseaux pulmonaires) dans le ventricule gauche du cœur. Là, dans ce ventricule, il subit une première élaboration qui le transforme en *pneuma vital* (πνεῦμα ζωτικόν). Grâce à la dispotion des valvules cardiaques, ce pneuma vital est, à chaque contraction du cœur, expulsé dans l'aorte et ses branches qui le transmettent à toutes les régions du corps. La part qui, par les artères carotides, monte à l'encéphale, passe d'abord dans le rets admirable, gagne ensuite le cerveau et aboutit finalement aux ventricules, où il subit une seconde élaboration qui le transforme en *pneuma psychique* (πνεῦμα ξωτικὸν). Pneuma vital et pneuma psychique ne sont autre chose que l'esprit vital et l'esprit animal de Galien, les esprits vitaux et animaux des médecins du Moyen Age et de la Renaissance. C'est dans les ventricules cérébraux, surtout dans le quatrième, que siège l'âme. C'est là que le pneuma psychique se rencontre avec les effluves et les vibrations du monde extérieur et que s'opèrent la sensation et la connaissance. C'est de là qu'il passe dans les nerfs moteurs pour porter aux muscles les ordres de la volonté. La partie du pneuma vital, qui ne monte pas à l'encéphale, arrive par l'entremise des artères dans toutes les parties du corps, où il se trouve en contact avec le sang apporté par les veines : le sang nourrit, le pneuma vital stimule ; la chaleur, l'énergie, la vie résultent de cette rencontre. Il est nécessaire que ce pneuma soit distribué à toutes les parties du corps, pour pouvoir remplir sa fonction vivifiante. Est-il surprenant que, dans l'ignorance où on est alors de la chimie, le contact immédiat de l'air avec les tissus soit jugé indispensable ?

En somme, la vie animale est le propre du pneuma vital, la vie intellectuelle le fait du pneuma psychique. Cette théorie des pneumas ou des esprits régnera sans modifications notables jusqu'à Harvey, acceptée par les médecins et les philosophes (2).

Les anatomistes alexandrins avaient sur les grandes fonctions cérébrales (sensibilité, mouvement et intelligence), sur leur mécanisme et sur leur nature, à peu près les mêmes idées que leurs devanciers. Ils interprétaient de la même manière la vie animale et la vie intellectuelle. J'ai dit qu'Hérophile localisait l'âme dans les ventricules du cerveau (3). La localisait-il dans le liquide céphalo-rachidien

(1) Erasistrate a montré que la trachée servait, non de passage aux aliments comme on le croyait jusque-là, mais de chemin à l'air, d'où le nom d'*artère* qu'il accola à celui de *trachée*.

(2) Le pneuma psychique, c'est du sang distillé par les plexus choroïdes que Willis compare aux serpentins d'un alambic. « Le pneuma psychique, dit Descartes, est une flamme très vive et très pure. »

(3) Pour Hérophile, la vie est régie par quatre forces : les forces pensante, sentante, calorifique et nutritive, qui siègent respectivement dans le cerveau, les nerfs, le cœur et le foie ; l'âme, assimilée au pneuma psychique, n'a pas d'existence indépendante de celle du corps. Pour Platon, au contraire, l'âme pensante, indépendante du corps, est immortelle. De même pour Homère, l'âme est immatérielle et diffère de l'âme matérielle, simple principe de vie. « Hector ayant ainsi parlé, lit-on dans l'*Iliade*, les dernières ombres de la mort s'envolèrent ; l'âme s'évadant du corps, descendit chez Pluton, déplorant son sort de quitter tant de vigueur et de jeunesse ». L'âme dans les poèmes homé-

qu'ils contiennent ? Il laissera ce soin à Sömmering, car il ignore l'existence de ce liquide et confond l'âme avec le pneuma psychique de ces cavités. N'était-ce pas dans ces ventricules ou dans leur voisinage qu'arrivaient les impressions sensitivo-sensorielles du monde extérieur, qu'étaient perçues les sensations et élaborée la connaissance ? N'était-ce pas de ces ventricules ou de leur voisinage que partaient la moelle épinière et les nerfs, conducteurs des ordres moteurs ?

Hérophile connaissait l'activité de l'âme pendant le sommeil, et l'intérêt des songes ne lui avait pas échappé. Il en admettait trois variétés : les rêves divins qui se réalisent toujours, les rêves corporels qui montrent à l'âme ce qui peut lui arriver d'heureux ou de fâcheux, et les rêves mixtes qui lui représentent les objets désirés.

Erasistrate a émis sur le rôle des circonvolutions cérébrales une opinion infiniment clairvoyante. « Chez l'homme, dit-il, le cerveau est plus riche en circonvolutions que chez les autres animaux, parce que l'homme dépasse de beaucoup tous les autres animaux par son intelligence. » Cette prodigieuse conception devait exciter la raillerie de Galien : « Les ânes eux-mêmes, dit-il, ont un cerveau très plissé, alors que la faiblesse de leur intelligence voudrait que leur cerveau fût, sinon tout à fait uni, du moins pauvre en circonvolutions. » Le médecin de Pergame est mieux inspiré lorsqu'il ajoute : « Il vaut mieux croire que l'intelligence résulte d'un bon mélange, d'une bonne crase de la substance du corps pensant, quel que soit ce corps pensant, et non de la complexité structurale dudit corps... C'est non à la quantité, mais à la qualité du pneuma psychique qu'il faut rapporter la perfection de la pensée. » En réalité, quantité et qualité ne s'excluent point, et leur réunion, chez un même individu, ne peut que favoriser la perfection de la pensée.

Les vues d'Erasistrate sur les fonctions des circonvolutions cérébelleuses sont véritablement prophétiques. « Le cervelet, déclare-t-il, est formé d'un grand nombre de circonvolutions variées, *chez les animaux rapides à la course*, tels que le cerf, le lièvre ou tel autre du reste des animaux se distinguant par sa vitesse. A la rapidité de la course correspond une organisation remarquable des muscles et des nerfs favorables à cette fonction. » Commentant ce passage, J. Soury écrit : « Chez les animaux dont la rapidité de la course exige le plus grand déploiement de force, le cervelet est « très anfractueux », les plis de cet organe étant en rapport, enseignait Erasistrate, avec la force que doivent posséder les nerfs moteurs. Ces idées sur les rapports du développement du cervelet avec les forces motrices ont même été, on le sait, reconnues exactes, sinon chez les mammifères qu'Erasistrate avait en vue, du moins chez les requins et les grands oiseaux de proie. » Si je ne m'abuse, ce commentaire fait dire à l'Alexandrin ce qu'il n'a pas dit. Il ne parle, en effet, ni de la « force que doivent

riques, c'est le souffle qui s'échappe dans la dernière expiration. « L'âme de l'homme, dit Achille, ne peut être rappelée ni retenue, quand elle a franchi l'enceinte des dents. » Cette idée s'est conservée dans notre expression : rendre l'âme.

posséder les nerfs moteurs », ni du « grand déploiement de force » exigé par la rapidité de la course. Il est bien évident que la course est impossible, s'il y a paralysie ou parésie, c'est-à-dire si la force est abolie ou notablement diminuée, à la suite d'une lésion de la voie pyramidale, des nerfs ou des muscles. Mais, dans ces cas, le cervelet n'est pas en cause ; sont en cause le cerveau, les nerfs périphériques ou les muscles. Quand le cervelet intervient dans la marche ou dans la course, — et il intervient sans cesse — la force que doivent posséder les nerfs moteurs ou déployer les muscles n'est pas en jeu ; est en jeu la coordination des mouvements. Le cervelet est en effet l'organe de l'équilibre du corps, de l'ordre et de la mesure dans le mouvement, de l'harmonie dans les contractions musculaires. Lorsqu'il est lésé, la force n'est ni abolie ni diminuée, mais les mouvements deviennent incoordonnés et démesurés : il y a asynergie, dysmétrie. Cela suffit pour troubler l'équilibre du corps, gêner la station debout, perturber ou empêcher la marche, à plus forte raison la course. Je n'ai même pas besoin d'invoquer ici l'adiadococinésie, c'est-à-dire le trouble dans la succession rapide des mouvements.

C'est ainsi qu'il faut interpréter le rôle du cervelet dans la rapidité de la course, en ne confondant pas la force des nerfs et des muscles, qui relève du cerveau, avec la synergie et la métrie qui dépendent du cervelet. En affirmant que « la rapidité de la course correspond à une organisation remarquable des nerfs et des muscles favorables à cette fonction », et que cette organisation dépend du cervelet, Erasistrate a eu une intuition lumineuse. Si, comme je le suppose, cette intuition est le résultat d'observations d'anatomo-physiologie comparée, il faut s'incliner devant son génie. Il est clair qu'il ne connaissait pas l'action coordinatrice du cervelet, que nous ont révélée des travaux très récents. Mais ne peut-on pas prétendre qu'il en a été le prophète ? J'ai demandé au Directeur de l'Ecole vétérinaire d'Alfort, zoologiste très distingué, si, chez les animaux rapides à la course, le cervelet était particulièrement circonvolutionné. Il m'a répondu qu'il n'y avait là « qu'une vérité relative », et il a ajouté : « Chez la plupart des Poissons le cervelet est lisse ; parfois cependant il présente des sillons plus ou moins profonds et réguliers, notamment chez les squales ; le véritable plissement n'est vraiment amorcé que chez les raies. Chez les Oiseaux, le cervelet a la même conformation que chez les poissons cartilagineux ; il présente cependant des replis transversaux, d'autant plus profonds que l'oiseau est de plus grande taille, sans qu'il y ait rien de constant à cet égard. Chez les oiseaux de proie, on trouve des sillons longitudinaux, amorçant les lobes et lobules du cervelet des mammifères, mais on retrouve ce même fait chez le pigeon, la perdrix, l'hirondelle, le perroquet, l'autruche, etc... Enfin, si les Rongeurs ont un cervelet beaucoup moins plissé que les Carnivores et les Ruminants, le lièvre et le lapin sont, parmi ces animaux, ceux qui présentent le plus de circonvolutions. » Pour n'être que relativement vraies, les déductions d'Erasistrate offrent, à mon sens, le plus haut intérêt.

Je dois ajouter que le grand Alexandrin n'a pas toujours été aussi perspicace. Voyant un bœuf, blessé entre l'occipital et l'atlas, tomber à terre et demeurer immobile, il attribuait la paralysie à une lésion de la dure-mère. Pour expliquer cette erreur, il faut se rappeler qu'Erasistrate a cru, presque jusqu'à la fin de ses jours, que les nerfs moteurs naissaient de la dure-mère. Il est clair que la blessure avait dépassé la méninge et atteint la moelle cervicale. Hérophile n'aurait pas commis une telle erreur, car il avait démontré que les nerfs moteurs naissaient de la substance cérébrale elle-même, démonstration confirmée plus tard par les célèbres expériences de Galien, prouvant péremptoirement que la section de la dure-mère n'amenait aucun trouble moteur.

Connaissances cliniques.

Les deux chefs de l'école d'Alexandrie, quoique anatomo-physiologistes avant tout, enseignaient cependant et pratiquaient l'art médical tout entier : la médecine, la chirurgie et l'obstétrique. Encore qu'ils n'aient fait aucune découverte notable dans ces trois domaines, il n'en est pas moins intéressant de savoir comment ils comprenaient la clinique en général.

Hérophile, qui définissait la médecine « la science de la santé et de la maladie », avait écrit un traité sur les causes morbides. Il s'intéressait beaucoup à l'étiologie et à la pathogénie, mais, en homme prudent, il se méfiait des interprétations. Elève de Praxagore de Cos, il s'en tenait à l'*humorisme hippocratique* qu'il connaissait à merveille, car il avait commenté le *Pronostic* et les *Aphorismes* d'Hippocrate.

Erasistrate, élève de Chrysippe de Cnide, — Cos et Cnide restaient toujours rivales — s'intéressait beaucoup, lui aussi, aux mêmes questions, mais il donnait volontiers libre cours à son imagination. Ses idées sur la pathogénie ne manquaient pas de fantaisie. Attribuant la plupart des maladies à la pléthore et aux excès alimentaires, il affirmait que les aliments trop abondants se putréfiaient dans l'intestin et engendraient une infinité de maux. Et pourtant, illogisme déconcertant, il proscrivait les purgatifs, sous prétexte qu'il n'existait aucun moyen de purger un organe et que les purgatifs déterminaient des fièvres putrides. Un de nos contemporains n'a-t-il pas dénoncé la purgation comme une maladie sociale ?

Erasistrate prétendait que la fièvre et l'inflammation étaient dues à une *erreur de lieu*, à un *égarement du sang* : le sang pénétrait dans les artères, les obstruait et déviait le cours du pneuma. « Aussi longtemps, déclarait-il, que le pneuma continue à remplir les artères et que le sang demeure confiné dans les veines, l'individu se porte bien ; mais quand, pour une cause quelconque, le sang passe dans les artères, il en résulte de l'inflammation et de la fièvre. » Passait-il dans les grosses artères, voisines du cœur, c'était la fièvre. Envahissait-il seulement les petites artères, c'était l'inflammation.

Pour expliquer les paralysies, il invoquait une pathogénie analogue. Si les humeurs pénétraient dans le « canal » des nerfs, où chemine le pneuma, ces humeurs, épaisses et glutineuses par nature, obstruaient ce canal, gênaient ou empêchaient le cours du pneuma, autrement dit la transmission des ordres moteurs et des impressions sensitives. Cette *pathogénie pneumatique*, opposée à la *pathogénie humorale* d'Hérophile, sera reprise, au XVII[e] siècle, par van Helmont, dont l' « archaeus » remplacera le pneuma. Logique dans l'erreur, Erasistrate rejette la saignée, parce qu'incapable de remédier à l'égarement du sang, et la remplace par la compression des veines des membres, qui empêche le sang de pénétrer dans les artères. Galien, indigné, n'emploiera pas moins de deux livres à réfuter cette doctrine.

Imbu d'idées étiologiques simplistes, Erasistrate n'ignore cependant pas que les causes réelles des maladies nous échappent souvent. « Si, dit-il, on ne peut pas toujours découvrir la cause spécifique d'une maladie, on peut au moins en découvrir la cause apparente, et celle-ci fournit souvent d'excellentes indications pour le traitement. » Judicieuse réflexion, aussi vraie en théorie qu'utile en pratique.

Hérophile attachait une grosse importance à la sémiotique. Il en avait, nous apprend Cocchi, décrit trois variétés : la diagnostique, la pronostique et l'anamnestique. Ses études sur le pouls sont, quoi qu'en pense Galien, très remarquables. Peut-être a-t-il trop insisté sur les rapports du rythme sphygmique avec le rythme musical, ce qui fait dire à Pline : « Il faut être musicien et même mathématicien pour bien interpréter la signification du pouls, d'après Hérophile, pour bien en saisir la mesure et l'harmonie exacte, selon l'âge du malade et la forme de la maladie. » Le Chalcédonien connaissait la sémiologie des paralysies ; il savait que la paralysie peut porter séparément sur le mouvement ou sur la sensibilité, ou atteindre les deux à la fois. Galien lui reprochera de ne pas avoir indiqué la raison anatomique de ces différentes atteintes, d'avoir ignoré la distribution des racines sensitives dans la peau et des racines motrices dans les muscles. Hérophile attribue à la paralysie du cœur la mort qui survient subitement, sans cause apparente. Il tient les spasmes pour une affection des muscles et le tremblement pour une maladie du système nerveux, et, sur ce dernier point, il a raison contre le médecin de Pergame. Il écrit, à propos du tétanos : « Un opisthotonos rend plus droit ce qui paraissait arqué par la nouure des vertèbres dorsales ; une fébricule survenant résout le mal. » Cette résolution par la fièvre, n'est-ce pas un fidèle ressouvenir des *Aphorismes* d'Hippocrate ? Il a défini la frénésie « un délire véhément avec fièvre ». Le trouble mental ne lui suffit pas pour caractériser cette affection. Pareillement, le léthargus consiste en un assoupissement général des sens, accompagné de fièvre. Ce sont là, au surplus, des conceptions tout hippocratiques. Inutile de rappeler que la frénésie et le léthargus correspondent aux formes ataxiques et adynamiques de nos grandes pyrésies et qu'elles se distinguent de nos psychoses maniaques

ou dépressives, non seulement par la présence de la fièvre mais encore par leur évolution.

Contrairement à Hérophile, Erasistrate cite peu le Père de la médecine. Galien l'en blâme vertement et l'accuse d'être « méchamment jaloux «du divin vieillard. Erasistrate n'en connaît pas moins les écrits hippocratiques. Je n'en veux pour preuve que ces deux phrases : « Les affections changent, et ce changement s'opère suivant la loi du transport des maladies. Ainsi l'épilepsie est enlevée par la fièvre quarte, les convulsions par une fièvre quelconque, l'ophtalmie par la diarrhée. » Ce sont là plus que de vagues réminiscences : on croirait entendre Hippocrate lui-même.

Hérophile et Erasistrate avaient trouvé dans Alexandrie des ressources pharmaceutiques ignorées des Grecs, qui en étaient restés aux médications domestiques. Alexandrie était devenue le marché du monde oriental, que les conquêtes d'Alexandre lui avaient ouvert. A Alexandrie arrivaient, de toutes parts, les spécimens les plus rares des trois règnes de la nature. Les premiers Lagides organisaient des excursions et des chasses, à la recherche de plantes et d'animaux de toute espèce. Or, Hérophile aimait la thérapeutique, considérait les médicaments comme des dons du ciel, les appelait «les mains des dieux». Il les essayait avec le désir et l'espoir de trouver un spécifique pour chaque maladie. Quand il avait à traiter une affection banale, il employait une médication simple. Quand il s'agissait, au contraire, d'une maladie complexe, il recourait à des remèdes composés (1). Abusa-t-il de ces remèdes et ouvrit-il la porte à l'empirisme ? Galien le lui reproche, tout en puisant largement dans son arsenal thérapeutique.

Erasistrate ne partageait pas l'enthousiasme d'Hérophile pour la polypharmacie. Il rejetait systématiquement les remèdes composés, déclarant qu'il obtenait de meilleurs résultats avec la « ptisane », les ventouses et les frictions, auxquelles il adjoignait, selon l'occurrence, les vomitifs et les lavements. Il n'usait que de remèdes simples, empruntés au règne végétal (2). Encore n'en usait-il qu'à doses infinitésimales. Ainsi, contre la dysenterie bilieuse, il prescrivait *trois gouttes de vin*. Aussi peut-on le considérer comme un précurseur de Hahnemann. La diète, l'exercice, les bains lui paraissaient seuls capables de prévenir la pléthore, de même que la compression des membres, en fermant les anastomoses artério-veineuses, lui semblait seule capable de s'opposer à la pénétration du sang dans les artères et, par suite, à la déviation du pneuma. Les deux Alexandrins, si souvent en désaccord, s'accordaient pour prôner l'hydrothérapie, la gymnastique et le régime alimentaire. Erasistrate attachait tellement d'importance à ce dernier qu'il allait jusqu'à préparer de ses propres mains la

(1) Un seul est parvenu jusqu'à nous. Il se composait de gomme, de crottes de crocodile, de foie d'hyène mâle, mêlés à du miel ; on devait le prendre à jeun avec du foie de bouc. Hérophile s'en servait contre la nyctalopie, et faisait en même temps appliquer sur les yeux du malade un emplâtre fait de vert de gris, de manne, etc.

(2) Il avait remarqué qu'un même médicament peut produire des effets différents chez divers individus. Cette idiosyncrasie — le mot n'apparaîtra que plus tard dans la terminologie médicale — n'avait pas échappé à l'observation d'Hippocrate.

nourriture de ses malades. Contraste frappant, la thérapeutique chirurgicale d'Erasistrate était dangereusement audacieuse. Il n'hésitait pas à ouvrir le ventre de ses patients pour porter le médicament sur l'organe malade, le foie ou la rate, par exemple. Plus timoré, Hérophile allait jusqu'à s'opposer à l'extraction des dents, en souvenir, je pense, d'un hémophile mort d'hémorragie, à la suite d'une avulsion dentaire. Il avait acquis une grande réputation dans le traitement des luxations. Un jour, Diodore, dit Chronos, s'étant luxé l'épaule, le fit appeler. Chronos était un sophiste qui niait le mouvement du corps. Hérophile, ironique à l'occasion, commença par servir à Chronos cet absurde syllogisme : « Ou bien l'os de ton bras est sorti du lieu où il était, ou bien du lieu où il n'était pas. Or, suivant tes principes, il ne pouvait se mouvoir ni dans l'un ni dans l'autre de ces lieux. Donc l'os de ton bras n'a pu se déplacer (1). » Il faut ajouter que ce raisonnement était calqué sur celui dont usait le sophiste pour nier le mouvement du corps (2). Cela dit, Hérophile remit la tête humérale dans la cavité glénoïde, pour guérir Diodore et aussi, je crois, pour lui prouver l'existence du mouvement. Chronos goûta-t-il l'argumentation et fut-il convaincu ? L'histoire ne le dit pas.

Hérophile était un accoucheur renommé (3). On venait l'entendre de toutes les parties du monde. Une jeune Athénienne, Agnodice, émue de l'effroyable mortalité chez les femmes en couche qui, par pudeur, refusaient l'assistance d'un homme, résolut d'apprendre la médecine. La loi interdisant la médecine aux femmes, Agnodice coupa ses cheveux, prit des habits d'homme et vint suivre les leçons d'Hérophile. De retour dans sa patrie, apprenait-elle qu'une femme était en couche, elle se présentait chez la parturiente pour lui offrir ses soins. Si l'accouchée, croyant avoir à faire à un homme, les refusait, elle lui faisait connaître son véritable sexe. Ses succès furent si retentissants que les médecins d'Athènes en devinrent jaloux, traitèrent de séducteur de femmes leur imberbe confrère et le firent comparaître devant leur tribunal. Agnodice comparut et, pour toute défense, imita le geste de Phryné devant l'Aréopage. Mais, moins heureuse (moins belle sans doute) que la célèbre courtisane, elle ne réussit pas à désarmer ses juges, qui, ne s'avouant pas vaincus, lui reprochèrent d'avoir violé la loi. Elle dut appeler à son secours les Athéniennes qu'elle avait délivrées. Elles arrivèrent, nombreuses, disant aux juges : « Vous êtes nos ennemis,

(1) La traduction latine du texte grec dit : *Aut os brachii tui emotum loco ubi erat, aut ubi non erat ; at, vero secundum principium tuum, neque in uno neque in altero moveri potest ; sequitur ergo os brachii tui emotum non esse.*

(2) *Si corpus quodam moveatur, aut movebitur in loco ubi est, aut ubi non est ; at moveri non potest in loco ubi est, quia, quod est in loco, illud ibidem commoratur, et consequenter dici non potest quod moveatur. Nec moveri potest corpus in loco ubi non est, quia nec agere nec pati potest ubi non est ; sequitur ergo nullum dari motum.*

(3) Ses études d'anatomie l'avaient préparé à l'obstétrique. Il avait étudié, d'après nature, les organes génitaux de la femme, décrit les ovaires qu'il appelait « testicules ovariens », la trompe de Fallope, l'utérus et ses vaisseaux. Il savait que le col utérin diffère selon que la femme a eu ou n'a pas eu d'enfants, qu'elle est ou non enceinte. Il avait extrait de la matrice des fœtus vivants et inventé un instrument spécial à cet effet. Avant lui, Hippocrate avait bien extrait aussi des fœtus, mais il ne s'agissait que de fœtus morts.

puisque vous voulez condamner celle qui nous a sauvées. » Elles firent tant et si bien que la loi fut abrogée. A dater de ce jour, les femmes n'eurent plus besoin de se travestir pour apprendre et exercer la médecine.

Conclusion.

Je ne poursuivrai pas plus loin le parallèle entre les deux Alexandrins. J'ajouterai seulement qu'ils furent rivaux. Hérophile eut plus d'élèves qu'Erasistrate et fut plus célèbre que lui. On l'appelait le grand, l'illustre et on le comparait volontiers à Hippocrate. Tous les deux avaient une égale passion de la recherche scientifique. Le premier, plus circonspect, s'en tenait aux faits, voulant avoir vu de ses yeux, touché de ses mains, et se méfiait des hypothèses. Le second, plus imaginatif, aimait les théories. Tous deux étudièrent les mêmes matières, à la même époque (1), dans la même ville. Aussi, en l'absence de textes originaux, est-il difficile de savoir très exactement la part qui revient à chacun.

Hérophile est plus anatomiste qu'Erasistrate. Il a découvert l'existence, l'origine cérébro-spinale, les fonctions sensitives et motrices des nerfs périphériques, les ventricules cérébraux, les plexus choroïdes et la circulation cérébrale. Erasistrate a souvent perfectionné ce qu'Hérophile avait découvert. « Hérophile, déclare Galien, était habile dans toutes les parties de la médecine, mais, en matière d'anatomie, il atteignait l'exactitude la plus pénétrante... Il avait la connaissance très précise des choses que l'anatomie apprend, et, cette connaissance, il la devait, non comme les autres, à la dissection des animaux, mais bien à la dissection de l'homme. » Galien est si pénétré du savoir du Chalcédonien que, lorsqu'il croit avoir fait lui-même une trouvaille anatomique, il hésite et se tient sur la réserve si Hérophile n'en a point parlé. Mais Galien ne serait pas Galien s'il n'adressait des reproches, moins, il est vrai, à l'anatomie qu'aux travaux sphygmologiques, qu'aux définitions défectueuses, qu'à la langue soi-disant barbare d'Hérophile. Ces reproches, aussi injustes que véhéments, indigneront Fallope, admirateur enthousiaste de celui qu'il appelle l'Evangéliste de l'anatomie : *Quando Galenus refutat Herophilum, censeo ipsum refutare Evangelium.*

Erasistrate est plus physiologiste qu'Hérophile. Certains le considèrent comme le fondateur de la physiologie. Bien qu'il n'ait pas toujours vu juste dans ce domaine, il n'en a pas moins découvert le rôle intellectuel des circonvolutions cérébrales et deviné le rôle coordinateur des circonvolutions cérébelleuses.

Somme toute, Hérophile et Erasistrate ont créé l'anatomo-physiologie du système nerveux, et, ce faisant, fourni à la pathologie de ce système une base scientifique (1). Chose singulière, cette création est étroitement liée au démembrement de l'empire d'Alexandre, démembrement qui mit un

(1) Hérophile était, semble-t-il, un peu plus âgé qu'Erasistrate.

Ptolémée sur le trône d'Egypte ; elle est due à la rencontre, sur le sol égyptien, d'un roi éclairé et libéral avec deux médecins de génie. Si Ptolémée n'avait pas autorisé la dissection des cadavres, favorisé et protégé Hérophile et Erasistrate, il eût fallu attendre dix-huit siècles pour voir apparaître les premières notions d'anatomie et de physiologie du système nerveux.

Cette phase alexandrine fut aussi courte que brillante : elle dura une ou deux générations. Faute de protection royale, on ne disséqua plus de corps humains, après la mort des chefs de l'école anatomique d'Alexandrie. Leurs élèves renoncèrent à l'étude de la nature, formèrent deux sectes ennemies et se perdirent dans de vaines et stériles discussions de textes.

(1) Au grand amphithéâtre de la Faculté de Paris, sur une fresque d'Urbain Bourgeois, se déroule longuement l'histoire de la médecine. Au centre, comme il est juste, siège Hippocrate. A la droite du divin vieillard, on aperçoit, coude à coude, Hérophile et Erasistrate, entre Galien assis et Aristote debout. Ne méritent-ils pas cette place d'honneur ?

Si j'avais à figurer l'histoire de l'ancienne neurologie grecque, un petit triptyque et quatre personnages me suffiraient. Sur le panneau du milieu, je représenterais, au chevet d'un blessé du crâne, Hippocrate observant des convulsions « croisées » ; sur le volet de droite, Hérophile et Erasistrate en train, celui-là, de disséquer l'origine d'un nerf, celui-ci de scruter les circonvolutions de l'encéphale ; enfin, sur le volet de gauche, Galien, son couteau de fer de Norique à la main, considérant une paralysie des membres postérieurs chez un singe à qui il vient de couper la moelle dorsale.

LES FIBRES MOTRICES INTRAMÉDULLAIRES DES RACINES RACHIDIENNES POSTÉRIEURES

PAR

André BARBÉ

Dans son *Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés*, Ramon Cajal (et non pas Ramon y Cajal, comme on l'écrit généralement), dit ceci : « La découverte des cellules qui donnent naissance à ces fibres motrices des racines postérieures n'eut lieu, cependant, que lors des recherches entreprises par nous et Lenhossék sur ce sujet. » Puis, après avoir cité les travaux de Joseph, Freud, Steinach, Lenhossék, Van Gehuchten et Martin, Kölliker et Retzius, il ajoute plus loin : « Dès nos premiers travaux, nous avons toujours considéré les racines rachidiennes postérieures comme jouissant de la fonction motrice » ; et encore : « Il n'est pas superflu d'ajouter que les fibres centrifuges de la racine postérieure n'ont été démontrées histologiquement que chez les oiseaux. » C'est grâce à la méthode de Weigert-Pal pour la myéline que nous avons pu rechercher et trouver ces fibres chez l'homme ; cette méthode remarquable permet de voir et de suivre ces fibres que l'on ne retrouverait que difficilement, peut-être même pas du tout, par d'autres méthodes de coloration.

Les coupes qui vont être étudiées dans cet article concernent les huit premières racines cervicales et la première dorsale : il est vraisemblable (et la physiologie expérimentale paraît bien le prouver) qu'elles existent sur toute la hauteur de la moelle, mais comme nous n'avions pas de coupes démonstratives à ce sujet, nous nous sommes borné à reproduire ici les coupes sur lesquelles ces fibres peuvent être aisément repérées et suivies dans leur trajet.

Chaque coupe a été microphotographiée sous deux grossissements : l'un faible (*a* * de Zeiss avec déplacement variable de la lentille dans la monture, déplacement qui sera indiqué pour chaque coupe, et oculaire 1) ; l'autre, fort (oculaire 6, objectif 3) agrandissant 90 fois la préparation) ; de cette façon, les microphotographies représentent deux séries, pouvant



Fig. 1. — 1° Cerv. Fin d'entrecroisement moteur. Oc. 1, obj. *a* * 9.

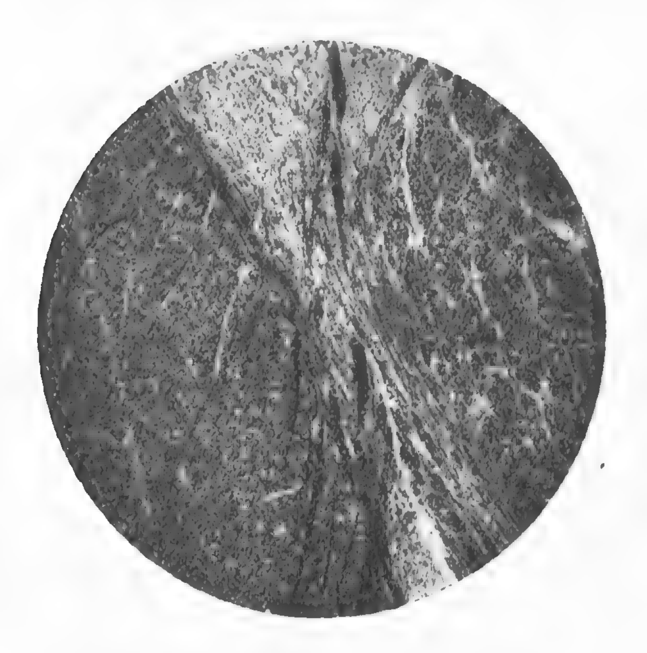


Fig. 2. — 1° Cerv. Partie droite de la coupe. Oc. 6, obj. 3.

être comparées entre elles, aussi bien celles qui concernent les faibles grossissements que celles qui se rapportent aux forts.

Comme il s'agit de fibres motrices, nous les avons prises à leur point d'origine, c'est-à-dire dans l'axe gris, et nous les avons suivies dans leur



Fig. 3. — 2e Cerv. Oc. 1, obj. a * 6.

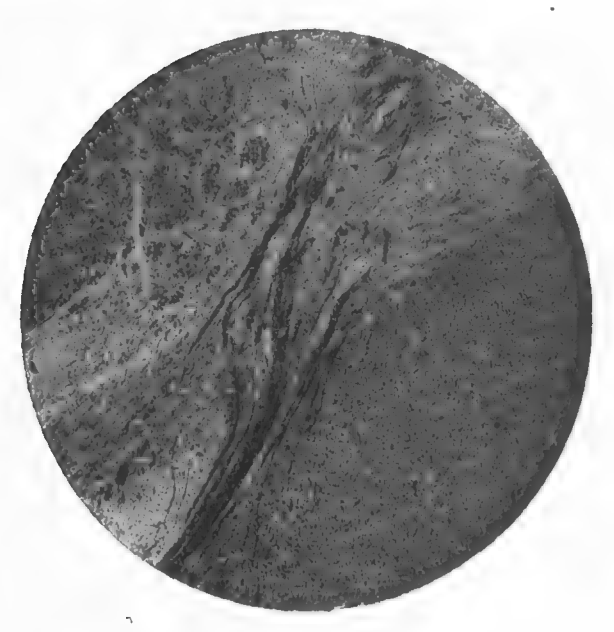


Fig. 4. — 2e Cerv. Partie gauche de la coupe. Oc. 6, obj. 3.

trajet pendant la traversée de cet axe, dans leur cheminement le long de la corne postérieure et au niveau de leur point d'émergence à la sortie de la moelle.

Par conséquent, il convient de les envisager :



Fig. 5. — 3e Cerv. Oc. 1, obj. *a* * 8.



Fig. 6. — 3e Cerv. Partie droite de la coupe. Oc. 6, obj. 3.

1o Au niveau de leur origine dans les racines antérieures et de leur trajet dans l'axe gris ;

2o Le long de la corne postérieure et à leur sortie de la moelle.

1o *Origine et trajet de ces fibres dans l'axe gris de la moelle.*



Fig. 7. — 4e Cerv. Oc. 1, obj. *a* * 7.



Fig 8. — 4e Cerv. Partie droite de la coupe. Oc. 6, obj. 3.

Pour se rendre compte de cette origine, il faut examiner tout d'abord une coupe faite à un faible grossissement, et nous prendrons pour notre description la préparation faite au niveau de C6. Cette préparation montre (surtout à droite de la coupe) que le point de départ se fait, soit

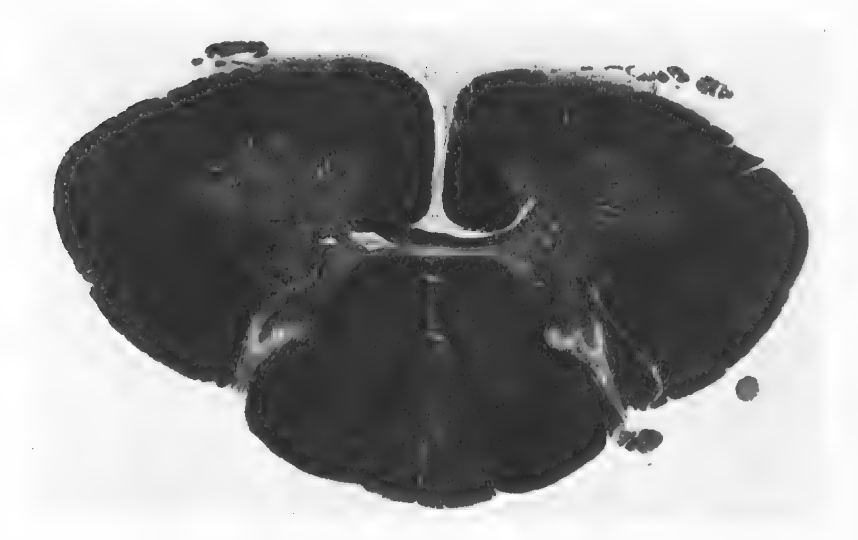


Fig. 9. — 5e Cerv. Oc. 1, obj. *a* * 6

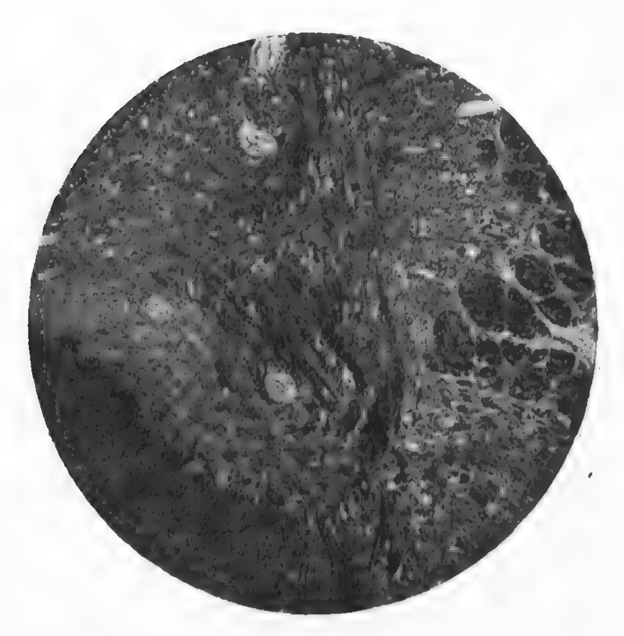


Fig. 10. — 5e Cerv. Partie droite de la coupe. Oc. 6, obj. 3.

au niveau des cellules motrices de la partie postéro-externe de la corne antérieure, soit près de la ligne médiane.

Mais ce sont surtout les coupes faites à un plus fort grossissement qui sont importantes à étudier pour connaître le point de départ de ces fibres

motrices : pour cela on peut utiliser surtout les coupes faites au niveau de C5, C6 et C8.

C5. — Nous voyons les fibres partir du point qui vient d'être indiqué

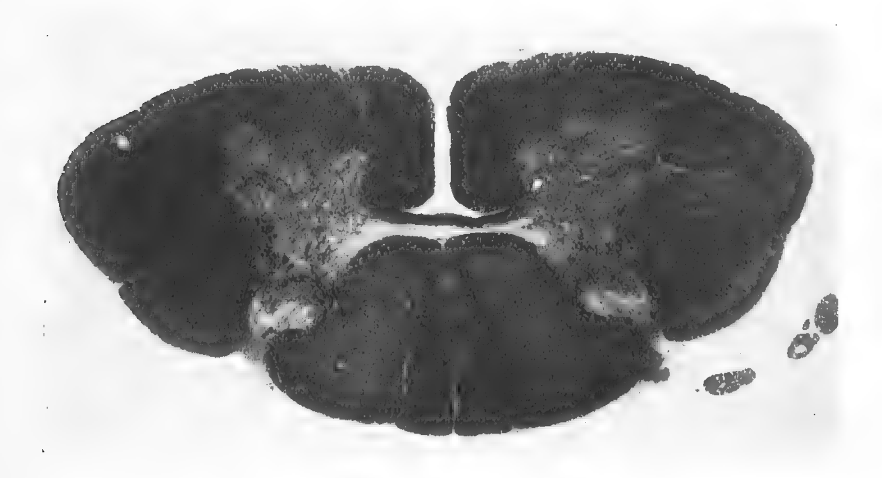


Fig. 11. — 6e Cerv. Oc 1, obj. *a* * 5.



Fig. 12. — 6e Cerv. Partie droite de la coupe. Oc. 6, obj. 3.

un peu plus haut et se continuer presque régulièrement pour se diriger ensuite d'avant en arrière, mais un peu de dehors en dedans et gagner l'espace compris entre la partie antérieure du cordon de Burdach et la partie du col de la racine postérieure qui avoisine la base de celle-ci.

C6. — Les fibres qui vont quitter l'axe gris se montrent ici avec une incurvation à concavité dirigée en arrière et en dehors. On voit très bien leur direction et surtout la façon dont elles vont quitter l'axe gris pour se



Fig. 13. — 7e Cerv. Oc. 1, obj. *a* * 5.



Fig. 14. — 7e Cerv. Partie droite de la coupe. Oc. 6, obj. 3.

placer entre la corne postérieure (un peu au-dessus de la substance gélatineuse de Rolando) et le cordon de Burdach.

C8. — Il s'agit ici de la partie gauche de la coupe (le faisceau de Burdach est donc à droite et la corne postérieure en dehors et à gauche).

On voit les fibres qui descendent presque verticalement pour gagner l'emplacement déjà décrit. Plusieurs d'entre elles peuvent être suivies régulièrement de haut en bas et sans interruption. Elles viennent se ranger

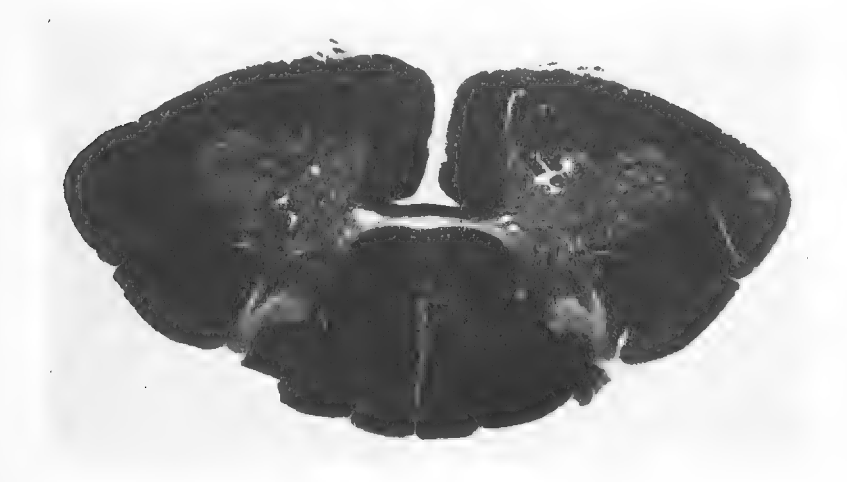


Fig. 15. — 8e Cerv. Oc. 1, obj. *a* * 5.

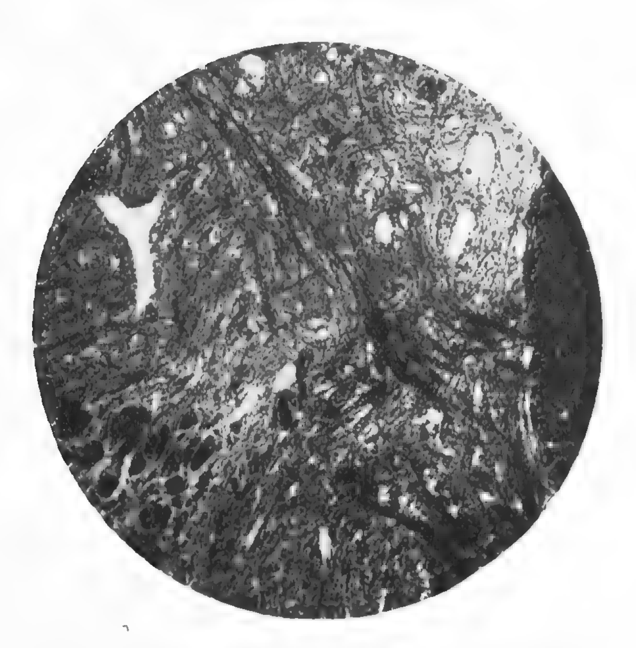


Fig. 16. — 8e Cerv. Partie gauche de la coupe. Oc. 6, obj. 3.

à la partie externe du faisceau de Burdach pour longer ensuite celui-ci, se plaçant par conséquent entre ce faisceau et la corne postérieure, comme nous l'avons déjà dit. A partir de ce point, elles longeront la corne postérieure dans toute son étendue, ainsi qu'on va le voir par la suite. Dans

ces conditions, on peut déjà dire que les fibres motrices de la racine rachidienne postérieure seront placées en dedans de la corne postérieure, accolées par conséquent (tout au moins vers la périphérie) aux fibres sensitives de cette même racine.

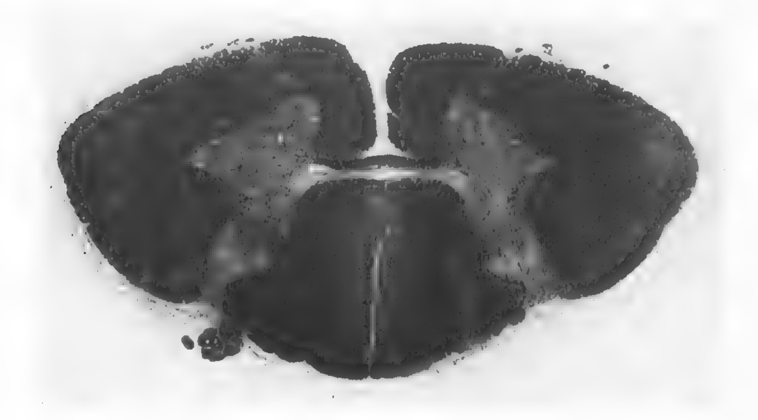


Fig. 17. — 1re Dors. Oc. 1, obj *a* * 6.

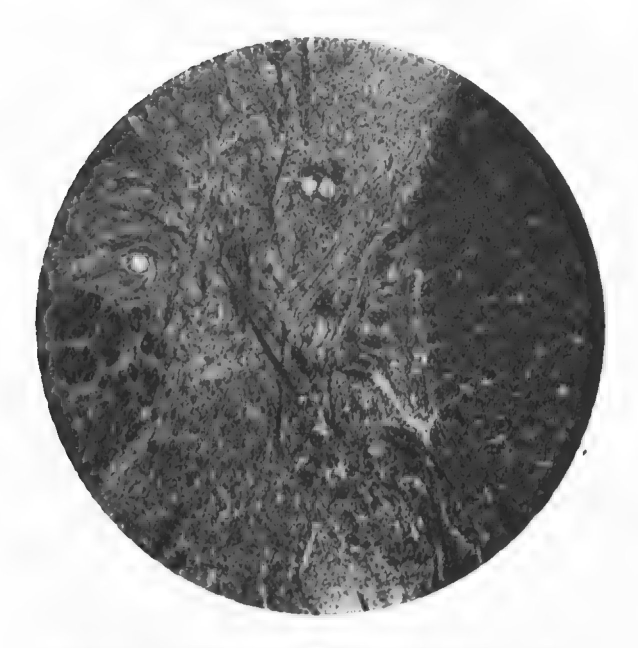


Fig. 18. — 1re Dors. Partie gauche de la coupe. Oc. 6, obj. 3.

Avant de terminer cette première partie de notre description, nous rappellerons que le trajet dans l'axe gris médullaire de ces fibres motrices est visible sur la plupart des coupes faites à un faible grossissement. C'est pourquoi nous avons cru devoir reproduire toutes celles-ci. En effet,

sur chaque cliché, on peut les suivre, d'une façon plus ou poins nette, il est vrai, mais certaine. Pour ne citer que les figures les plus démonstratives, nous reportons le lecteur aux clichés représentant les coupes (vues à un faible grossissement) faites au niveau de C1 (partie tout inférieure de l'entrecroisement moteur, début de celui-ci), C2, C6, C8 et D1. Elles sont visibles sur toutes les coupes, mais, comme nous venons de le dire, nous ne citons ici que les reproductions les plus démonstratives.

2° *Trajet de ces fibres motrices le long de la corne postérieure et jusqu'à leur sortie de la moelle.*

Sur des épreuves faites à un faible grossissement, ce trajet est très net (en particulier sur C1, C2, C3 et C6).

Si l'on examine ces préparations à un plus fort grossissement, on voit les fibres s'accoler intimement à la corne postérieure pour ne plus la quitter jusqu'à sa sortie de la moelle. Elles ont par conséquent d'abord un trajet à concavité dirigée en dehors (C6 et C7) puis rectiligne (C2 est très net à cet égard).

La suite de leur trajet devient alors très simple, puisqu'elles ne quittent plus cette corne jusqu'à la sortie de la moelle. Arrivées au niveau de la zone de Lissauer, elles se trouvent à la partie tout interne de celle-ci entre cette zone et le cordon de Burdach (voir dans les coupes à faible grossissement : C2, C5, C8 et D1).

De cette étude, on peut conclure que la racine postérieure possède des fibres motrices qui, nées des cellules de la corne antérieure, traversent l'axe gris, rejoignent la corne postérieure et s'accolent à celle-ci pour sortir de la moelle et se mêler ensuite aux fibres de la racine rachidienne postérieure.

Ainsi que nous l'avons dit au début, nous avons retrouvé ces fibres dans les racines cervicales et la première dorsale. Il est possible qu'elles existent dans les racines situées au-dessous : c'est même assez vraisemblable. Mais comme nous n'avons pas obtenu de coupes permettant de l'affirmer, nous nous bornons ici à reproduire ce que nous avons pu constater.

En résumé, nous croyons pouvoir conclure à l'existence chez l'homme adulte de ces fibres appelées « radiculaires motrices de la racine postérieure » par Ramon Cajal, et « fibres réflexo-motrices » par Kölliker. L'histologie vient confirmer ce que les données expérimentales de la physiologie et l'embryologie avaient permis de penser. Kölliker, Cajal, Morat et Steinach pensent que ces fibres motrices sont destinées aux muscles lisses des divers appareils de la vie organique.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 février 1935.

Présidence de M. BARBÉ.

SOMMAIRE

Don.

M. Kamil Henner (de Prague), à l'occasion de son élection de membre correspondant étranger, fait à la Société un don de 500 francs.

COMMUNICATIONS

A propos des réflexes tendineux dans la maladie de Friedreich et à propos des frontières de cette affection, par M. Pierre Mollaret.

N'ayant pu assister, lors de la séance précédente, à la présentation de MM. Lhermitte et J. de Massary, ni à l'intéressante discussion qui lui succéda, nous croyons utile de formuler quelques remarques.

L'importance de cette observation mérite d'être soulignée, mais l'enseignement qu'elle nous apporte est double : clinique et anatomique.

Les documents anatomiques nous paraissent péremptoires. Au niveau de la moelle se retrouvent tous les caractères de la grande sclérose combinée familiale ; de même au niveau du cervelet s'affirme une atteinte associée, revêtant l'une des différentes modalités possibles : une dégénération des cellules de Purkinje. Dans l'état actuel de nos connaissances, un tel ensemble n'est guère discutable, et sur le vu de ces coupes tout observateur ne peut conclure qu'à une maladie de Friedreich.

Seule, par conséquent, peut être discutée l'étiquette clinique, étant donné le caractère fruste de l'ensemble et l'existence d'un détail particulier : la conservation et même la vivacité des réflexes tendineux. Ces deux traits ne sont peut-être pas, à notre avis, sans rapport.

La réalité des formes fruste de la maladie de Friedreich ne saurait plus être mise en discussion, et nous croyons avoir groupé, dans un chapitre de notre thèse, un certain nombre d'observations anciennes qui plaidaient déjà dans ce sens. Pour la maladie de Friedreich, comme pour la majorité des affections, l'acquisition nosologique a commencé par les formes complètes, les formes caricaturales selon l'heureuse expression d'Alajouanine. Par la suite, devaient être décrites les formes frustes. Mais ce qui a retardé cet isolement et compliqué le problème, réside dans la description successive, comme affections autonomes, de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de P. Marie et de la paraplégie spasmodique familiale de Strümpell-Lorrain. Mais si l'on veut bien admettre qu'il ne faut plus voir là que des étiquettes cliniques s'appliquant aux différentes modalités d'expression d'un seul syndrome hérédo-dégénératif, tout se réduit finalement à une question de mots.

Certes, l'observation de MM. Lhermitte et J. de Massary ne correspond pas au tableau clinique isolé par Friedreich lui-même. Peut-être pourrait-

on parler plutôt d'une forme qui serait fruste d'une part et qui serait intermédiaire d'autre part entre la maladie de Friedreich et la paraplégie spasmodique familiale. Ceci démontre surtout l'intérêt d'adopter un terme général, tel celui d'hérédo-dégénération spino-cérébelleuse, que nous avons proposé dans ce but avec le Pr Guillain, tout en conservant comme sous-titres les étiquettes cliniques classiques.

Quant à l'état des réflexes tendineux, il ne mérite plus de demeurer « le poteau frontière » dressé par Londe en 1895. C'est qu'il n'exprime, en quelque sorte, que la résultante de deux antagonismes, la prédominance ou non des lésions radiculo-cordonales postérieures sur les lésions pyramidales. Cette prédominance est la règle habituelle, comme est habituelle la chronologie lésionnelle correspondante. Par ailleurs, en matière de section physiologique, une inhibition prime une excitation. Aussi les réflexes tendineux sont-ils ordinairement abolis dans la maladie de Friedreich.

Il existe cependant des observations indiscutables avec réflexes tendineux conservés et même exagérés. Le même fait avait été également signalé par Babinski dans certains cas de tabes compliqués d'hémiplégie. Mais la constatation de toutes la plus démonstrative, croyons-nous, concerne l'observation que nous avons publiée ici même, en 1931, avec E. Krebs, d'une malade du service de M. Clovis Vincent, chez laquelle le diagnostic de maladie de Friedreich fut porté par Dejerine. Or les réflexes tendineux réapparurent après quinze ans et même s'exagérèrent, en même temps que s'affirmait, par d'autres symptômes, une véritable section transverse de la moelle. Si l'on reprend à la lumière de ces remarques l'observation de MM. Lhermitte et J. de Massary, on s'aperçoit précisément que le caractère fruste du tableau clinique provient de la discrétion de la note radiculo-cordonale postérieure et de la note cérébelleuse, alors que tout affirme la prédominance de l'atteinte pyramidale.

Il resterait à expliquer pourquoi l'aspect anatomique apparaît toujours presque univoque, tandis que l'expression clinique peut être si dissemblable. Nous n'en sommes pas encore capables ; sans doute s'agit-il d'une densité différente dans l'atteinte lésionnelle de chaque système, sans doute également d'une chronologie différente. Mais il y a là une difficulté qui déborde malheureusement dans la majorité des autres domaines de la neurologie.

Paraplégie flasque à la suite d'une dysenterie amæbienne, par MM. L. Babonneix, Maurice Lévy, L. Golé.

Observation. — R... Georges, 7 ans 1/2, entré salle Sevestre, le 15 juillet 1934, pour syndrome dysentérique ayant débuté deux jours auparavant par des vomissements, de la fièvre et des selles nombreuses accompagnées d'épreintes.

Il n'y avait eu aucun signe prémonitoire. La seule notion de contage à retenir est la présence habituelle de nombreux ouvriers arabes dans la région d'Aubervilliers où habitait cet enfant, qui avait toujours été en excellente santé et n'avait eu d'autre infection que la rougeole à 5 ans.

A son entrée, l'état général est alarmant. Il y a du subdélire, la température est à 39°, les selles nombreuses, dysentériques, typiques, les épreintes incessantes, la déshydratation extrêmement marquée, le facies altéré, la langue un peu blanche, l'abdomen légèrement tendu, douloureux dans son ensemble. Le foie paraît un peu augmenté de volume, son bord inférieur est sensible à la palpation. Poumons et cœur sont nomaux.

On institue d'emblée un *traitement par l'émétine*, à la dose de 0 gr. 02 par jour.

Le lendemain, la température tombe à 37°8, pour atteindre de nouveau, deux jours plus tard, 38°8 et, après une légère rémission, 39°9 le soir du 5e jour.

Les selles ont encore augmenté en nombre (40 à 50 par jour). La présence d'amibes dysentériques y est décelée de façon certaine à deux reprises différentes, le 16 et le 20 juillet, par M. Marçais, chef de laboratoire.

Le pronostic semble fatal à brève échéance. On prescrit du sérum glucosé à raison de 50, puis 100, puis 200 cmc. par jour, durant une quinzaine de jours.

Pendant trois jours, l'état reste très alarmant et les selles aussi nombreuses.

Après 7 jours d'émétine, on compte 53 selles, la température restant à 38°4.

On se décide alors à essayer le *stovarsol*, 0 gr. 20 le premier jour, 0 gr. 30 les jours suivants, pendant dix jours. Dès le deuxième, la température baisse et se maintiendra une semaine entre 37° 5 et 37°, avec trois jours d'apyrexie totale.

Pendant cette période de dix jours, l'enfant, pour lequel le regretté Ravaut a bien voulu nous donner ses conseils, recevra, en outre, à trois jours d'intervalle, trois injections de *novar* (0 gr. 15, intraveineuses) et un lavement avec une ampoule de novar, également de 0 gr. 15.

Huit jours après la première injection de novar, douze jours après le début du stovarsol, poussée thermique à 39°, avec aggravation de l'état général. Dès le lendemain la température retombe à 37°5, mais les selles redeviennent fréquentes (15 à 20 par jour). On reprend le traitement par l'émétine, à la dose de 0 gr. 04 par jour, en deux fois, pendant 7 jours. Entre temps, une séro-agglutination, pratiquée à l'Institut Pasteur, est négative, pour les bacilles de Shiga, de Flexner et de His.

La température tend à baisser, 37°4 à 37°8, quand, le 12 août, apparaissent des arthralgies intenses des genoux, des hanches, du coude et des mains, empêchant tout mouvement.

L'abdomen est tendu, douloureux, surtout du côté droit. Il est difficile de chercher à préciser les limites de la matité hépatique. La douleur à la palpation est telle que l'on pense à la possibilité d'un abcès dysentérique.

De plus, dans les régions sous-maxillaires, et surtout à droite, survient une adénite aiguë, très douloureuse, évoluant rapidement vers la suppuration. L'ouverture spontanée ou l'incision chirurgicale paraît inévitable. Cependant, les pansements au collargol, associés à des pansements humides, amènent la guérison locale en une dizaine de jours.

Le nombre des selles tombe peu à peu : de 50 à 17, puis à 10 par jour, et enfin à 6 ou 7 par jour à partir du mois d'août.

La guérison clinique du syndrome intestinal paraît se poursuivre normalement à partir du 15 août.

Cependant, les selles sont peu moulées et il y a encore quelques épreintes, un léger état subfébrile avec amaigrissement marqué et déshydratation.

Une nouvelle série de stovarsol est commencée le 18 août (0 gr. 10 par jour pendant 13 jours). Le nombre des selles tombe à 3 ou 4 par jour.

Les urines, pendant quelques jours, contiennent un léger nuage d'albumine, qui ne persiste pas.

Vers la fin d'août, douleurs très vives dans les membres inférieurs. Elles paraissent, au premier examen, d'origine articulaire ou périarticulaire. Un traitement salicylé d'épreuve ne les améliore pas, au contraire. Elles atteignent ensuite les membres supérieurs et les mains, qui sont bientôt incapables de tout mouvement. Elles rétrocèdent au bout d'une dizaine de jours.

La reprise, même prudente à l'extrême, de l'alimentation, paraît augmenter la fré-

quence des selles, de sorte qu'on décide un nouveau traitement par le stovarsol (0 gr. 10 par jour pendant dix jours), du 20 au 30 septembre.

A partir du 25 septembre, l'enfant commence à s'alimenter, son appétit augmente, les selles sont bien moulées, variant de 2 à 4 par jour, et on peut même parler de guérison. Mais les douleurs persistent, particulièrement marquées aux mains et dans les mollets.

Malgré l'amélioration de l'état général, on est étonné de voir qu'il esquisse à peine quelques gestes des mains et que ses membres inférieurs sont incapables de tout mouvement.

Un examen complet permet de déceler l'existence d'une paralysie flasque des membres supérieurs et inférieurs. A cette date, mi-octobre, l'examen révèle :

I. — Une paralysie des *membres inférieurs* avec impotence totale et impossibilité absolue de se tenir debout.

Dans le décubitus dorsal, on note un équinisme bilatéral très marqué ; une atrophie musculaire considérable portant sur tous les muscles de la jambe et, à un degré moindre, sur ceux de la cuisse.

Mouvements actifs. — Tous les mouvements actifs de flexion et d'extension des divers segments des membres sont abolis.

Force musculaire nulle.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis.

Pas de réflexe plantaire.

Pas de troubles de la sensibilité, autant qu'on en puisse l'affirmer.

Pas de troubles sphinctériens.

II. — Les muscles de la *ceinture lombo-abdominale* paraissent atteints.

L'enfant ne peut même esquisser le moindre mouvement de latéralité dans son lit.

III. — *Aux membres supérieurs,* l'atrophie musculaire, moins importante, porte plus particulièrement sur les muscles de la main.

La force musculaire est abolie, ainsi que les réflexes.

Tous les mouvements actifs, sauf la prosupination, sont abolis.

IV. — Il y a intégrité apparente des muscles de la *nuque* et des *nerfs craniens.*

Des examens complémentaires des yeux et des oreilles n'ont montré aucune lésion.

Depuis cette date, l'état général s'est considérablement amélioré. Il n'en est malheureusement pas de même en ce qui concerne les troubles paralytiques.

Un électro-diagnostic, pratiqué le 12 décembre 1934, par M. Delherm, a donné les résultats suivants :

Electrodiagnostic. Membres inférieurs.

1° *A droite* :

R. D. complète sur long péronier latéral.

R. D. partielle sur jambier antérieur, extenseur commun, extenseur propre, court péronier, pédieux.

R. D. partielle (moins accusée) sur les jumeaux.

Hypoexcitabilité simple, sans R. D., sur tous les autres muscles du membre.

2° *A gauche* :

R. D. complète sur extenseur commun, sur le long péronier latéral.

R. D. partielle sur jambier antérieur, court péronier, extenseur propre, pédieux jumeaux.

Hypoexcitabilité simple sur tous les autres muscles du membre.

1° *Membre supérieur droit* :

R. D. partielle sur extenseur commun des doigts, extenseur propre du petit doigt, long abducteur du pouce, long extenseur du pouce, cubital postérieur.

Radiaux, très hypo. R. D. douteuse.

R. D. partielle très accusée sur court abducteur du pouce, court fléchisseur du pouce, opposant du pouce.

R. D. partielle sur adducteur du pouce, court abducteur du petit doigt, court fléchisseur du petit doigt, palmaire cutané, 1er interosseux dorsal.

Tous les autres muscles du membre : grosse hypoexcitabilité, sans R. D.

2° *Membre supérieur gauche* :

R. D. partielle sur court abducteur du pouce, court fléchisseur du pouce, opposant du pouce.

R. D. partielle sur adducteur du pouce, court abducteur du petit doigt, court fléchisseur du petit doigt, palmaire cutanée.

Tous les autres muscles du membre : grosse hypoexcitabilité, sans R. D. (hypo particulièrement marquée dans le domaine du radial à l'avant-bras).

Etat clinique actuel (janvier 1935). — Etat général très satisfaisant. Apyrexie. Intégrité apparente des différents appareils.

Examen neurologique. — Paralysie flasque des membres inférieurs avec impotence totale et atrophie musculaire encore extrêmement marquée

Les *mouvements actifs* se sont améliorés.

Les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sont possibles. Par contre, les mouvements du pied sont complètement abolis. L'enfant esquisse à peine des mouvements de flexion des orteils, sans effectuer de mouvements d'extension.

La *force musculaire* est très diminuée au pied, et, pour la cuisse, surtout à gauche.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis.

Pas de signe de Babinski.

Aucun trouble de la sensibilité, sauf des arthralgies des deux tibio-tarsiennes, sans aucun signe d'arthrite, ni clinique ni radiologique. Aucun trouble sphinctérien.

Les *muscles de la ceinture lombo-abdominale* paraissent maintenant normaux.

Aux membres supérieurs, l'atrophie musculaire est moins marquée qu'aux membres inférieurs.

La force musculaire est légèrement diminuée, cette diminution prédominant sur le bras droit.

Les *nerfs craniens* paraissent indemnes.

En résumé, les troubles nerveux paraissent actuellement en voie d'amélioration lente, mais certaine.

Ces troubles apparurent au début d'octobre 1934.

A cette date, le syndrome dysentérique était pratiquement guéri, et l'enfant avait reçu :

Du 15 au 21 juillet : 0 gr. 14 d'émétine ; du 21 au 31 juillet : 3 gr. 20 de stovarsol ; du 2 au 9 août : 0 gr. 28 d'émétine ; du 18 au 30 août : 1 gr. 30 de stovarsol ; du 20 au 30 septembre : 1 gr. de stovarsol.

Ainsi, paraplégie flasque survenant à la suite d'une dysenterie amibienne traitée successivement par l'émétine, le stovarsol et le novarsénobenzol, et dont il s'agit de déterminer la cause.

Sans nous arrêter à l'idée d'une paralysie infantile secondaire, demandons-nous d'abord s'il ne s'agit pas d'accidents causés par l'amibe dysentérique. Hypothèse bien improbable, puisque Ravaut nous avait formellement déclaré ne pas connaître un seul cas de ce genre ! Improbable, mais non impossible, puisque, dans son classique article, M. Dopter écrit : « Il semble que certaines paralysies centrales puissent être mises sur le compte de la dysenterie amibienne, sans toutefois qu'on soit assuré du véritable rôle de l'amibe (1).

Quand on pense que l'on a administré à notre petite malade de fortes doses de médicaments actifs, on arrive tout naturellement à incriminer une intoxication médicamenteuse.

(1) Dopter. Dysenterie amæbienne. *Nouveau traité de médecine*, fascicule III, Paris, 1921, p. 312.

Est-ce l'émétine qu'il faut accuser ? On sait qu'elle exerce une action indiscutable sur le système nerveux et qu'elle peut, même lorsqu'elle est donnée aux doses habituelles, provoquer l'apparition de névralgies intercostales et sciatiques. On sait moins qu'elle est capable de produire des troubles moteurs, dont Ch. Mattei a donné une excellente description : paralysies des muscles de la nuque et du cou et, surtout, paraplégies flasques pouvant aller de la simple diminution de la force motrice jusqu'à l'impotence complète. MM. Dopter et Fribourg-Blanc n'ont-ils pas cité un cas de ce genre, survenu après une injection intramusculaire unique de seize centigrammes de produit (1) ? Sans pouvoir nous prononcer de façon formelle, nous ne croyons pas, dans notre cas, à cette étiologie, que rendent incertaine, d'une part, les doses administrées : et, de l'autre, la rareté, chez l'enfant, de tels accidents.

Les arsénobenzols peuvent parfois produire des paralysies flasques atrophiques, que l'on rattache à l'action toxique de l'arsenic, et dont on trouvera quelques cas, dont un concernant l'enfant (Variot et Bouquier) (2), dans les thèses de MM. R. Baudais (3) et Pannet (4), dans une communication de M. Duvoir, Pollet, M. Cachin et J. Piton (5), comme dans le travail de l'un de nous (6). Est-ce donc au novarsénobenzol qu'il faut rattacher les accidents observés chez notre petit malade ?

Contre cette hypothèse militent les arguments suivants : faible quantité des doses administrées (0 gr. 90), importance médiocre de troubles sensitifs, d'habitude si prononcés dans les paralysies arsénicales, exceptionnelle rareté des paraplégies flasques atrophiques consécutives à l'administration de salvarsan, de néosalvarsan ou de sulfarsénol.

En sa faveur, on peut faire valoir que la paraplégie dont est atteint le jeune X... rappelle tout à fait les paralysies arsenicales, telles que les décrivent les classiques (G. Brouardel), et que l'absence des troubles sensitifs s'explique tout naturellement par son jeune âge, par l'état grave dans lequel il se trouvait, et qui rendent malaisée l'étude, toujours délicate, de la sensibilité.

Reste l'hypothèse d'une intoxication par le stovarsol. En sa faveur, on peut faire valoir :

1° Qu'il en a été donné de fortes doses : 3 gr. 20 au cours de la première série, 1 gr. 30 au cours de la seconde, 1 gramme au cours de la troisième, soit, en tout, 5 gr. 50 ;

2° Que l'on connaît quelques cas de paralysie flasque consécutive à

(1) Ch. Mattei. Intoxication par l'émétine chez l'homme. *Paris médical*, 3 juin 1933, p. 495.

(2) G. Variot et Bouquier. Polynévrite consécutive à un traitement par l'arsénobenzol. *Bull. et Mém. Société médicale des hôpitaux*, 1918, p. 783-786.

(3) René Baudais. Contribution à l'étude des accidents et réactions consécutifs aux injections d'arsénobenzol d'après 2.743 injections. *Thèse Paris*, 1914, n° 418.

(4) Pannet. Les névrites arsénobenzoliques. *Thèse Paris*, 1932.

(5) M. Duvoir, L. Pollet, M. Cachin et J. Piton. Quadriplégie polynévritique ou arsenicale chez un syphilophobe. *Annales de Médecine légale*, octobre 1932.

(6) L. Babonneix. Quelques cas d'encéphalite aiguë chez l'enfant. *Semaine des hôpitaux de Paris*, 15 janvier 1935, obs. XIV, p. 40. Dans ce cas, on peut, avec réserves, mettre en cause le sulfarsénol.

l'emploi des pentavalents, dont, surtout, celui de M. Milian, intitulé *Erythème et polynévrite par le tréparsol* (1).

On peut, il est vrai, lui objecter que de tels cas sont rarissimes puisque, dans la littérature, nous n'en avons relevé qu'un, et que nos collègues de l'hôpital Saint-Louis, questionnés sur ce sujet, n'en connaissent pas d'autres.

Pour en avoir le cœur net, nous voulions rechercher l'arsenic dans son liquide céphalo-rachidien : cette recherche nous a été déconseillée par M. Ravaut, à qui elle n'avait jamais donné que des résultats négatifs.

Malgré cette lacune, nous ne pouvons mettre entièrement hors de cause les arsenicaux pentavalents, au sujet desquels nous pourrions faire les mêmes réflexions que pour les trivalents. Cette paralysie flasque atrophique, survenue à la suite d'un traitement énergique par le stovarsol, comme par le novarsénobenzol, « sent » l'arsenic, sans qu'on puisse donner, de cette assertion, les preuves scientifiques désirables.

*
* *

Si l'on veut oboutir à une conclusion, on peut, avec les réserves d'usage, admettre que, dans notre cas, il s'est agi de paralysie arsenicale, ainsi qu'en témoignent les caractères mêmes des troubles moteurs observés. Quant à savoir si elle est due au tri ou aux pentavalents, c'est une question qu'il est plus facile de poser que de résoudre.

Syringomyélie lombo-sacrée familiale probable et spina-bifida occulta sacré, par MM. A. Thévenard et M. Coste.

En 1929, l'un de nous rapportait avec le professeur Georges Guillain (2), l'observation de deux frères ayant présenté aux extrémités inférieures des troubles trophiques d'aspect absolument identique affectant la forme de maux perforants plantaires.

De l'un de ces deux malades, mort en 1917, nous ne savions que peu de choses, et, seule la découverte de photographies prises peu de temps avant son décès nous permettait d'affirmer l'existence chez lui de lésions ulcéreuses et mutilantes des mains et des pieds. Son frère Michel C..., qui seul fut soumis à notre examen, souffrait depuis l'âge de 16 ans de maux perforants plantaires identiques à ceux dont nous avions retrouvé l'image sur les photographies de l'aîné. Ses mains étaient indemnes de lésions ulcéreuses. La constatation de troubles sensitifs atteignant les pieds et les mollets et portant principalement sur la sensibilité thermique, le résultat négatif de toutes les recherches d'une étiologie microbienne ou

(1) Cité par Alb. Rodriguez. Contribution à l'étude des accidents dus aux phénylarsinates pris par voie buccale. *Th. Paris*, 1929, n° 387.

(2) Georges Guillain et A. Thévenard. Mal perforant plantaire familial. Syringomyélibe lombo-sacrée probable chez deux frères. *Annales de médecine*, t. XXV, n° 3, mars 1929, p. 267.

parasitaire, enfin les renseignements obtenus sur la maladie de son frère, nous inclinèrent à porter chez notre malade le diagnostic probable de syringomyélie lombo-sacrée familiale.

Nous apportons aujourd'hui une observation à peu près complètement identique par l'aspect, la localisation et le mode évolutif des troubles trophiques, de même que par leur caractère familial, mais dans laquelle il



Fig. 1. — Cas R... R..., Maux perforants plantaires bilatéraux. Mutilations des orteils.

existe en outre une dystrophie vertébrale dont la constatation nous paraît du plus haut intérêt, un spina-bifida occulta sacré.

Il s'agit de deux frères ou plus exactement demi-frères (mère remariée) dont l'aîné seul a été soumis à notre observation.

Le jeune R. R..., actuellement âgé de 18 ans, a souffert pour la première fois à 8 ans d'un mal perforant plantaire gauche. Peu de temps après, la même lésion apparaissait au pied droit, et depuis cette époque la maladie a été constituée par l'évolution d'ulcérations atones se cicatrisant et se rouvrant dans des délais variables. L'enfant subit de nombreuses interventions chirurgicales consistant en amputations totales ou partielles des 1er, 3e et 5e orteils droits. En 1930, on pratiqua une sympathectomie périartérielle à la fémorale droite. En 1931, l'extrémité du 2e orteil droit se détache spontanément et la cicatrisation du moignon est lentement obtenue.

L'évolution de ces troubles trophiques constitue à elle seule presque tout le passé pathologique de notre malade. Il faut signaler toutefois l'apparition, en 1931, d'un abcès du poumon droit dont il existe actuellement encore des signes radiologiques.

L'examen actuel décèle de profondes modifications morphologiques des membres inférieurs et surtout des pieds.

Le pied droit est raccourci et épaissi ; il tend à prendre la forme cubique. Sa cambrure est effacée et il s'enroule légèrement en varo-équinisme.

Il ne subsiste plus guère que deux orteils et demi, le quatrième, le cinquième presque entier, et un moignon du deuxième.

A la plante du pied, approximativement dans la région de la tête du 4e métatarsien existe un mal perforant, à peu près cicatrisé sur la supeficie d'une pièce de cinq francs.



Fig. 2. — Déformation considérable du pied qui est raccourci et épaissi. Effacement de la voûte plantaire.

Le pied gauche est moins mutilé. Il ne paraît que peu raccourci et sa cambrure est partiellement conservée. Les orteils sont très déformés. Le gros orteil est en hyperextension permanente et en valgus extrême, couché sur le deuxième et y entretenant une érosion permanente. Les deuxième et troisième orteils sont en griffe et subluxés en avant. Seuls les quatrième et cinquième sont à peu près normaux.

A la plante du pied, il existe au talon antérieur, vers la tête du 4e métatarsien, une ulcération circulaire d'environ 2 cm. de diamètre, à fond charnu et discrètement bourgeonnant. et dontl es bords sont rehaussés d'épaisses stratifications cornées.

Au bord interne du pied, vers la tête du 1er métatarsien, et à la plante vers la base du 5e orteil, on relève des cicatrices qu'ont laissées d'anciennes ulcérations.

Les pieds et les chevilles sont infiltrés de façon intermittente par l'œdème qui accompagne les poussées infectieuses trouvant leur origine dans les maux perforants. La coloration des téguments est normale. Le pied droit est un peu plus froid que le gauche. Il est à noter que les ulcérations ne sont pas douloureuses et ne gênent en aucune façon la marche ni même la course.

A côté de ces importantes lésions trophiques des extrémités inférieures, il existe d'autres symptômes plus discrets de dystrophie qui semblent intéresser surtout le squelette.

Les genoux paraissent être en genu recurvatum. En réalité, cet aspect est dû à une incurvation à concavité antérieure intéressant uniquement l'extrémité supérieure du tibia. Bilatérale, cette déformation est plus accentuée à gauche.

Les articulations du genou, la gauche surtout, offrent une laxité anormale, facilement objectivée par des mouvements de latéralité.

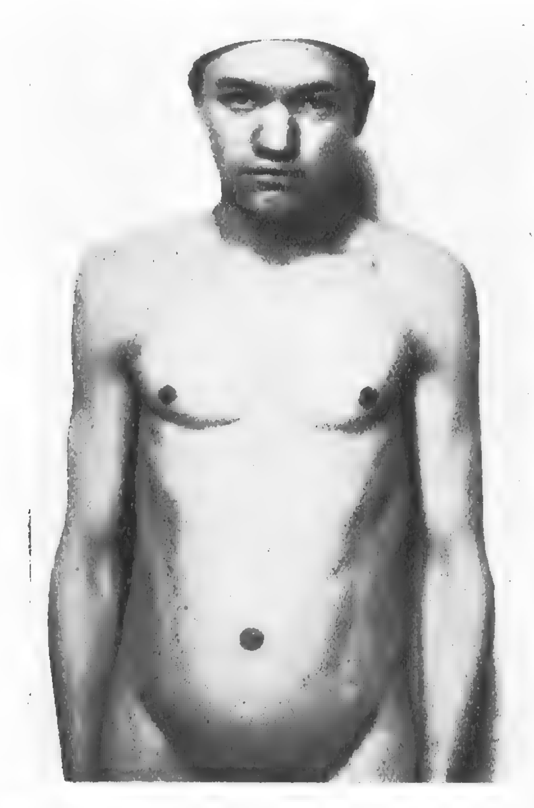


Fig. 3. — Déformation du thorax. Rétrécissement sous-mammaire et enfoncement médian sus-xiphoïdien exagérant la saillie des pectoraux.

Le thorax présente une forte déformation en entonnoir : rétrécissement sous-mammaire et enfoncement médian sus-xiphoïdien.

A noter encore quelques taches achromiques sur le tégument de la région lombaire. Les membres supérieurs sont normaux, les doigts longs et minces, les ongles normaux.

Le nez est fortement ensellé. Les lobules de l'oreille sont adhérents. Les dents sont irrégulièrement implantées et la voûte palatine ogivale.

Le développement génital est attardé. Les testicules sont petits et peu sensibles à la pression. Les poils sont peu abondants au pubis ; il y en a moins encore aux aisselles.

L'examen neurologique met en évidence des troubles sensitifs et vaso-moteurs.

En effet, la force musculaire est normale ; les réflexes tendineux et ostéo-périostés existent tous (à noter qu'ils paraissent légèrement plus vifs au membre inférieur droit) ; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à gauche et l'excitation plantaire à droite ne provoque aucun déplacement des deux orteils qui subsistent ; les réflexes crémas-

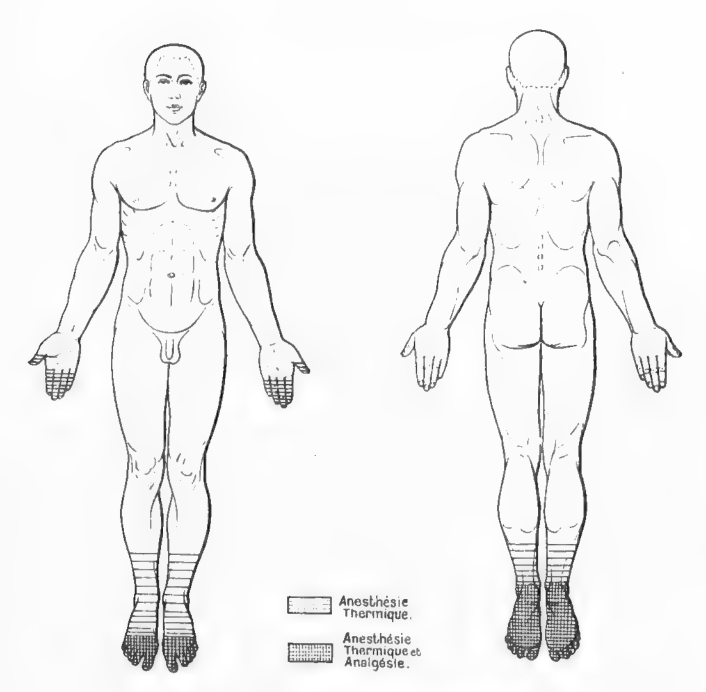


Fig. 4. — Schéma des troubles sensitifs.

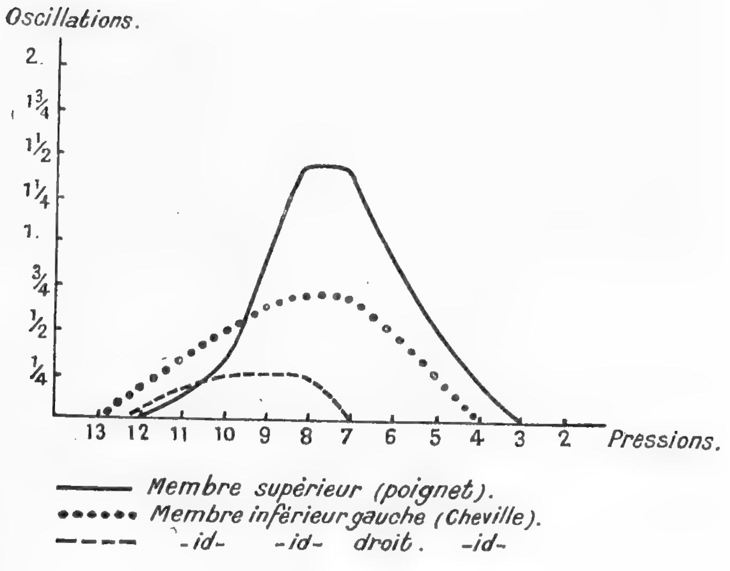


Fig. 5. — Tracé des courbes oscillométriques.

tériens et cutanés abdominaux sont normaux ; il n'existe pas de troubles sensitifs subjectifs, et la sensibilité tactile est partout normale.

Par contre, la sensibilité à la piqûre est nettement émoussée à la plante des pieds et aux orteils.

La sensibilité thermique est abolie aux deux pieds et cette zone d'anesthésie s'étend un peu au-dessus des chevilles. La discrimination du chaud et du froid se fait mal à la face palmaire des doigts. Toutefois, si le malade fait dans cette region de fréquentes erreurs, on ne peut parler de thermo-anesthésie.

La sensibilité profonde n'est pas troublée et le sens des attitudes paraît conservé, même aux orteils.

Il n'existe pas de troubles sphinctériens. L'étude de l'indice oscillométrique au mano-

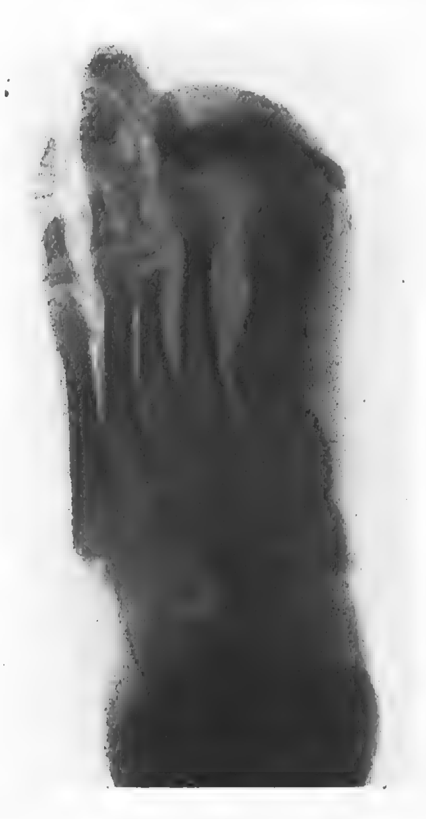


Fig. 6. — Radiographie du pied gauche.



Fig. 7. — Radiographie du pied droit.

mètre de Pachon montre une réduction d'amplitude des oscillations aux deux membres inférieurs et surtout au membre inférieur droit.

L'examen des nerfs craniens est complètement négatif, mis à part un discret nystagmus horizontal dans le regard latéral.

Il existe une arriération psychique certaine dans l'interprétation de laquelle il faut tenir compte de la grande irrégularité de la fréquentation scolaire. Le malade ne sait ni lire ni écrire ; par contre, il calcule assez bien et se montre industrieux. Pratiquement abandonné de ses parents, il ne montre aucune inquiétude de son état actuel ni de son avenir.

L'examen des différents viscères ne fournit aucun renseignement particulier.

La réaction de Bordet-Wassermann est complètement négative dans le sang.

La ponction lombaire a retiré un liquide clair sous tension de 35 cm. au manomètre de Claude (position assise). L'examen du liquide a fourni des résultats absolument normaux :

Albumine : 0 gr. 22 (Sicard) ; 2 lymphocytes par mmc. (cellule de Nageotte) ; glucose : 0 gr. 37 ; réaction de Pandy : négative ; réaction de Bordet-Wassermann : négative ; réaction du benjoin colloïdal : type normal de précipitation.



Fig. 8. — Spina-bifida de la première pièce sacrée. Scoliose lombaire.

L'examen électrique classique des muscles et nerfs des membres inférieurs a fourni des réponses normales, sauf en ce qui concerne les muscles extenseurs des orteils qui présentent de l'hypoexcitabilité faradique et galvanique sans R. D. (Dr Descout).

La radiographie du squelette a décelé des lésions de deux ordres, les unes évolutives et progressant avec les troubles trophiques cutanés, les autres de type dystrophique.

Les premières se trouvent au maximum au pied droit dont le squelette métatarso-phalangien apparaît complètement disloqué. Les phalanges qui subsistent, presque totalement décalcifiées, sont à peine visibles. Les trois premiers métatarsiens ont perdu leur moitié antérieure. L'ensemble du métatarse boursouflé par l'ostéite, ramolli par la décalcification, mutilé par les interventions chirurgicales et les éliminations spontanées, est littéralement en accordéon. Le tarse paraît élargi et affaissé, et il existe une arthropathie tarso-métatarsienne évidente. Les rapports articulaires redeviennent à peu près normaux au niveau de la médio-tarsienne.

Au pied gauche, les lésions apparaissent beaucoup moins importantes et consistent essentiellement en déformation du premier métatarsien et arthropathies métatarso-phalangiennes.

Le caractère évolutif de ces lésions trophiques apparaît bien par comparaison avec une radiographie faite en 1932 et sur laquelle le premier métatarsien possède encore son aspect normal.

Le deuxième groupe de lésions comprend les dystrophies.

C'est tout d'abord la persistance des cartilages épiphysaires de tous les os longs. C'est ensuite une spina-bifida à large déhiscence intéressant la première pièce sacrée. On remarque au-dessus de lui l'amenuisement anormal de l'arc postérieur de la 5e lombaire et une légère scoliose lombaire à concavité droite.

En résumé, le cas que nous venons de rapporter est défini par trois caractères cliniques essentiels :

1° Des troubles trophiques symétriques des extrémités inférieures ;

2° Des troubles sensitifs à type syringomyélique dans le même territoire ;

3° Un spina-bifida sacré.

L'enquête étiologique révèle une autre donnée importante, c'est le caractère à peu près certainement familial de l'affection. Nous ne pouvons apporter sur ce point une certitude absolue, car l'enquête menée auprès des parents du malade a été peu fructueuse. On ne peut avoir aucun renseignement sur le père, et la mère a refusé tout examen aussi bien d'elle-même que des enfants qu'elle a dans un second ménage.

Toutefois, l'un de ceux-ci a souffert également de maux perforants plantaires, et, ayant pu retrouver trace de son passage à l'hôpital, nous avons la conviction qu'il est atteint de la même maladie que son demi-frère, ce qui constituerait la preuve d'une hérédité du côté maternel.

Cet enfant, le jeune E... F... actuellement âgé de 13 ans, est atteint depuis un an de troubles trophiques consistant en ulcérations arrondies à bords nets siégeant à la face externe des deux jambes et à la face plantaire du talon gauche, celle-ci étant la première en date (1).

L'examen neurologique a montré l'intégrité de la force musculaire et des réflectivités tendineuse et cutanée. Par contre, la sensibilité a paru fortement diminuée aux jambes et aux pieds.

La réaction de Bordet-Wassermann a été négative et un traitement par le sulfarsénobenzol n'a pas modifié les ulcérations. Une biopsie pratiquée sur l'une de ces dernières n'a montré qu'une lésion banale sans éléments parasitaires ni images de tuberculose cutanée.

(1) Nous devons les renseignements concernant le jeune E... F... à l'amabilité de M. le Dr Sorrel, que nous tenons à remercier ici.

Une artériographie n'a pas fourni de renseignements utiles. L'étude des indices oscillométriques a décidé une réduction nette de l'amplitude des oscillations aux membres supérieurs surtout à gauche, réduction moins marquée toutefois que chez notre malade.

Enfin, la radiographie des pieds a révélé des altérations du squelette du 4e orteil droit. Il serait fort important de savoir si cet enfant n'est pas, comme son demi-frère, porteur d'un spina-bifida occulta, hypothèse qui nous paraît fort plausible.

***

Si l'on compare notre observation de 1929 et celle que nous rapportons aujourd'hui, on ne peut qu'être frappé des analogies extrêmes qu'elles présentent. Il s'agit, à n'en pas douter, de la même maladie, et notre conviction est encore renforcée par l'étude d'un troisième cas plus important par le nombre de sujets atteints dans la même famille et que nous apporterons ultérieurement à la Société.

Cette affection comporte deux symptômes cliniques essentiels : des troubles trophiques et des troubles sensitifs tous deux débutant et demeurant prédominants aux membres inférieurs.

Les troubles trophiques se manifestent d'abord par des maux perforants plantaires évoluant par périodes alternées de cicatrisation et d'activité, chacune d'elles pouvant durer plusieurs mois. Plus tard, se révèlent des ostéo-arthropathies que nous avons vues prédominer sur le squelette de la moitié antérieure du pied, phalanges, métatarse et partie antérieure du tarse. Dès lors commencent les mutilations soit spontanées (chute de phalanges, élimination de fragments de métatarsien par le mal perforant), soit chirurgicales et nécessitées par des poussées infectieuses partant des ulcérations plantaires.

Il est à remarquer que ces troubles trophiques sont fort bien tolérés et n'apportent aux malades qu'une gêne fonctionnelle relativement modérée. L'un d'eux, Michel C..., continuait à exercer sa profession de coiffeur qui lui imposait de longues stations debout. Le jeune R. R... marche et court sans paraître souffrir le moins du monde.

La topographie qu'adoptent ces lésions est intéressante à considérer. Nous les avons toujours observées aux membres inférieurs et presque toujours très distales à la plante des pieds et au squelette de l'avant-pied. Une seule fois, il existait des troubles trophiques des mains ; c'était chez le frère de Michel C... que nous n'avons pas examiné et chez qui ces lésions avaient été photographiées peu de temps avant la mort.

Les troubles trophiques paraissent être bien souvent bilatéraux. Le frère de Michel C... en portait aux deux pieds et aux deux mains.

Michel C... était atteint d'un mal perforant plantaire droit et d'une déformation du pied gauche évoquant l'arthropathie médio-tarsienne.

Le jeune E. F... souffre d'ulcérations aux deux jambes. Chez son demi-frère R. R..., le caractère de symétrie paraît porté au maximum. En effet,

il n'est pas que les ulcérations plantaires qui le possèdent, et si l'on considère les radiographies des pieds on remarque que les lésions ostéo-arthropathiques, quoique plus prononcées à droite, ont des deux côtés leur maximum à la partie interne de l'avant-pied, métatarse et phalanges.

Le second symptôme essentiel consiste dans une *altération dissociée de la sensibilité à type syringomyélique*. En effet, chez nos deux malades, M. C. et R. R., la sensibilité superficielle tactile était partout conservée, de même que la notion de position et le sens stéréognostique ; par contre, il existait dans certaines zones d'élection, une diminution de la sensibilité douloureuse au pincement et à la piqûre et une altération de la sensibilité au chaud et au froid allant jusqu'à la thermo-anesthésie.

Chez ces deux malades, les troubles sensitifs affectent une topographie identique qui se superpose de la façon la plus nette à celle des troubles trophiques. La thermo-anesthésie a son maximum à la plante du pied, et s'étend en diminuant progressivement jusqu'à la cheville chez l'un, jusqu'au tiers inférieur du mollet chez l'autre. La limite supérieure de ces troubles ne varie guère à plusieurs examens successifs ; elle paraît sensiblement circulaire sans présenter toutefois une netteté linéaire.

Il est à noter que dans ces deux cas nous avons pu relever des troubles sensitifs du même type, mais d'une intensité très réduite aux membres supérieurs où ils intéressent la face palmaire des doigts, ceci en l'absence de toute lésion trophique, même à l'examen radiographique.

A côté de ces deux symptômes essentiels, il faut placer les troubles vaso-moteurs qui ne sont pas sans intérêt. Chez notre malade R. R., l'indice oscillométrique relevé au mollet et à la cheville est nettement plus faible que celui que l'on trouve aux membres supérieurs, et la diminution est plus accusée du côté où prédominent les troubles trophiques. Il en était de même chez son demi-frère E.-F.

Toutefois, les pieds ne sont pas anormalement froids, et leurs téguments ont une coloration normale ; les battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure sont nettement perceptibles et jamais nous n'avons observé de lésion d'aspect purement sphacélique.

Il importe enfin de retenir un dernier groupe de constatations, celles-ci de caractère négatif ; ce sont l'intégrité de la force musculaire, l'absence d'amyotrophies, la conservation des réflexes périostés et tendineux, l'absence de troubles de la réflectivité cutanée, le défaut de douleurs spontanées et provoquées lorsqu'il n'existe pas de poussée infectieuse, le manque de troubles sphinctériens et génitaux, enfin les résultats normaux que fournit l'examen du liquide céphalo-rachidien.

***

Les caractères cliniques que nous venons de préciser brièvement nous paraissent conduire de façon inéluctable au diagnostic anatomique de lésion médullaire lombo-sacrée, prédominant dans les segments L5 et

S1, et située probablement dans la partie médiane ou paramédiane de la moelle.

Nous ne pouvons apporter de certitudes sur la nature de cette lésion. Nous savons toutefois que toutes les recherches biologiques d'une étiologie infectieuse ou parasitaire sont demeurées négatives. De plus, nous versons pour la seconde fois au débat un cas familial ; aussi croyons-nous pouvoir, comme en 1929, nous arrêter au diagnostic probable de syringomyélie lombo-sacrée.

Il ne faut pas dissimuler quelles réserves doivent entourer ce diagnostic purement clinique, en raison surtout du caractère exceptionnel de notre observation à laquelle nos recherches bibliographiques ne nous ont révélé aucun cas strictement comparable.

Tout d'abord, la syringomyélie lombo-sacrée est une affection rare, même en dehors de tout caractère familial et de dystrophie vertébrale. Quand au tableau clinique s'ajoute le caractère familial, les observations deviennent tout de suite exceptionnelles et nous ne croyons pouvoir retenir comme telles que celles de Bruns (1903), Oehlecker (1909), Clarke et Groves (1909), Goebel et Runge (1917), Schultze (1917), Guillain et Thévenard (1929), Wagner (1932).

Parmi ces sept observations de syringomyélie lombo-sacrée familiale probable (aucune n'est accompagnée d'examen anatomo-pathologique), il n'en existe pas dans lesquelles ait été découvert un spina-bifida, soit que sa recherche ait été omise ou non mentionnée, soit que cette recherche ait été négative et que l'absence du spina-bifida ait été contrôlée par l'examen radiographique (observations de Schultze, de Guillain et Thévenard et de Wagner).

C'est pourquoi le cas que nous apportons aujourd'hui apparaît, d'une part, bien réellement exceptionnel et, d'autre part, fort important au point de vue nosographique. L'existence d'un spina-bifida sacré nous semble, en effet, un argument précieux en faveur du diagnostic de syringomyélie lombo-sacrée familiale, que l'on peut toujours contester en l'absence de preuve anatomique. Il suffit pour le démontrer de rappeler les observations de Dufour, de Klippel et Feil, de Cantaloube et Picheral, de Turnbull, de Leveuf, dans lesquelles l'examen anatomique a pu montrer associées à la malformation vertébrale des lésions médullaires quelquefois très étendues et comportant des cavités syringomyéliques creusées soit dans le tissu médullaire, soit dans une gliomatose axiale.

Ces importantes observations anatomo-cliniques nous paraissent rendre très vraisemblable l'existence de la syringomyélie lombo-sacrée dans notre cas, comme dans ceux de Camauer et Campiglia et de Chavany et Thiébaut, où manque le caractère familial mais où l'association du syndrome neurologique et de la malformation vertébrale est réalisée de façon identique.

Travail du service du Dr Léchelle.

J. A. Chavany. — La communication de mon ami Thévenard m'inté-

resse tout particulièrement, car il y a deux ans exactement j'ai rapporté ici même avec F. Thiébaut un cas de syringomyélie lombo-sacrée chez un enfant de 11 ans où j'avais noté l'existence d'un spina-bifida occulta portant sur SI, ce qui est de constatation assez banale, comme vient de le dire Haguenau, mais interrompant aussi très nettement l'arc postérieur de L5 sur ce qui est de constatation beaucoup moins fréquente. La présence de cette malformation osseuse me paraît importante à retenir dans cette variété rare — mais non exceptionnelle — de syringomyélie basse, car elle plaide nettement en faveur de la théorie qui admet une *anomalie de développement médullaire.* Cette manière de voir est étayée sur les différences très nettes de résultats fournis par la radiothérapie bien conduite dans le traitement des syringomyélies suivant la localisation du processus générateur. En effet, ces résultats sont souvent très intéressants dans la variété cervico-dorsale stoppant le processus gliomateux — le plus souvent en cause ici — fixant l'affection et en faisant même régresser un certain nombre de signes. De l'avis de la plupart des auteurs, et de nous même, ces résultats sont nuls dans la variété basse lombo-sacrée, n'empêchant en aucune façon la marche par poussées évolutives inflammatoires des accidents qui aboutit, par l'accentuation des troubles trophiques, à des délabrements souvent considérables et à des amputations échelonnées.

Ce qui me fait penser encore davantage qu'on est en présence de malformations congénitales de l'extrémité inférieure de la moelle épinière, c'est qu'on enregistre des troubles trophiques analogues, avec des aréflexies et des perturbations sensitives, chez des sujets porteurs d'énormes spina-bifida avec méningocèle. Je suis actuellement le cas d'une jeune fille qui présente un tel ensemble clinique et qui a été opérée d'un méningocèle lombo-sacré avec spina-bifida. Dans les cas de cette catégorie la dissociation syringomyélique paraît être le fait d'une porose médullaire malformative et primitive très dissemblable de la gliose syringomyélique habituelle. Il s'agit de lésions de nature toute différente ; seul leur siège identique dans la substance médullaire crée une symptomatologie superposable. Le mystère — et qui le reste — est que dans ces cas congénitaux l'apparition des signes s'opère à une période relativement éloignée de la naissance, le plus souvent dans l'enfance et quelquefois seulement à l'âge adulte.

Un cas de macrogénitosomie gynandre, par M. E. Sorrel et Mme Sorrel Dejerine.

J'ai l'honneur de vous présenter, au nom de Mme Sorrel-Dejerine et au mien, un enfant qui offre quelques particularités intéressantes.

Il est né le 1er septembre 1930, il a donc 4 ans et 5 mois, et, comme vous pouvez vous en rendre compte, il a la taille d'un enfant de 9 à 10 ans. Les organes génitaux

externes sont anormalement développés et le pubis est recouvert de poils aussi longs qu'abondants (1). C'est un *macrogénitosome*.

D'autre part, il a toute l'apparence extérieure d'un garçon, dont la verge serait anormalement volumineuse. Il figure comme garçon sur le registre de l'état civil et ses parents l'ont conduit dans mon service en me demandant de l'opérer d'un hypospadias. Or, il n'a pas de testicules, mais bien des ovaires et un utérus. C'est une fille, c'est *un gynandre*.

Il réunit donc ces deux anomalies, dont chacune est déjà par elle-même assez rare : il est *tout à la fois macrogénitosome et gynandre*.

Son père et sa mère sont bien portants, ses grands-parents, ses oncles, tantes, n'ont présenté aucune anomalie. Il appartient à une famille de 4 enfants, dont 2 sont plus âgés que lui et bien portants, dont le 3e est mort à 3 mois à avec une malformation génitale : il était hypospade, dit la mère. Mais l'enfant que je vous présente nous a été adressé avec le même diagnostic.

Il est né à terme ; il pesait 6 livres 1/2. L'accouchement fut simple, la sage-femme hésita sur le sexe et aurait volontiers considéré l'enfant comme fille car les grandes lèvres encapuchonnaient légèrement la verge. Mais un médecin ne fut pas de son avis et l'enfant fut déclaré comme garçon. Par un heureux hasard, on lui donna le nom bisexué de Claude que, malgré son changement d'état civil, il va pouvoir garder.

Pendant sa première enfance, il fut assez chétif ; vers la fin de la première année, il aurait présenté des convulsions avec troubles oculaires sans mouvements cloniques, autant qu'on peut le faire préciser rétrospectivement à la mère. Il eut sa première dent à 4 mois, ce qui est précoce, marcha vers 14 mois et commença à parler vers 18 mois, ce qui est à peu près normal. A part quelques-unes des maladies ordinaires de l'enfance, rougeole, coqueluche..., il eut toujours une santé satisfaisante et un développement intellectuel absolument régulier ; il est même actuellement très éveillé pour son âge. Mais, vers la fin de la première année, la mère vit apparaître quelques poils sur le pubis ; la verge (puisque l'enfant était considéré comme garçon) prit un développement anormal et la taille s'accrut très vite, de telle sorte que dès la 2e année, l'enfant était notablement plus grand qu'un enfant de son âge. Depuis sa croissance anormale a continué.

Actuellement, sa taille est de 123 cm. 5 (ce qui est la taille d'un enfant de 9 ans), alors qu'un enfant de 4 ans a en moyenne 95 cm. Il pèse 22 kg. 500 (ce qui est le poids moyen d'un enfant de 9 ans), alors qu'un enfant de 4 ans 1/2 pèse en moyenne 14 kg. 500.

Voici maintenant quelques mensurations qui permettent de voir que le développement s'est fait de façon *harmonieuse* :

Circonférence de la tête : 49 cm.

Thorax, périmètre : 59 cm. en forte inspiration ; 55 cm. en forte expiration ; longueur du sternum : 12 cm. ; longueur de la base de l'appendice xyphoïde au pubis : 25 cm.

Membres supérieurs normalement constitués ; apophyse coracoïde : pli du coude, 20 cm. 1/2 ; pli du coude-pli du poignet : 17 cm.

Mains : pli du poignet-extrémité du médius : 12 cm. 1/2.

Membres inférieurs : épine iliaque antéro-supérieure-interligne tibial : 35 cm. ; interligne tibial-malléole péronière : 28 cm.

Pieds : 17 cm.

J'ai fait radiographier les os des membres : *l'ossification est celle d'un enfant de 16 à 18 ans*. Au poignet, par exemple, tous les os, y compris le pisiforme qui apparaît le dernier, sont entièrement ossifiés. Les épiphyses du radius et du cubitus ont à peu près leur développement complet, et l'apophyse styloïde cubitale est bien formée. Le point bicipital du radius, qui doit apparaître de 14 à 18 ans, a déjà effectué sa soudure qu'il ne devrait faire que de 18 à 19 ans. A l'extrémité inférieure de l'humérus, le point épitro-

(1) Il est moins apparent maintenant car je les ai fait raser pour faire une laparotomie il y a 15 jours, mais les poils étaient très longs et très touffus.

chléen est très développé, mais non soudé entièrement, le point épicondylien, qui ne devrait apparaître que de 11 à 18 ans, fait déjà corps avec le condyle, qui lui-même est à peu près entièrement uni à la diaphyse.

Au membre inférieur, la rotule est entièrement ossifiée, le grand et le petit trochanter, qui se soudent vers 18 ans, le sont à peu près complètement. Au bassin, tout le pourtour du trou obturateur est entièrement ossifié et on ne distingue plus qu'à peine le cartilage en Y.

Sans multiplier ces exemples, nous pouvons donc dire que l'ossification est beaucoup plus avancée qu'on ne pourrait le penser d'après la taille de l'enfant, et que si le développement s'est fait de façon harmonieuse, il n'est pas tout à fait aussi *régulier* qu'il l'était dans les cas signalés par Pellizzi. Cette soudure déjà presque complète des épiphyses peut faire craindre que l'accroissement de la taille ne se poursuive pas pendant longtemps, et il pourrait bien se faire que cet enfant, si anormalement grand maintenant, soit un nain plus tard.

Si l'ossification est très avancée, la *dentition par contre est celle d'un enfant de* 4 *ans* : les 20 dents de lait sont au complet, aucune n'est encore tombée, et la 1re grosse molaire (dent de 6 ans) n'est pas encore apparue. Cette opposition entre le développement beaucoup trop précoce du système osseux et la dentition qui correspond à l'âge de l'enfant, a déjà été signalée dans les travaux princeps de Pellizzi (1), en 1910, sur la macrogénitosomie, et est l'un des éléments fondamentaux du syndrome qui porte son nom.

Les deux autres éléments du syndrome de macrogénitosomie sont le *développement anormal des organes génitaux externes* et l'*apparition précoce des caractères sexuels secondaires*, en particulier du système pileux.

Le *développement anormal des organes génitaux externes* est ici un peu difficile à apprécier, puisque cet enfant est *gynandre*. A première vue, évidemment, il présente une verge qui est celle d'un garçon pubère. Elle est entourée d'un capuchon préputial ; le gland est très développé et sa face inférieure présente un sillon balanique bien creusé. A la base de la face inférieure du pénis, s'ouvre un orifice qui semble être le méat urinaire, et on pourrait croire qu'il s'agit d'un hypospadias ; c'est bien en effet pour que je l'opère d'un hypospadias que l'enfant m'avait été envoyé. On pourrait d'autant plus croire qu'il s'agit d'un garçon que les bourses présentent des plis transversaux, que leur excitation détermine une contraction, à la vérité unilatérale, du dartos, et que l'excitation du gland détermine une contraction du muscle bulbo-caverneux.

Mais, en regardant de plus près, on trouve des anomalies qui m'ont fait émettre des doutes sur le sexe de l'enfant. La verge présente à la partie inférieure une palmure qui la recourbe, ce qui n'a pas grande valeur puisque c'est la règle chez les hypospades. Les bourses sont plates et vides de testicules, ce qui pourrait s'expliquer par une double cryptorchidie. Mais elles se prolongent en haut par deux replis qui viennent se réunir au-dessus de la base de la verge. Ce signe ne suffit pas à lui seul, comme M. Ombredanne y a insisté, pour affirmer qu'il ne s'agit pas de bourses, mais de coalescence des grandes lèvres ; il n'en garde pas moins une certaine valeur, et c'est en se basant sur lui que j'ai refusé d'amener le méat à l'extrémité de la verge avant d'avoir vérifié le sexe de l'enfant.

L'exploration d'un canal inguinal a montré qu'il était vide. Une laparotomie a permis de voir deux ovaires et deux trompes fort bien développés. L'utérus l'est beaucoup moins et n'est indiqué par un léger épaississement du ligament large ; je n'ai pu en sentir le col, ni voir le dôme vaginal.

Ce sujet est donc une *fille*, mais une fille dont les organes génitaux externes sont très anormalemct développés ; le *deuxième élément du syndrome de Pellizzi existe.*

Le troisième élément de ce syndrome, le *développement anormal du système pileux*, est particulièrement évident. Tout le pubis est recouvert d'une abondante toison, en arrière les poils s'étendent de chaque côté des replis génitaux jusqu'à la région anale

(1) PELLIZZI. *Riv. ital. di neuropat. psic. e elettrol.*, 1910, t. III, p. 193 et 250.

qu'ils entourent comme ils le font chez les garçons, mais, latéralement, ils n'arrivent pas jusqu'aux replis inguinaux et, en avant, ils ne remontent pas sur la ligne blanche, ce qui est la disposition féminine.

Ce développement anormal du système pileux est strictement limité à la région génitale, car les quelques poils que l'on trouve sur les membres et à la face, sur la lèvre supérieure, peuvent se voir chez tous les enfants : les aisselles, en particulier, de même que les seins, sont glabres. Il ne s'agit donc pas de ce que M. Apert (1) a décrit sous le nom d'*hirsutisme*, d'autant qu'il manque les deux autres signes qui caractérisent l'hirsutisme : les *vergetures* et l'*adiposité*. C'est simplement le *troisième élément du syndrome de Pellizzi*. L'enfant est bien un type de macrogénitosome gynandre.

Bien des problèmes se posent à son sujet. A quoi tout d'abord peut-on attribuer ces curieuses anomalies ?

La macrogénitosomie a déjà été étudiée ici. On est d'accord pour la séparer des autres troubles de la croissance : gigantisme et acromégalie que l'on croit en rapport avec une lésion du lobe antérieure de l'*hypophyse*.

La macrogénitosomie, elle, avait été considérée par Pellizzi (2) en 1910, comme en rapport avec une lésion de l'*épiphyse*. Cette opinion fut et est encore admise par de nombreux auteurs; elle est défendue par Sézary (3) dans son article du *Nouveau Traité de Médecine*, et, dans la récente monographie qu'il consacra à l'épiphyse, Jean Calvet (de Toulouse) (4) cite à ce sujet une bibliographie importante. Mais elle est fort discutée ; en 1931, MM. Heuyer, Lhermitte et Mlle Vogt (5) ont relaté ici une observation de macrogénitosomie ; ils avaient demandé à M. de Martel d'aller explorer l'épiphyse : cette épiphyse était intacte, et, l'enfant ayant succombé, ils purent faire son autopsie et virent qu'il s'agissait chez lui d'une tumeur des *tubercules mamillaires* et de la *région infundibulo-tubérienne*.

Se souvenant alors que Globus et Silbert (6), sur 7 tumeurs de la glande pinéale, n'avaient trouvé qu'un cas de macrogénitosomie, ils purent dire que ce syndrome était plutôt en rapport avec une tumeur des tubercules mamillaires et de la région voisine qu'avec une lésion de l'épiphyse.

Quelques mois plus tard, en 1931 également, MM. André-Thomas et Henri Schaeffer (7) rapportèrent, toujours à notre Société, un autre cas

(1) Apert. Dystrophies en relation avec des lésions des capsules surrénales ; hirsutisme et progeria (*Bull. Soc. Pédiatrie*, 20 décembre 1910, p. 501). — Apert. Sur l'hirsutisme (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 30 janvier 1925, p. 131).

(2) Pellizzi. *Loc. cit.*

(3) Sézary. Pathologie de la glande pinéale. *Nouveau Traité de Médecine*, Masson, édit., t. VIII, p. 106.

(4) Jean Calvet. *L'épiphyse*, Baillière, édit., Paris, 1934.

(5) G. Heuyer, J. Lhermitte, de Martel et Mlle C. L. Vogt. Un cas de macrogénitosomie précoce lié à un épendymogliome de la région mamillo-tubérale. *Revue neurologique*, t. II, n° 2, août 1931, p. 194.

(6) J. Globus et S. Silbert. *Arch. of Neurology and Psychiatry*, vol. XXV, n° 5, mai 1921, p. 937.

(7) André-Thomas et H. Schaeffer. Un cas de macrogénitosomie précoce avec hydrocéphalie, lésions inflammatoires de la région infundibulo-tubérienne et symphyses cervicales triméningées, sans néoplasme intracranien. *Revue neurologique*, séance du 5 novembre 1931, p. 595.

de macrogénitosomie chez un enfant qui ne présentait aucune tumeur cérébrale, mais seulement une hydrocéphalie importante.

Par ailleurs, M. Apert (1), qui s'est beaucoup intéressé à cette question, a rapporté dans un mémoire fort documenté de nombreux cas glanés dans la littérature mondiale et qui prouvent que la macrogénitosomie coïncide souvent avec une *tumeur de la partie corticale des capsules surrénales*. Pour lui, c'est cette *cortico-surrénalite* qui doit être considérée comme la lésion habituelle de la macrogénitosomie. Ces travaux de M. Apert sont d'autant plus intéressants qu'il a pu montrer que suivant l'époque à laquelle se développaient ces tumeurs cortico-surrénales, elles entraînaient des anomalies un peu différentes : de l'*hirsutisme*, lorsqu'elles surviennent chez des *adultes*, comme dans le cas rapporté par M. Mauclaire (2) (ce sont alors des femmes à barbe ou des hommes-chiens) ; de la *macrogénitosomie simple*, si elles surviennent chez des *enfants* ; de la *macrogénitosomie compliquée d'hermaphrodisme*, si elles surviennent au *stade ambryonnaire*. C'est une hypothèse qui ici paraît particulièrement séduisante.

Ces deux groupes d'hypothèse (lésions cérébrale ou lésions surrénales) ne s'opposent peut-être pas autant qu'elles le paraissent tout d'abord, puisque l'on admet aujourd'hui l'interdépendance de toutes les glandes à sécrétions internes et l'existence de complexes hormonaux.

Notons d'ailleurs que M. André-Thomas a eu l'obligeance de chercher s'il existait chez notre malade des signes de tumeurs cérébrales : il n'en a trouvé aucun ; le fond de l'œil est normal, l'enfant ne présente aucune déficience intellectuelle, aucun trouble moteur ni sensitif.

M. Apert a bien voulu lui aussi examiner cet enfant : on ne sent aucune tumeur surrénale. Dans l'un de ses cas, la radiographie, en montrant un abaissement d'un rein, lui avait permis de supposer l'existence d'un surrénalome et d'instituer un traitement radiothérapique qui fut suivi de succès (3). Ici, la radiographie ne donne pas d'indication précise.

Nous sommes donc pour notre malade réduits à des hypothèses.

Reste maintenant à se demander ce qu'il faut faire pour lui.

Aucune intervention sur le système nerveux central ou sur les surrénales ne nous semble indiquée, puisque tous nos examens ont été négatifs et que l'enfant en somme se porte fort bien.

Faut-il, dans un autre ordre d'idée, essayer de lui donner les attributs du sexe qui est le sien ? M. Ombrédanne (4) a longuement et minutieusement étudié cette question à la Société de Chirurgie, et, dans un article

(1) Apert. *Loc. cit.*

(2) Mauclaire. *Soc. Nat. de Chirurgie*, 19 mai 1920, p. 796.

(3) Apert et Dubost. Tumeur surrénale diagnostiquée très précocement. Rétrocession par la radiothérapie. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 4 novembre 1932, p. 1421.

(4) Ombrédanne. Un hermaphrodite gynandroïde parfait. *Bull. Soc. Chir.*, n° 5, 11 février 1933, p. 237.

Une jeune fille dans une situation difficile. Hermaphrodite gynandroïde parfait. *Presse médicale*, n° 21, 15 mars 1933, p. 41.

de la *Presse médicale*, il a montré combien ce problème était complexe au point de vue social ; je n'abuserai pas de votre temps en le développant maintenant. Il me semble que nous devons ici :

1° Faire changer l'état civil ;

2° Essayer, si possible, de refaire à l'enfant un vagin; nous l'étudions à ce point de vue. Nous cherchons à savoir en particulier s'il existe, ce que je crois, une cavité derrière les grandes lèvres accolées, et nous espérons pouvoir compléter plus tard notre observation.

Névrite hypertrophique familiale, par MM. Maurice Villaret, J. Haguenau et P. H. Klotz.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans la même famille — comme il est d'ailleurs de règle — plusieurs cas de névrite hypertrophique. Cette affection est assez rare pour que nous rapportions ici le détail de ces observations, d'autant plus que l'on y trouvera certains symptômes qui ne sont pas relatés habituellement dans cette maladie.

L'affection a frappé le malade que nous vous présentons, ainsi que son père et l'un de ses frères ; comme nous le verrons, elle semble avoir atteint aussi sa grand'mère.

Voici d'abord l'observation de notre malade :

Jean Laur..., âgé de 26 ans, entre à l'hôpital Necker pour des crises douloureuses abdominales qui sont liées à un trouble de l'évacuation gastro-duodénale, comme le prouvent les examens cliniques et les épreuves radiologiques sur lesquels nous n'insistons pas ici. Mais frappés d'emblée par son habitus extérieur, nous avons découvert chez lui l'existence de tout un ensemble de symptômes nerveux.

Dès l'examen, on est frappé par l'aspect général du malade. Il est petit (1 m. 58). Sa *tête* présente un front large, un crâne très développé ; le nez montre une déformation en rapport avec un traumatisme survenu à l'âge de trois ou quatre ans ; son visage est pâle, la bouche garnie de dents en mauvais état. Disons tout de suite qu'à la radiographie, on ne note pas d'anomalie marquée des os du crâne, sauf cependant une irrégularité de la corticale qui est très épaisse par endroits et assez mince par d'autres, et l'existence d'empreintes cérébriformes marquées au niveau de l'os frontal et des deux pariétaux, sans autre anomalie.

Ce qui frappe surtout, c'est l'existence d'une amyotrophie très nette des extrémités, qui s'accompagne d'un pied creux ballant bilatéral.

Aux *membres supérieurs*, l'atrophie frappe l'extrémité distale ; elle n'apparaît nullement au niveau de la racine de l'épaule ni au niveau des muscles du bras, pour être maxima au niveau des muscles de la main, portant d'une façon globale sur toute l'extrémité, frappant l'éminence thénar, les éminences hypothénar, les interosseux. Cela donne à la main un aspect particulier de main plate, mais il n'existe pas d'autres déformations. La radiographie que nous avons fait pratiquer du squelette des membres supérieurs ne montre pas de modifications importantes de la structure osseuse ; cependant, au niveau des deux humérus, on constate une certaine courbure de l'os, marquée surtout à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, et un élargissement notable du canal médullaire.

Aux *membres inférieurs*, la partie proximale du membre est, elle aussi, respectée. Du moins, ce sont surtout les muscles de la jambe qui sont atteints et plus particulièrement ceux de la loge antéro-externe.

Les pieds — comme on s'en rendra compte en examinant le malade et la photogra-

phie — sont très particuliers. Ils sont raccourcis, comme tassés dans le sens antéro-postérieur. La portion antérieure du pied paraît élargie dans le sens transversal. La concavité de la voûte plantaire est très fortement exagérée. Les os du tarse et du métatarse font une véritable saillie à la face dorsale. Enfin, les orteils présentent une hyperextension marquée de leur première phalange avec flexion des deux autres. C'est en somme un pied creux. La radiographie que nous présentons permet d'en objectiver les

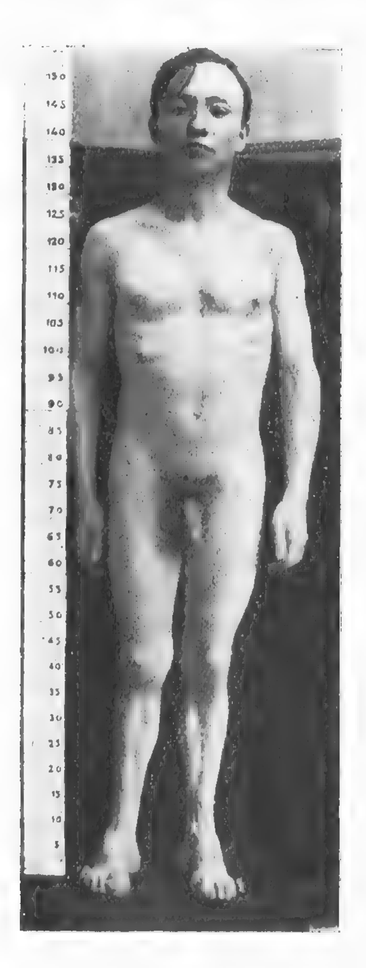


Fig. 1.

déformations squelettiques ci-dessus mentionnées. Le pied est, dans l'ensemble, *ballant*.

Au niveau du *thorax*, il faut signaler quelques modifications. De face, on note une saillie marquée, bilatérale, au niveau de l'extrémité antérieure de la dixième côte. Les muscles thoraco-abdominaux sont normaux ; le malade est même, dans l'ensemble, assez bien musclé au point de vue du tronc. De dos, il apparaît une légère scoliose qui est nette aussi sur les épreuves radiographiques que nous vous faisons passer, sans que, d'ailleurs, on puisse noter sur les épreuves d'autres altérations ni modifications de la structure osseuse.

La *démarche* est assez bonne ; cependant, il existe du steppage qu'explique l'atrophie marquée au niveau des pieds qui, comme nous l'avons dit plus haut, sont ballants.

La *force musculaire*, tant dans les mouvements actifs que dans la résistance passive, est bien conservée et même forte en ce qui concerne les muscles de l'épaule et du bras, tant fléchisseurs qu'extenseurs. Au niveau des mains, elle est au contraire diminuée, mais elle n'est pas abolie. Il y a simple diminution de force, marquée surtout dans l'extension de la main sur l'avant-bras.

Aux membres inférieurs, il y a intégrité de la force musculaire au niveau de la ceinture. Au pied, les muscles fléchisseurs sont aussi atteints, malgré leur apparence presque normale. Mais les extenseurs sont paralysés. Les mouvements des orteils ont presque complètement disparu, tant en ce qui concerne la flexion que l'extension.

L'*examen systématique* ne révèle pas d'incoordination des mouvements, pas de dysmétrie marquée. Signalons cependant un degré léger de tremblement intentionnel, une légère adiadococinésie droite, enfin des mouvements nystagmiformes en position extrême, surtout dans le regard à droite. Ces symptômes ne s'accompagnent pas de scansion de la parole, qui est intacte.

La *réflectivité* montre l'existence d'anomalies très marquées. Tous les réflexes tendineux, rotuliens, achilléens, stylo-radiaux, olécraniens sont abolis. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont conservés, mais *il existe un signe de Babinski bilatéral* surtout marqué à gauche.

Les réflexes d'automatisme médullaire ne sont pas anormaux.

La *sensibilité* est absolument normale dans tous ses modes, tant superficiels que profonds. Il n'existe non plus aucun trouble subjectif douloureux.

Pas de *troubles sensoriels* à signaler. Cependant, quelques manifestations oculaires subjectives sont accusées par le malade : sensation de brouillard devant les yeux, fatigabilité de la vue. Le champ visuel, le fond d'œil, l'acuité sont normaux ainsi que la réflectivité : en particulier, pas de signe d'Argyll-Robertson ; aucune paralysie oculaire.

La palpation des *troncs nerveux* révèle l'existence d'une hypertrophie très nette. Elle montre, en particulier, l'augmentation de volume marquée du sciatique poplité externe dans le creux poplité, et surtout du cubital le long de la gouttière épitrochléo-olécranienne. Il s'agit bien là des troncs nerveux eux-mêmes, comme le prouvent leur trajet, leur consistance et aussi leur excitabilité électrique.

Examen électrique. — L'examen électrique montre dans l'ensemble une hypoexcitabilité galvanique généralisée. L'exploration par la méthode des capacités d'élimination donne les résultats suivants (M[m] Bode).

Membre inférieur droit. — Jambier ant. : Capacité éliminative = 12 ; péroniers : CE = 10 ; quadriceps : CE = 8.

Membre inférieur gauche. — Mêmes chiffres, sauf jambier antérieur : CE = 11.

Membre supérieur droit. — Biceps : CE = 5 ; fléchisseurs : CE = 9 ; thénar : CE = 5 ; interosseux : CE = 8.

Membre supérieur gauche. — Résultats identiques.

Dans l'ensemble, on constate une augmentation des capacités d'élimination qui sont toutes au-dessus de la normale qui est de 2. Ce résultat correspond à une augmentation des chronaxies.

L'*examen du liquide céphalo-rachidien* n'a pas été pratiqué.

Les divers *organes*, cœur, poumon, foie, rate, etc... ne révèlent aucune anomalie.

Les examens de laboratoire pratiqués permettent de préciser que le *B.-W.* est négatif dans le sang, que l'*urée*, qui était de 0,90 centigrammes par litre le 12 juillet 1934, est tombée à la suite d'un régime à 0,52 le 16 juillet et à 0,45 le 27 juillet.

La *formule leucocytaire* est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	63 %
— éosinophiles	1 %
— basophiles	0 %
Lymphocytes	5 %
Moyens mononucléaires	29 %
Grands —	1 %
Taux d'hémoglobine	80 %

L'interrogatoire permet de faire remonter le début de ces troubles à l'âge de sept ou huit ans. C'est à ce moment que le malade a perçu une faiblesse des mains qui a augmenté progressivement et a constaté la déformation progressive de ses pieds. Depuis cet âge jusqu'à maintenant, l'état est resté à peu près stationnaire, mais, depuis quelques mois, il s'est aggravé. La chute du pied s'est accentuée, rendant la marche difficile.

Notons, parmi les *antécédents personnels* du malade, qu'il est né avant terme au huitième mois, qu'il a eu la rougeole à l'âge de sept ans, la varicelle à l'âge de huit ans, qu'il n'a pas eu la syphilis.

L'interrogatoire fait ressortitr aussi qu'il n'était pas seul atteint de cette affection dans sa famille. Voici à ce point de vue ce qu'il en est.

*
* *

La grand'mère maternelle de Jean Laur... est morte à l'âge de quatre-vingt-quatre ans. Elle présentait depuis de très longues années une faiblesse marquée des mains et des pieds ; ces derniers étaient déformés et avaient nécessité le port de chaussures orthopédiques, fabriquées spécialement. La malade aurait présenté un tremblement intentionnel et on aurait prononcé à son sujet le mot d'ataxie locomotrice ?

*
* *

Le père de Jean Laur... est actuellement âgé de cinquante ans et hospitalisé dans un asile où l'un de nous a pu l'examiner. Lui aussi, depuis la puberté, présentait une faiblesse des mains, des jambes et des pieds, faiblesse qui était surtout accentuée à l'âge de vingt-cinq ans. A trente-cinq ans, il ne pouvait plus marcher qu'à l'aide de cannes, et, actuellement, il est complètement confiné au lit.

Ce qui frappe dès l'abord chez lui, c'est l'atrophie considérable des muscles de la main qui est atteinte globalement. Les éminences thénar et hypothénar ont fondu, mais ce sont surtout les interosseux qui sont frappés. Les doigts sont fléchis dans la paume, présentant d'une façon typique l'aspect de griffe du type cubital. L'atrophie musculaire est moins marquée sur les avant-bras et les bras ; elle ne porte pas sur les muscles de la racine scapulaire.

Aux membres inférieurs, l'atrophie prédomine aussi au niveau des muscles des pieds, qui sont tombants et présentent typiquement les mêmes déformations que celles que nous avons décrites chez le fils : il s'agit de pieds creux. L'atrophie des muscles du mollet est moins marquée que celle des pieds.

La force musculaire est considérablement réduite, surtout au niveau des extrémités où elle est presque abolie. Les mouvements se font non seulement sans force, mais avec assez peu de précision.

Il existe un tremblement intentionnel, de l'adiadococinésie, sans dysmétrie vraie. Il n'y a pas de nystagmus, pas de scansion de la parole, mais un léger tremblement fibrillaire de la langue.

Les réflexes tendineux sont abolis aux membres supérieurs et inférieurs. Les réflexes cutanés sont abolis, y compris le cutané plantaire, qui ne répond ni par la flexion ni par l'extension.

La sensibilité est intacte.

La palpation des troncs nerveux permet de constater leur hypertrophie régulière et indolore, marquée, là encore, surtout au niveau du sciatique poplité externe et du cubital.

La cypho-scoliose est extrêmement prononcée et semble avoir entraîné secondairement une déformation du tronc en entonnoir.

Il n'y a pas de signes sensoriels ; en particulier, il n'existe pas de signe d'Argyll-Robertson.

*
* *

La lignée collatérale de Jean Laur... mérite aussi d'être précisée.

Lui-même est le premier-né de la famille. Il est né au huitième mois.

Le deuxième enfant, venu au monde huit ans après lui, également après une gestation de huit mois, est mort de broncho-pneumonie à l'âge de sept mois.

A noter ensuite, un an après, une fausse couche de cinq mois.

Deux ans après la fausse couche, un troisième enfant naît à terme. Il est actuellement âgé de quinze ans, se porte parfaitement bien, ne présente aucune modification morphologique, aucune atrophie, aucune diminution de la force musculaire ; ses réflexes sont absolument normaux ; ses troncs nerveux ne sont pas hypertrophiés.

Enfin, deux ans plus tard, le quatrième enfant, André, naît, lui aussi, après une gestation de huit mois ; il est actuellement âgé de treize ans. Chez lui, l'examen systématique que nous avons pratiqué permet de constater déjà quelques symptômes anormaux. Ce qui frappe, c'est tout d'abord sa très grande ressemblance physique avec son frère aîné ; en particulier, il a la même forme de tête, la même hypertrophie du crâne, la même pâleur du visage ; il existe déjà une amyotrophie légère de la main, qui ne le gêne pas encore, mais aussi une atrophie des muscles de la loge antéro-externe des jambes, et surtout une amyotrophie des pieds ; dès maintenant, il y a manifestement tendance au varus et au pied creux. Chez lui, l'examen des réflexes tendineux montre l'abolition du réflexe achilléen droit ; les autres réflexes des membres inférieurs et supérieurs sont faibles mais non abolis ; il n'existe pas de signe de Babinski ; pas de signe d'Argyll-Robertson ; à signaler cependant un nystagmus très discret, une légère adiadococinésie ; aucun signe de la série tabétique, en particulier, pas de troubles de la sensibilité superficielle et profonde, pas d'ataxie. Mais, chez lui aussi, il existe manifestement une hypertrophie des troncs nerveux, surtout marquée au cubital droit, qui, pour être moins nette que chez son frère et son père, n'en est pas moins réelle.

L'examen électrique révèle chez lui, au niveau des quatre membres, une hyperexcitabilité galvanique et aussi de l'augmentation de la capacité d'élimination.

Voici donc une famille dans laquelle quatre sujets au moins ont été atteints de névrite hypertrophique. Bien que nous n'ayons pas pu examiner la grand'mère, actuellement décédée, le tableau clinique était si net et tellement identique à celui des autres membres de la famille que nous ne risquons guère de nous avancer en affirmant qu'elle était atteinte de la même affection. Son fils, ses deux petits-fils sont atteints eux aussi, à des degrés divers, mais tous d'une façon indubitable.

Le diagnostic s'impose puisque les trois malades que nous avons examinés présentent le symptôme cardinal de l'affection, qui est l'augmentation de volume des nerfs coïncidant avec toute une série de symptômes essentiellement de type amyotrophique. Il serait vain de discuter toute autre affection. Notons cependant au passage que, si l'examen systématique des nerfs n'avait pas été pratiqué, ces malades auraient pu être considérés comme atteints, l'un de la maladie de Friedreich, l'autre de la maladie de Roussy-Lévy, et peut-être pour le troisième, on eût été en droit de soulever l'hypothèse d'une amyotrophie de type Charcot-Marie. La connexité de ces diverses maladies a été longuement discutée et il est bien inutile que nous reprenions ici cette discrimination. C'est une question qui a été longtemps à l'ordre du jour de la Société de Neurologie, et il suffit de rappeler les noms de Dejerine, Pierre Marie, André-Thomas pour évoquer auprès de nombre d'entre nous ces discussions. Hoffmann, Marinesco et, tout dernièrement, Austregesilo (1)

(1) Parenté entre atrophie musculaire Charcot-Marie, Dejerine, Sottas et maladie de Friedreich. *Rev. Sud-Amér. de Méd. et de Chirur.*, mars 1930.

ont encore soulevé la question de l'identité de la névrite hypertrophique et de l'amyotrophie Charcot-Marie sans qu'il nous semble qu'on puisse accepter tous leurs arguments sans hésitation. Pour notre part, nous nous conformons beaucoup plus volontiers aux vues qu'a défendues encore récemment M. Souques (1), pour qui la notion de l'hypertrophie des troncs nerveux est le caractère essentiel qui suffit à lui seul à définir la maladie. Pour employer l'expression des mathématiciens, c'est là un symptôme nécessaire et suffisant. Selon les localisations, suivant les dégénérations secondaires, on peut voir apparaître une discordance dans le tableau clinique. Il est bien certain que les malades du type Gombault-Dejerine, avec leur syndrome tabétique, ceux du type Pierre Marie-Boveri, avec leur syndrome de sclérose en plaques, ne sont pas comparables au malade de M. Souques ni à celui de MM. Roussy et Cornil (ici, il s'agissait, d'ailleurs, d'un cas non familial de névrite hypertrophique de l'adulte). De même, nos observations ne sont pas strictement superposables aux cas classiques.

***

Nous voudrions d'abord signaler rapidement ce qui a trait à la durée de gestation des deux frères dont nous parlons. L'aîné est né après gestation de huit mois. C'est après une grossesse de huit mois également qu'est né le quatrième enfant de la famille qui, lui aussi, est atteint d'une forme fruste de la maladie. Au contraire, le seul enfant né à terme, actuellement âgé de quinze ans, ne présente aucune atteinte pathologique. Nous rappelons qu'une autre naissance après huit mois de gestation s'était produite chez la mère, mais ce dernier enfant est mort de broncho-pneumonie dans le bas-âge et ne saurait être retenu. Toujours est-il qu'il serait intéressant de savoir si cette naissance précoce est habituelle dans la maladie. Signalons que dans le cas de M. Souques, la malade est née à terme.

Un deuxième point mérite d'attirer l'attention : ce sont les déformations du crâne que nous avons observées chez ces malades. Leur ressemblance, d'ailleurs, est absolument frappante, anormale, même pour des membres d'une même famille, pour deux frères. Le crâne, nous l'avons dit, est augmenté de volume, le front très large, et la radiographie décèle une irrégularité de l'épaisseur des os, ainsi que l'existence d'empreintes digitales. Nous ne croyons pas que des faits de cet ordre aient été signalés chez les autres malades atteints de cette affection ; en particulier, de la photographie qui est jointe au mémoire de M. Souques, on ne peut rien conclure en ce qui concerne sa malade.

Un des points les plus intéressants du cas que nous apportons, c'est l'existence chez notre malade du signe de Babinski bilatéral. C'est un fait

(1) Forme atypique de névrite hypertrophique progressive. *Ann. de Méd.*, 1926, XIX, 484.

qui n'a pas été noté dans les précédentes observations et qui montre la participation du faisceau pyramidal au processus de dégénération. Dans les affections familiales de ce groupe, ce sont surtout les malades de Friedreich qui présentent ce symptôme et, encore une fois, si on n'avait pas recherché l'hypertrophie des nerfs, c'est certainement à ce diagnostic qu'on aurait abouti chez notre sujet. Il est vrai que chez ce malade, la paralysie des fléchisseurs des orteils pourrait faire interpréter l'extension dans l'artériel comme en faux signe de Babinski ; mais les extenseurs aussi sont atteints, et nous ne croyons pas cette interprétation valable.

Enfin, rappelons l'évolution un peu particulière de la maladie qui a débuté à sept ou huit ans, semble avoir été stationnaire jusqu'à maintenant et, au contraire, subir depuis quelques mois une poussée très nette provoquant la gêne de la marche.

On trouvera ci-dessous un tableau comparatif des symptômes chez nos

GRAND'MÈRE	PÈRE	J..., 26 ans.	A..., 13 ans.
Amyotrophie ?	Amyotrophie des extrémités.	Amyotrophie des extrémités.	Amyotrophie légère des extrémités.
Réflexes ?	Réflexes tendineux et cutanés abolis.	Réflexes tendineux abolis.	Réflexes tendineux diminués ou abolis.
Signe de Babinski ?	Pas de Babinski.	Babinski bilatéral.	Pas de Babinski.
Signe d'Argyll-Robertson ?	Pas de signe d'Argyll-Robertson.	Pas de signe d'Argyll-Robertson.	Pas de signe d'Argyll-Robertson.
Ataxie ?	Adiadococinésie.	Légère adiadococinésie droite.	Pas d'adiadococinésie
Tremblement ?	Tremblement intentionnel.	Très léger tremblement intentionnel.	Pas de tremblement.
	Pas de nystagmus.	Nystagmus léger.	Pas de nystagmus.
Pied creux.	Pied creux.	Pied creux.	Tendance au pied creux.
Cypho-scoliose ?	Cypho-scoliose très marquée.	Cypho-scoliose.	Pas de cypho-scoliose
Troncs nerveux ?	Hypertrophie des troncs nerveux.	Hypertrophie des tronc nerveux.	Hypertrophie des troncs nerveux.

malades. Cette lecture confirmera encore une fois comment, sans la recherche de l'hypertrophie de leurs troncs nerveux, on eût été amené à agiter chez eux divers diagnostics (maladie de Friedreich, amyotrophie type Charcot-Marie, maladie de Roussy-Lévy) ; et, comme beaucoup d'auteurs que nous avons cités, nous en conclurons que si l'on pratiquait d'une façon systématique la palpation des nerfs dans ces différents syndromes, la névrite hypertrophique serait certainement beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense.

Nous désirons enfin demander aux membres de la Société s'ils ont eu l'occasion d'employer la radiothérapie (en application sur les troncs ner-

veux et les racines) dans des cas semblables, avant que nous ne tentions ce traitement. Les travaux récents de Cornil, qui apparentent la schwannose des nerfs aux glioses primitives, rendent peu vraisemblable l'utilité d'une telle thérapeutique.

Syndrome progressif des cornes antérieures ; sclérose latérale ou poliomyélite antérieure, par MM. Faure-Beaulieu et R. Weismann-Netter.

L'attention de la Société a été dernièrement attirée de nouveau par les deux communications de MM. Haguenau et Negreanu (1) et de MM. Alajouanine, Thurel et Bouley (2) sur les difficultés de diagnostic auxquelles on peut se heurter à propos de certaines amyotrophies myélopathiques malaisées à classer.

Aussi nous a-t-il paru intéressant de présenter une malade que nous suivons depuis plusieurs mois, et dont l'amyotrophie progressive soulève une discussion diagnostique particulièrement délicate.

Mme Sab., âgée de 49 ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital Sint-Antoine le 16 octobre 1934 pour une gêne progressive de la marche et une maladresse de sa main gauche.

Histoire de la maladie. — Le début remonte à 9 mois environ avant l'entrée, c'est-à-dire au début de l'année 1934, et s'est fait sans aucun épisode aigu, infectieux ou toxique. Plusieurs fois, à intervalles d'abord éloignés puis de plus en plus rapprochés, elle a senti sa jambe gauche se dérober sous elle « comme si elle était en caoutchouc ». Sans aller jamais jusqu'à la faire tomber, cette faiblesse de la jambe gauche est arrivée peu à peu à gêner la marche de façon permanente, de sorte que maintenant elle a de la peine à marcher même avec une canne. A aucun moment les membres inférieurs n'ont été le siège de sensations paresthésiques ni douloureuses.

Depuis quelques mois seulement la main gauche s'est prise à son tour : elle devient faible et maladroite, et « maigrit à vue d'œil ».

Antécédents. — Ils ne fournissent aucun renseignement intéressant. Mariée à 20 ans, elle a eu 4 enfants dont un mort en bas âge de méningite, et une fausse couche de 3 mois. Son mari est mort d'une affection indéterminée. En 1918, elle a été opérée de deux hernies crurales. Enfin elle présente un degré modéré d'imprégnation éthylique : facies couperosé, cauchemars à type zooprique ; pas de tremblement.

Examen à l'entrée (octobre 1934). Dans le décubitus dorsal, on remarque d'emblée une attitude anormale du pied gauche, qui est en équinisme prononcé, de sorte que sa face dorsale continue la direction de la face antérieure de la jambe.

La force musculaire du membre inférieur gauche est globalement diminuée ; la malade a de la peine à soulever le talon au-dessus du plan du lit ; tandis que l'abaissement plantaire du pied et la flexion des orteils ont gardé encore quelque force, l'élévation dorsale du pied et l'extension des orteils sont presque nulles.

Les muscles du mollet et de la cuisse gauches présentent un degré marqué d'hypotonie appréciable à la vue et au palper. L'atrophie est manifeste (circonférence du mollet, 30 à droite, 28 1/2 à gauche ; circonférence de la cuisse à 8 centimètres au-dessus de la rotule, 26 à droite, 25 à gauche).

(1) J. Haguenau et Al. Negreanu. Poliomyélite antérieure chimique avec atteinte élective des muscles extenseurs. Forme pseudo-névritique. *Revue neurologique*, novembre 1934, p. 574.

(2) Th. Alajouanine, R. Thurel et H. Bouley. Deux cas de poliomyélite antérieure chimique à prédominance cervico-brachiale. *Revue neurologique*, décembre 1934, p. 795.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective, superficielle ni profonde, ni de la sensibilité subjective ; pas de douleur à la pression des masses musculaires.

Le membre inférieur gauche est le siège de quelques troubles vaso-moteurs : tendance à la cyanose et au refroidissement, légère infiltration œdémateuse indolore.

Le membre inférieur droit présente une force musculaire qui semblerait presque normale, si la malade ne disait qu'elle est sensiblement diminuée ; aucun groupe musculaire n'est en tout cas atteint de façon élective.

Les réflexes tendineux, achilléens et rotulien gauche, sont abolis ; il persiste une très légère réponse du réflexe rotulien droit. Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés. Il n'y a pas de clonus du pied ni de la rotule.

Dans la station debout, l'attitude est correcte, mais on remarque un aplatissement de la fesse gauche et un abaissement de 2 centimètres environ du pli fessier gauche.

La marche est difficile, le steppage est net à gauche, la malade plonge à chaque pas sur le côté gauche.

Au membre supérieur gauche, la force n'est diminuée que pour les mouvements des doigts. La main gauche présente une atrophie à type Aran-Duchenne nette et accentuée ; aplatissement des éminences thénar et hypothénar, excavation des espaces interosseux, le premier étant réduit à une lame papyracée de quelques millimètres d'épaisseur.

Le membre supérieur droit est indemne.

Il n'y a pas de secousses fibrillaires.

Les réflexes tendineux sont abolis au membre supérieur gauche ; sur le droit ne persiste que le tricipital, qui est faible.

L'examen neurologique ne montre pas d'autres signes que ceux que nous venons de décrire. Il n'y a pas de troubles des sphincters ; rien dans le domaine des nerfs craniens, pas de signes de la série cérébelleuse ; psychisme intact.

L'examen somatique est également négatif ; il n'y a pas de troubles respiratoires ni cardiaques ; la tension est de 18-8 au Vaquez-Laubry ; les oscillations au Pachon, recherchées pour contrôler que les troubles de la marche ne sont pas de cause artérielle, se sont montrées normales et égales d'un membre inférieur à l'autre.

L'examen clinique a été complété par un certain nombre d'examens complémentaires :

1° *Ponction lombaire* (9 octobre 1934). Le liquide C.-R. est clair et coule sous pression normale : éléments, 5 par mm^2 ; albumine, 0,30 ; Wassermann et benjoin, négatifs.

2° *Examen hématologique* : globules rouges, 4.260.000 ; globules blancs, 6.000 ; hémoglobine, 75 % ; formule leucocytaire normale.

3° *Examen électrique* (Dr P. Mathieu). « Lenteur au galvanique au niveau des muscles de la main gauche et du pied du même côté ; il s'agit donc d'une R. D. partielle assez légère, indice d'une atteinte du neurone périphérique, qui ne semble le fait ni d'une répercussion périphérique ni de troubles vaso-moteurs. »

4° *Examen ophtalmologique*. Pupilles normales. Musculature externe intacte. Pas de lésion du fond de l'œil.

Etat actuel (février 1935). — Malgré un traitement radiothérapique, électrique (ionisation iodurée transmédullaire) et médicamenteux (strychnine), les troubles n'ont fait que s'accentuer et s'étendre, très lentement d'ailleurs.

La marche est devenue plus difficile, et cette aggravation est due à une accentuation de la légère parésie de la jambe droite.

Aux membres supérieurs, la « main de singe » s'est accentuée à gauche, et la main droite commence à s'atrophier et les mouvements des doigts à perdre de leur vigueur.

Il y a toujours absence de tout signe de la série pyramidale.

La voix est devenue un peu sourde et nasonnée ; l'examen du voile du palais ne montre pas de paralysie ; il n'y a pas de troubles de la déglutition et le réflexe pharyngien est normal. On note un aspect plissé de la langue dû à une atrophie notable portant davantage sur sa moitié gauche.

L'*examen laryngologique* montre une corde vocale droite un peu hyperhémiée et épaisse et — fait important que ne permettait pas de prévoir l'absence de troubles respiratoires — une parésie marquée des abducteurs.

Enfin un second *examen électrique* pratiqué de nouveau le 22 janvier par M. Mathieu, montre des altérations plus marquées et plus étendues que le premier :

« Membre supérieur gauche : R. D. partielle avec lenteur très nette pour les excitations galvaniques ; cette R. D. partielle, légère au niveau de l'épaule et du bras, est plus intense au niveau de l'avant-bras et franchement accentuée au niveau des muscles de la main ;

« Membre supérieur droit : les réactions qualitatives se présentent maintenant exactement avec le même aspect qu'à gauche, mais l'intensité de la D. R. partielle est un peu moins accentuée ;

« Membre inférieur gauche : ici encore R. D. partielle surtout intense au niveau des muscles du pied, un peu moins marquée au niveau des muscles de la jambe, légère au niveau de la cuisse ;

« Membre inférieur droit : mêmes réactions, mais la R. D. partielle est plus légère ;

« Au niveau de la langue, lenteur au galvanique ;

« Enfin à signaler que les muscles innervés par le facial (des deux côtés) ne paraissent pas absolument vifs, surtout au niveau du facial inférieur ».

En résumé, cette malade présente une amyotrophie qui a débuté il y a plus d'un an par la jambe gauche puis la main gauche, et qui tend maintenant à envahir les muscles symétriques de l'autre côté, ainsi que quelques muscles innervés par les nerfs bulbaires (facial, vago-spinal, hypoglosse), et cela sans aucun trouble sensitif ni aucun signe pyramidal.

Il ne saurait s'agir d'un processus myopathique : les réactions électriques s'inscrivent contre cette hypothèse, car elles révèlent une atteinte du neurone périphérique.

S'agirait-il de névrite ? Malgré l'imprégnation éthylique observée chez notre malade, on ne peut guère y songer. La répartition des troubles moteurs, leur marche progressive malgré la cessation de l'intoxication depuis quatre mois que la malade est hospitalisée, l'absence de troubles sensitifs et notamment de douleur à la pression des masses musculaires, enfin la participation bulbaire : autant d'arguments qui s'opposent à l'hypothèse d'une polynévrite éthylique ou autre.

Il s'agit donc d'un syndrome progressif des cornes antérieures de la moelle ; mais il nous paraît très délicat de décider de quelle lésion connue et classée des cornes antérieures ce syndrome est l'expression.

Trois diagnostics méritent d'être discutés : ceux de sclérose latérale amyotrophique, de poliomyélite antérieure chronique et de poliomyélite antérieure subaiguë progressive car on peut écarter d'emblée ceux de springomyélie, étant donné l'absence de toute anesthésie caractéristique, et de syphilis, étant donné l'absence de tout antécédent et de tout stigmate actuel.

I. — En faveur de la première hypothèse, il y a ce fait important que l'affection, après avoir été purement médullaire, tend à envahir les noyaux bulbaires, ce qui est bien conforme à l'évolution de la S. L. A. Mais comment admettre qu'il s'agisse de maladie de Charcot, étant donné l'absence de toute atteinte décelable du faisceau pyramidal et l'absence de toute secousse myosismique ?

Dans sa thèse très documentée, M. Cl. Launay (1) insiste sur la présence obligée de ces signes pour légitimer le diagnostic de S. L. A. ; il n'envisage pas, au nombre des formes anormales qu'il étudie, qu'il y en ait où ils fassent défaut : conception clinique en harmonie avec ce que l'on sait du substratum anatomique de la maladie de Charcot, faite de lésions associées des cornes antérieures et du faisceau pyramidal.

II. — Nous avons alors envisagé le diagnostic de poliomyélite antérieure chronique, car on n'est plus à la période pas très lointaine où l'on croyait cette affection définitivement bannie du cadre nosologique.

Par définition, elle est due à une lésion pure ou à peu près pure des cornes antérieures : or le tableau présenté par notre malade est bien un syndrome pur des cornes antérieures ; en outre, les secousses fibrillaires, qui manquent chez notre malade, sont réputées inconstantes dans la P. A. C. Mais contre ce diagnostic vient s'inscrire l'évolution, qui s'est faite assez rapidement sous nos yeux, passant en quelques mois d'un côté à l'autre, et surtout envahissant depuis peu le bulbe : pour discret qu'il soit encore, cet envahissement bulbaire n'en est pas moins réel. Cela sort tout à fait du tableau évolutif de la P. A. C.

III. — Il nous paraît plus séduisant de penser à la poliomyélite antérieure subaiguë progressive, cette affection jadis étudiée par Duchenne de Boulogne et par Vulpian, un peu oublié depuis lors, et à laquelle le remarquable mémoire de M. Alajouanine (2) vient de donner un regain d'actualité. Par le sous-titre de son mémoire, l'auteur la caractérise ainsi : « Un type anatomo-clinique de paralysie amyotrophique pur, distinct de la sclérose latérale amyotrophique, évoluant en un an vers la mort par troubles bulbaires aigus. »

L'affection dont est atteinte notre malade est bien en effet un type de paralysie amyotrophique pure, sans syndrome pyramidal, et elle évolue vers le bulbe ; les caractéristiques fondamentales signalées par M. Alajouanine se retrouvent donc ici. Seulement, cette évolution progresse plus lentement que dans les cas de P. A. S. P. envisagés par cet auteur, où la mort est survenue dans un délai de 9 à 12 mois après le début clinique, par des accidents bulbaires à marche rapide, alors que ceux que présente notre malade sont discrets et demandent à être recherchés.

Peut-être s'agit-il d'une forme anormalement lente et prolongée de P. A. S. P. Les recherches expérimentales de M. Alajouanine ayant montré que cette maladie est due à un virus filtrant neurotrope transmissible par inoculation au lapin de produits de broyage médullaires et bulbaires, il n'est pas interdit d'espérer qu'il pourra découler de cette notion nouvelle la découverte d'un test spécifique applicable à la clinique.

(1) Cl. Lamay. Contribution à l'étude clinique et biologique de la Maladie de Charcot et de ses formes anormales. *Thèse de Paris*, 1931.

(2) Alajouanine. La Poliomyélite antérieure subaiguë progressive (exposé du Prix Charcot, 1932). *Revue neurologique*, août 1934, p. 225.

En attendant, nous ne pouvons, à la fin de cette discussion, qu'indiquer dans quelle direction s'oriente notre diagnostic, sans le poser de façon précise.

L'abolition précoce, du sens vibratoire au diapason au stade paresthésique, du syndrome neuro-anémique de Biermer, par L. Laruelle et L. Massion-Verniory.

Dans un récent article (1), l'un de nous a signalé l'abolition précoce, aux membres inférieurs, du sens vibratoire au cours du syndrome neuro-anémique. Nous l'avions, en effet, observée au début du syndrome cordonal postérieur, où nous la rencontrions associée à une abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, à l'exclusion de tout autre trouble de la sensibilité profonde (attitudes articulaires, sens musculaire).

Le cas suivant nous montre que c'est *avant l'apparition de tout autre signe organique, dès le stade paresthésique, que peut se manifester la perturbation de la sensibilité osseuse.*

M. M... Armand, 47 ans, inspecteur de l'enseignement, est adressé eu Centre neurologique de Bruxelles par le Dr Latour, d'Auvelais, pour des paresthésies des membres inférieurs remontant à deux ou trois mois ; il éprouve une sensation de froid aux pieds et aux genoux et a l'impression d'avoir ces derniers serrés dans un étau. Très légers fourmillements aux doigts de la main gauche. Il signale encore un manque de goût au travail et une fatigue rapide à la marche et surtout au travail cérébral. Ses digestions sont lentes ; il est constipé. Il présente quelques mictions impérieuses et une diminution marquée de la « potens cœundi ».

Au point de vue neurologique, il n'existe aucun trouble moteur ; tous les réflexes tendineux existent, le rotulien gauche est moins vif que le droit, les achilléens plutôt faibles ; les cutanés sont normaux. Sensibilité superficielle : rien de particulier. Sensibilité profonde : le sens articulaire, la sensibilité cinesthésique sont intacts ; il n'existe qu'une *abolition de la sensation au diapason* à partir des crêtes iliaques. A part des myalgies des mollets et des cuisses, le reste de l'examen est négatif.

Frappé de cette anesthésie osseuse associée à des paresthésies, nous songeons, chez un homme de 47 ans, à la possibilité d'un syndrome neuro-anémique. Le teint est un peu blafard ; en l'interrogeant, le malade reconnaît que son teint, auparavant rosé, depuis quelque temps pâlissait.

Au point de vue somatique, nous notons une langue un peu fendillée, à papilles effacées sur son pourtour. Les conjonctives oculaires sont décolorées. L'auscultation du cœur révèle un souffle anémique à la pointe.

L'enquête biologique montre :

1° Au point de vue hématologique :

Dosage hémoglobine, 72 % ; numération des globules rouges, 3.600.000 ; réticulocytes, 31 ‰ ; valeur globulaire, 1 ; numération des globules blancs, 3.000 ; formule leucocytaire, polynucléaires : neutrophiles, 38 2/3 % ; basophiles, 0 ; éosinophiles, 0 ; lymphocytes, 50 % ; monocytes, 11 1/3 % ; formes anormales : forte poïkilocytose, légère anisocytose, mégalocytose.

Conclusion : anémie nette avec leucopénie et mégalocytose. Inversion de la formule très forte neutropénie et lymphocytose relative, monocytose et réticulocytose (réaction médullaire). Anéosinophilie : type Biermer.

(1) Moeller, Massion-Verniory et Mlle Cornil. Anémie pernicieuse, cryptogénique et myélites funiculaires. *Scalpel*, n° 42, 20 octobre 1934.

2° Achylie gastrique à jeun.
3° Un temps de sédimentation de 17 mm.
4° Bilirubine : 1,1 unité.
5° Cholestérinémie · 1,20 gr. ‰.

Il s'agit donc d'un syndrome neurologique à son début, associé à une A. P.

Traité au campolon, le malade fait le 8e jour sa crise réticulocytaire (il passe de 31 ‰ à 86 ‰) et, après trois semaines de traitement, sa formule sanguine est en notable amélioration :

Dosage hémoglobine : 90 % ; numération des globules rouges : 4.160.000 ; valeur globulaire : 1,08 ; numération des globules blancs : 5.050 ; formule leucocytaire, polynucléaires neutrophiles : 74 2/3 % ; basophiles : 8 ; éosinophiles : 2 2/3 % ; lymphocytes : 19 1/3 % ; monocytes : 3 1/3 % ; formes anormales : quelques mégalocytes, anisocytose.

Conclusion : par comparaison avec l'examen avant traitement, on constate : une nette augmentation des globules rouges et de l'hémoglobine, une diminution de la leucopénie, la neutropénie a complètement disparu et, sauf la présence de quelques mégalocytes et d'anisocytes, la formule leucocytaire est redevenue normale.

Objectivement, *le sens vibratoire reste aboli aux membres inférieurs.* Pas d'autres modifications. Une hyperpnée d'une douzaine de minutes ne décèle aucun signe pathologique.

Nous prescrivons alors trois injections hebdomadaires de campolon et, les quatre autres jours, trois cuillerées à soupe d'estomon par jour.

Revu 15 jours plus tard, il présente un état général florissant. La résistance à la fatigue cérébrale et physique augmente. Les troubles urinaires ont disparu et l'impuissance sexuelle est nettement améliorée. Il continue à accuser des paresthésies se manifestant dès le lever, et des douleurs au niveau des quadriceps.

Objectivement : *l'abolition du sens vibratoire persiste aux membres inférieurs.* Les achilléens sont presque abolis. Il existe des myalgies des mollets et des cuisses.

Afin d'exclure une origine polynévritique possible, nous demandons au Dr Moldaver de pratiquer un *examen électrique* des muscles du domaine des sciatiques poplités interne et externe. Sa conclusion est la suivante : les chronaxies motrices s'éloignent peu de la normale. Il n'y a pas de dégénérescence. L'augmentation légère des chronaxies motrices peut être attribuée à un phénomène de répercussivité, dont le point de départ est l'atteinte sensitive. Les chronaxies sensitives (tactiles et douloureuses) sont augmentées dans le domaine exploré.

L'abolition du sens vibratoire (diapason) ainsi que la disparition des achilléens peuvent donc être rattachées à une atteinte centrale.

En résumé, chez un individu de 47 ans, consultant uniquement pour paresthésies persistantes des membres inférieurs, l'abolition du sens vibratoire aux membres inférieurs, comme seul signe neurologique objectif, nous oriente vers l'idée d'un syndrome neuro-anémique, dont la réalité est confirmée par les différents examens biologiques (formule sanguine, crise réticulocytaire, achylie gastrique, sédimentation).

Ce cas suggère les remarques suivantes :

1° La constatation d'une abolition de la sensibilité osseuse aux membres inférieurs très tôt après l'apparition des paresthésies initiales nous montre que dès le stade paresthésique classiquement considéré comme prodromique du syndrome neuro-anémique, peuvent se manifester des troubles objectifs indiquant l'atteinte des cordons postérieurs.

C'est l'anesthésie osseuse qui paraît être le premier des déficits sensitifs entraînant successivement la perte du sens articulaire, de la sensibilité cinesthésique, de la sensibilité tactile qui anatomiquement indiquent une

lésion progressive du cordon postérieur et dont l'aboutissant clinique est l'hypotonie et l'ataxie présentées par ces malades à un stade plus avancé de l'évolution.

La précocité de ce trouble impose donc sa recherche systématique, c'est-à-dire l'exploration au diapason dans les cas à symptomatologie fruste, et sa constatation doit orienter l'enquête diagnostique dans le sens de la maladie de Biermer.

Du point de vue plus général de *l'anatomo-physiopathologie*, il n'est pas sans intérêt de remarquer que semblable perte *isolée* de la sensibilité vibratoire peut s'observer dans d'autres états pathologiques du névraxe.

Dans le tabes, la sensibilité au diapason semble disparaître avant toute autre ; même constatation dans la sclérose multiple, dans la myélite funiculaire. D'autre part, elle paraît être la variété de sensation qui s'affaiblit et disparaît la première avec l'âge : nous avions déjà constaté ce fait avec Egger, alors qu'il étudiait la sensibilité vibratoire dans le service de Dejerine.

On peut donc considérer la sensibilité à la vibration comme des plus fragiles puisque des conditions physiologiques et pathologiques diverses entraînent sa disparition avant tous les autres modes de sensibilité qui par le cordon postérieur s'acheminent vers les centres supérieurs, ce qui peut réaliser ainsi une dissociation sensitive cordonale postérieure.

Que la sensibilité au diapason — *variété protopathique de la sensibilité profonde* — puisse ainsi disparaître alors que la sensibilité articulaire — *variété épicritique de la sensibilité profonde* — persiste encore, cela veut-il dire qu'il existe dans le C. P. des structures anatomiques propres à chacune de ces fonctions, ou que c'est la topographie cordonnale des fibres véhiculant la sensibilité à la vibration, qui les rend plus vulnérables aux insultes pathologiques ? C'est une question qui se pose.

Sur certains troubles de l'équilibre consécutifs à l'épreuve rotatoire chez l'homme normal, par MM. J.-A. Barré, Kabaker (de Strasbourg) et Charbonnel (de Nantes) (*Travail de la Clinique neurologique de Strasbourg*).

A la séance de la *Société de Neurologie* du 8 novembre dernier, MM. Mollaret, David et Aubry ont rapporté le cas d'un méningiome de la région olfactive droite qui présentait, entre autres signes, la déviation postrotatoire du corps et de la marche, en sens inverse de la rotation, déviation attribuée par quelques auteurs aux lésions du lobe préfrontal.

Deux faits, qu'ils ne pouvaient d'ailleurs s'expliquer, avaient cependant frappé les présentateurs au cours de leurs observations. Tout d'abord, l'inversion fut la même pour les deux sens de la rotation, et, d'autre part, elle persista après l'ablation de la tumeur qui avait pourtant fait disparaître les troubles vestibulaires primitivement notés.

Or, en reprenant des recherches anciennes sur les réactions postrotatoires, et après avoir expérimenté sur un groupe nouveau de personnes

ne présentant aucune atteinte vestibulaire, nous avons remarqué que l'inversion dont il est question plus haut est un phénomène parfaitement normal quand, pendant l'épreuve rotatoire, les sujets gardent la tête droite.

Pour nos expériences, nous avons d'abord employé la chaise tournante ordinaire ; mais devant la difficulté qu'on éprouve à en descendre rapidement, nous avons ensuite préféré nous servir du lit tournant. Le sujet examiné est assis de telle façon que l'axe de son buste se confonde avec l'axe de rotation de l'appareil. Il peut ainsi, très facilement et sans perte de temps, se lever dès la rotation finie, mettre pied à terre puis marcher, bref, se livrer à tous les examens nécessaires. Nous n'avons pas rigoureusement suivi la technique classique qui consiste à faire exécuter un nombre fixe de tours dans un temps donné (par exemple, 10 tours en 20 secondes comme pour la chaise tournante), et cela parce que certains sujets, non accoudés et mal soutenus, éprouvent très vite des vertiges tellement désagréables qu'ils demandent eux-mêmes ou qu'on les tourne moins vite ou qu'on les arrête plus tôt. Nous tenons d'ailleurs à dire que si la vitesse et la durée de la rotation peuvent sans doute notablement intensifier les phénomènes, que nous avons en vue, elles n'en modifient, par contre, jamais la forme. La plupart du temps nous les avons vus apparaître au bout de quelques tours seulement pratiqués sur un rythme moins rapide que celui, classique, des 10 tours en 20 secondes. D'autre part, avec la chaisse tournante et le lit, les résultats obtenus sont semblables.

Nous ne présentons aujourd'hui que celles de nos observations qui portent sur des gens indemnes de toute atteinte vestibulaire.

Nous avons opéré, pour cela, sur le personnel médical lui-même de la clinique neurologique : internes, externes, assistants, et sur certains autres sujets, exempts de tout passé cochléo-vestibulaire connu, que nous avons tournés assis sur le lit, d'abord la tête droite, ensuite la tête penchée sur la poitrine.

I. Tête droite. — Envisageons en premier lieu les résultats que l'on obtient quand la tête est maintenue bien droite pendant la rotation. Nous imaginerons, pour simplifier les choses, une rotation de gauche à droite, horaire, le sujet étant examiné tout de suite après, de trois façons différentes :

D'abord assis sur le lit, les bras tendus ; puis au garde à vous, les yeux fermés, pour observer l'attitude du corps ; enfin dans la marche aveugle, pour préciser sa déviation.

Pendant la rotation, on voit déjà le corps s'incliner peu à peu vers la gauche. Mais ce phénomène, dès qu'on arrête le mouvement, s'accuse violemment tandis que les bras tendus dévient d'une manière progressive et lente vers la droite. Le nystagmus est horizontal ; ample et rapide, il bat à gauche, ayant sensiblement la même durée et les mêmes caractères qu'après la rotation sur la chaise tournante.

Au garde à vous, les yeux fermés, le sujet est la proie d'une pulsion très vive (qui s'écarte non seulement du signe de Romberg classique, mais même du Romberg vestibulaire décrit par l'un de nous) qui l'entraîne brutalement à gauche, au point souvent qu'il tomberait si personne n'était là pour le retenir.

Enfin, dans *la marche aveugle*, il esquisse à chaque pas une latéro-pulsion gauche qui a d'ordinaire pour effet de le faire insensiblement dévier de ce côté, déviation qui dessine même parfois un mouvement de manège.

Les réactions subjectives qui accompagnent la rotation sont très intenses. Certains sujets éprouvent ainsi des vertiges fort pénibles s'accompagnant de tachycardie, de pâleur de la face avec sueurs, et d'un état nauséeux qui persiste parfois assez longtemps après l'examen.

Bref, lorsqu'on tourne dans un sens dextrogyre quelqu'un tenant la droite pendant la rotation, on observe, à l'arrêt, les phénomènes suivants :

a) Une latéro-pulsion brutale vers la gauche ;

b) Une marche aveugle vers la gauche, avec parfois un mouvement de manège de ce côté ;

c) Une lente déviation des bras vers la droite ;

d) Un nystagmus horizontal gauche ;

e) Des réactions subjectives très vives.

II. Tête fléchie en avant. — Envisageons maintenant ce qui se passe quand, pendant la rotation, le sujet garde la tête inclinée au maximum sur la poitrine, son axe faisant avec celui du corps, resté vertical, un angle voisin de 90°.

Nous supposerons, comme dans le chapitre précédent, une rotation de gauche à droite suivie d'un examen immédiat du sujet d'abord assis, puis au garde à vous, enfin dans la marche aveugle.

Les différences ne portent d'ailleurs que sur deux points, puisque la déviation des bras reste la même et que le nystagmus, s'il est maintenant horizonto-giratoire, bat toujours à gauche. Par contre, le Romberg ou mieux la pulsion brutale, se fait désormais vers la droite avec une violence qui, la plupart du temps, est encore beaucoup plus marquée que dans le premier cas, et la marche aveugle dessine alors nettement un mouvement de manège vers la droite. Quant aux réactions subjectives, elles sont aussi plus pénibles que celles décrites plus haut.

Bref, lorsqu'on tourne dans un sens dextrogyre quelqu'un tenant la tête inclinée sur la poitrine, on observe, à l'arrêt, les phénomènes suivants :

a) Une latéro-pulsion très forte vers la droite ;

b) Une marche aveugle vers la droite, avec un mouvement de manège dans cette direction ;

c) Une déviation des bras progressive et lente vers la droite ;

d) Un nystagmus horizontal giratoire gauche ;

e) Des réactions subjectives violentes.

Tels sont les résultats que nous avons toujours obtenus, étant bien entendu qu'ils changent seulement de sens si, au lieu d'être faite de gauche à droite, la rotation a lieu de droite à gauche. Nous ajoutons qu'ayant procédé aux mêmes expériences mais en tournant cette fois les sujets debout et non plus assis, nous avons obtenu des réponses absolument identiques à celles que nous venons de donner.

Pour résumer, nous dirons que, lorsqu'on tourne quelqu'un sur le lit ou la chaise, on obtient toujours :

1° *Si la tête était droite* : un Romberg et une déviation de la marche dans un sens opposé à celui de la rotation.

2° *Si la tête était inclinée sur la poitrine* ; un Romberg et une déviation de la marche dans le même sens que celui de la rotation. Dans les deux cas, la déviation des bras se fait dans le sens de la rotation, le nystagmus bat dans une direction contraire et les réactions subjectives sont très vives.

Nous ajoutons qu'une fois déclenchés, ces phénomènes ne sont aucunement modifiés par les nouvelles positions qu'on donne à la tête. D'autre part, ils n'ont pas évidemment chez tous la même intensité. Ils sont fonction de la sensibilité individuelle comme aussi de la vitesse et de la durée de la rotation. Mais ils ont toujours la même forme. Cependant si, lorsqu'un sujet a été tourné, la tête droite, le Romberg dans un sens opposé à celui de la rotation est un fait constant, il nous a semblé que la déviation de la marche aveugle n'est peut-être pas aussi évidente. De toute façon il ne nous est pas arrivé de la voir alors s'opérer dans le même sens que celui vers lequel on vient de tourner le sujet.

Sans vouloir entrer dans des explications pathogéniques que nous serions d'ailleurs incapables de formuler actuellement, en les soutenant par de solides raisons, nous tenons pourtant à faire quelques remarques préjudicielles d'ordre purement clinique sur les résultats que nous apportons.

Au cours de nos expériences, nous avons été frappés par la violence de la pulsion qui entraîne le sujet dès qu'il se lève. La perte d'équilibre est, en effet, tellement brutale qu'il tomberait souvent s'il gardait les yeux fermés ou si personne ne se trouvait près de lui pour le soutenir. Les réactions subjectives qui accompagnent ce phénomène sont également très pénibles. Or les manifestations qu'on rencontre après les autres épreuves, employées pour explorer l'appareil vestibulaire, n'atteignent jamais un tel degré d'intensité.

Par contre, la déviation des bras, lente et progressive, ainsi que le nystagmus sont sensiblement analogues à ceux qu'on peut déterminer par le courant voltaïque ou l'irrigation de l'oreille. Il nous semble donc que l'épreuve rotatoire déclenche des réactions dont certaines (la pulsion postrotatoire par exemple) ne présentent pas les caractères qu'on rapporte d'ordinaire à l'excitation des canaux semi-circulaires.

Par ailleurs, les épreuves cérébelleuses les plus fines décrites par MM. Babinski et André-Thomas ont toujours été trouvées d'une correction absolue aussitôt après la rotation.

Tels sont les faits d'expérience que nous avons scrupuleusement observés chez une douzaine d'internes et externes composant le personnel médical de la Clinique neurologique et sur quelques autres sujets normaux. Ils soulignent, avant tout, le caractère parfaitement normal de la pulsion dans un sens opposé à celui de la rotation si, pendant cette dernière, le sujet a gardé la tête droite.

Ainsi donc, l'inversion de la déviation postrotatoire attribuée par M. Delmas-Marsalet à une lésion du lobe préfontal (ou bien encore du lobe temporal lorsqu'elle existe dans les deux sens), se présente comme un phénomène qui n'a rien de pathologique et ne peut donc aucunement aider à porter le diagnostic d'une altération tumorale ou autre de ces régions.

Ajoutons qu'il est très facile de reproduire chez l'homme ce que M. Delmas-Marsalet a remarqué chez l'animal : c'est-à-dire la marche en manège dans le sens de la rotation. Pour cela il suffit, après avoir tourné un sujet, à quatre pattes, l'axe de la tête prolongeant celui de la colonne vertébrale, de le faire marcher dans cette position dès que s'arrête le lit. On voit alors le sujet présenter, comme le chien, un incurvation du rachis et marcher en manège dans le sens de la rotation. Le résultat obtenu est d'autre part exactement le même, si, après être resté assis, mais avec la tête penchée sur la poitrine pendant qu'on le tournait, le sujet examiné marche à quatre pattes aussitôt la rotation terminée. Assis ou non, il présente pendant la rotation dans ces deux dernières expériences la même position de la tête dans l'espace ; seule en effet, la situation de la tête par rapport au tronc a varié dans ces deux derniers modes de rotation.

Il semble donc que ce qui conditionne certaines réactions postrotatoires : la pulsion et la marche aveugle, ce n'est pas la position du corps ni du cou mais avant tout celle qu'occupe la tête dans l'espace pendant cette rotation. Et ce fait nous paraît fort important à noter car il permet au moins d'émettre une hypothèse pathogénique. En effet, puisque les réactions précédentes n'ont pas les caractéristiques classiques des phénomènes qu'on rapporte aux canaux semi-circulaires et que, d'autre part, le cervelet ne participe pas cliniquement au processus, peut-être n'est-il pas illogique alors de penser au rôle possible des otolithes dans la genèse de ces réflexes statiques et cinétiques. Ce n'est là qu'une hypothèse que nous nous bornons aujourd'hui à indiquer prudemment.

Mais, à ne tenir compte que des faits consignés plus haut, nous nous croyons fondés à croire qu'ils apportent l'explication à la question que se posait M. Molaret devant le mouvement réactionnel postrotatoire bilatéral observé avant l'intervention, et sa persistance après ablation de la umeur, malgré la disparition de tous les autres phénomènes de déséquilibre précédemment enregistrés.

Ce que nous avons dit aujourd'hui s'accorde parfaitement aussi avec les restrictions nettement exprimées par Clovis Vincent sur le rôle du pôle frontal dans la genèse des mouvements réactionnels en question.

Syndrome protubérantiel avec hémialgie et isothermosonie. Lésion en foyer de la calotte, par MM. J. Lhermitte, J. Haguenau et J.-O. Trelles.

Si les lésions protubérantielles focales d'origine vasculaire sont d'observation commune en neuropathologie, ainsi que nous l'avons montré récemment (1), il est frappant d'observer que les altérations destructives liées à l'oblitération ou à la rupture des vaisseaux du pont de Varole se localisent avec une fréquence incomparable dans la région du pied ; celles qui se limitent à la région de la calotte sont d'exceptionnelles raretés. Ces dernières n'en demeurent que plus suggestives et intéressantes, car de tels faits nous révèlent l'origine de certains phénomènes qui ont tant intrigué la sagacité des cliniciens.

Telle est la raison pour laquelle nous rapportons aujourd'hui une observation anatomo-clinique complète qui nous montre comment se développent certains troubles sensitifs à caractère très particulier et quelle est la cause qui les en fait naître.

Observation clinique.

Mlle N..., 51 ans, couturière. Entre dans le service du Dr Lœderich à l'hôpital Necker le 13 mars 1934, pour une hémiplégie gauche.

Antécédents. — Aucun antécédent héréditaire digne d'être signalé. Père mort à 73 ans de cause inconnue ; mère morte à 70 ans d'une paralysie ; mari en bonne santé. Aucune maladie antérieure ; pas de syphilis connue ; une fausse couche de deux mois à l'âge de 30 ans.

Histoire de la maladie. — Le début de l'affection s'est produit brutalement, dix mois avant l'entrée de la malade à l'hôpital : un matin, au cours de son travail, elle ressent des douleurs intenses dans la tête et instantanément une hémiplégie gauche se constitue. Nous n'avons pas examiné la malade à cette époque, mais d'après ses dires, il n'y aurait pas eu de perte de connaissance ; une paralysie oculaire se serait établie au même moment, ainsi qu'une paralysie faciale d'un côté que la malade ne peut pas définir. L'hémiplégie aurait d'ailleurs été incomplète et la malade aurait toujours eu la possibilité de faire quelques petits mouvements du côté paralysé, insuffisamment cependant pour qu'elle puisse se servir de son membre supérieur avec assez de précision pour faire un travail quelconque.

L'hémiplégie ne semble pas s'être modifiée depuis cette époque, mais *trois mois après le début* — alors que jusque-là elle était indolore — les douleurs sont apparues, d'abord au niveau de la paume de la main gauche, puis gagnant le membre supérieur, la jambe et la moitié gauche du visage ; cependant, ces douleurs sont restées prédominantes au niveau de la main d'abord atteinte. C'est l'intensité même des douleurs qui a amené la malade à entrer à l'hôpital.

Examen. — *Motricité.* — Hémiparésie gauche ; au niveau du membre inférieur, on constate une diminution de la force musculaire, tant dans les mouvements actifs que dans les mouvements passifs et qui semblent porter sur tous les segments du membre. Il s'agit d'hémiparésie et non d'hémiplégie. De même, les mouvements du membre supérieur se font sans force au niveau des différents segments. La malade en arrive à ne se servir aucunement de son bras.

Au niveau de la face, l'existence d'une paralysie faciale est discutable ; au repos, les

(1) Lhermitte et Trelles. L'hémiplégie et la paraplégie protubérantielles. *Annales de Médecine*, novembre 1934, et *Thèse de Trelles*. Les Ramollissements protubérantiels. 1935, Doin.

traits sont symétriques ; il n'y a pas de modification des différents plis du visage ; c'est seulement lorsque la malade ouvre la bouche qu'il semble exister une légère déviation vers la droite des traits du visage ; quand elle tire la langue, il existe de même une légère déviation droite. Ces phénomènes sont suffisamment limités pour que leur interprétation soit discutable. Le signe du peaucier est négatif. Bref, cliniquement, on ne peut conclure d'une façon ferme à l'existence d'une déviation motrice dans le domaine facial.

Réflectivité. — Les réflexes osso-tendineux ne sont pas modifiés aux membres supérieurs ni aux membres inférieurs. La manœuvre de Babinski ne donne pas de réponse précise.

Les réflexes d'automatisme médullaire sont manifestement exagérés du côté gauche quand on emploie les diverses manœuvres habituelles (manœuvre de Pierre Marie et Foix, pincement, etc.).

Sensibilité. — Les troubles de la sensibilité sont très particuliers et ont attiré spécialement notre attention. Alors qu'il y a intégrité de toutes les sensibilités du côté droit du corps, du côté gauche et dans toute l'étendue de ce côté, on constate d'une façon extrêmement précise de l'isothermognoscie. Il n'y a aucune zone d'anesthésie, en ce sens que toutes les excitations, aussi bien le tact que la piqûre, le contact d'un tube chaud ou le contact d'un tube glacé, sont perçus par la malade ; mais tous ces contacts déterminent une sensation unique: la sensation de brûlure. C'est bien là l'isothermognoscie telle que l'un de nous a eu l'occasion de l'observer avec Sicard chez des malades qu'ils avaient confiés à Robineau pour une cordotomie (1).

Nous n'avons pas noté de troubles manifestes du sens stéréognosique ni de notion de position.

L'examen de la sensibilité osseuse au diapason n'a pas été fait.

Examen oculaire. — Paralysie du droit externe droit. Secousses nystagmiformes dans le regard à gauche et en haut. Pupilles normales. Champs visuels normaux. Fonds d'œil normaux.

Autres paires craniennes. — VIII. Rien à signler. — IX, X. Rien à signaler. La sensibilité du pharynx et du voile est conservée. — XI. Rien à signaler. En particulier, pas de clonies du voile. — XII. Rien à signaler.

Cette malade ne présentait par ailleurs aucun symptôme digne d'être noté ; pas de troubles trophiques ; pas de troubles psychiques.

L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas été pratiqué.

L'examen du sang a montré une réaction de Bordet-Wassermann négative, une réaction de Hecht suspecte ; l'épreuve à la résorcine a montré, lors d'un premier examen, une densité optique de 95, et au cours d'ún deuxième, de 71.

L'examen systématique des *viscères* permettait de constatér un clangor du deuxième bruit de la base du cœur, l'existence d'un bruit de galop à la pointe ainsi qu'un souffle systolique d'insuffisance mitrale. L'orthodiagramme du cœur montrait l'existence d'une aorte anormalement grosse. La tension était de 25-16.

Du côté du poumon, du foie, de la rate,de l'obdomen, tout était normal.

L'urée sanguine était de 38 cgr., la *cholestérine* de 2 gr. 33.

Evolution. — L'état neurologique ne s'est pas modifié au cours de la quinzaine que la malade a passée à l'hôpital avant sa mort. Elle était subfébrile dès son arrivée dans le service. La température s'est élevée

(1) *Revue neurologique*, 1925, I, 674.

progressivement. Sans présenter aucun symptôme de localisation viscérale, mais un amaigrissement assez rapide et un affaiblissement progressif, la malade s'est éteinte le 31 mars, c'est-à-dire 19 jours après son entrée à l'hôpital.

Résumé. — L'observation clinique de notre malade est très simple et peut être résumée en peu de mots : parésie très légère du côté gauche survenue à la suite d'un ictus, paralysie de la VIe paire droite, algies spontanées apparues trois mois après l'attaque et diffusant dans toute la moitié gauche du corps, perturbation de la sensibilité objective caractéristique de l'isothermognoscie dans laquelle toutes les observations donnent naissance à une sensation unique de chaleur, ici de chaleur intense, c'est-à-dire de brûlure.



Fig. 1. — Destruction du R. de Reil, du f. de Goevers : atrophie de la bandelette et du f. central. (Loyez).

Les faits de ce genre sont, nous l'avons dit, si exceptionnels que pendant longtemps W. Spiller se refusa à admettre que des algies semblables à celles dont fut atteinte notre malade pussent être déterminées par une altération autre que celle de la couche optique. Sous la pression des faits, Spiller a abandonné l'opinion qu'il défendait et cet auteur a apporté une intéressante contribution au problème des algies extra-thalamiques.

Chez notre patiente, il était impossible de penser à une altération thalamique en raison de la réalité d'une paralysie directe du droit externe, laquelle spécifiait le siège bulbo-protubérantiel de la lésion causale des perturbations de la sensibilité.

Les résultats de l'étude anatomique ont confirmé ce diagnostic mais, en outre, nous ont montré plusieurs faits intéressants.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE. — A) *Coupes portant sur la région supérieure de la protubérance, au-dessus du foyer.*

1re *série.* — Du côté droit, au niveau du ruban de Reil médian, un foyer le détruit complètement sauf à la partie interne. Le faisceau central de la calotte est atrophié,

de même que la bandelette longitudinale postérieure. Les pédoncules supérieurs sont normaux. La racine du trijumeau est normale. Tout le reste de la protubérance est normal. Les pédoncules cérébelleux moyens sont intacts (fig. 1).

Au-dessous, le foyer se précise et détruit complètement et exactement tout le ruban de Reil médian. Une petite lacune se trouve au-devant du ruban de Reil dans la partie dorsale du pied.

Du côté droit, atrophie de la bandelette longitudinale postérieure et du faisceau central. Epaississement des artères de la calotte. Cervelet normal.

2e *série.* — Atrophie de la calotte du côté droit avec dégénérescence complète de la bandelette. Atrophie très marquée du faisceau central. Pédoncules cérébelleux normaux. Section par le foyer du ruban de Reil médian. En avant, dégénérescence de la partie dorsale du pied. Pédoncules cérébelleux moyens intacts.

3e *série.* — On constate un foyer linéaire hémorragique détruisant complètement



Fig. 2. — Lacune dans le pied de l'hémipont droit, foyer hémorragique de la calotte.

le ruban de Reil médian et respectant complètement la partie dorsale de la calotte au niveau de laquelle on constate une atrophie considérable de la substance réticulée blanche, une disparition du faisceau central de la bandelette postérieure. La racine du trijumeau est intacte. Pédoncules cérébelleux intacts (fig. 2).

B) *Partie moyenne de la protubérance.* 1re *série.* Foyer hémorragique linéaire avec nombreuses granulations pigmentaires d'hémosidérine sectionnant complètement le ruban de Reil médian avec gliose réactionnelle secondaire. Le foyer se prolonge un peu en arrière et vient détruire ici toute la région du faisceau central. Certaines suffusions se sont développées jusque sous l'épithélium épendymaire. Du côté gauche, immédiatement contre le raphé on constate également un tout petit foyer également hémorragique qui se trouve situé au-devant de la bandelette. Tout le reste du tronc cérébral est intact.

2e *série.* — Au nive u du point où les pédoncules cérébelleux pénètrent dans la protubérance, le foyer atteint son maximum. On constate ici une traînée de corpuscules pigmentaires d'hémosidérine transversale partant du côté droit et traversant le raphé pour atteindre la partie homologue du côté gauche, détruisant ainsi le quart interne du ruban de Reil du côté gauche. Le ruban de Reil droit est complètement sectionné et le foyer se prolonge en arrière, détruisant complètement la substance réticulée blanche et grise qui est transformée en masse spongieuse.

La bandelette longitudinale postérieure est complètement dégénérée de même que tous les faisceaux de la calotte du côté droit. Pédoncules cérébelleux supérieurs et moyens intacts. On voit dans le pied de petits ramollissements dans le 5e interne de

l'hémipont droit, sectionnant quelques fibres du pédoncule cérébelleux moyen et quelques fibres pyramidales.

3e *série*. — Le foyer se développe encore, la nappe hémorragique est plus importante et déborde toujours du côté opposé, sectionnant le 5e interne du ruban de Reil. Toute la région de la calotte du côté droit est dégénérée, transformée, en partie, en tissu réticulé et semée de nombreux débris pigmentaires.

Les vaisseaux sont très altérés dans cette région, certains sont oblitérés, leurs parois en dégénérescence hyaline, d'autres aux parois épaissies sont dilatés. A ce niveau, on constate encore quelques lacunes en chapelet dans le quart interne de l'hémipont droit. Les noyaux dentelés examinés à ce niveau sont absolument normaux.

Partie basse de la protubérance. — Le foyer sectionne toujours tout le ruban de Reil médian et est caractérisé par une mosaïque de débris pigmentaires entourée par du tissu dégénéré aréolaire. Toute la calotte est dégénérée mais, cependant ici, on aperçoit toujours la bandelette longitudinale postérieure. Cervelet intact. Pédoncules cérébelleux moyens intacts (fig. 3).



Fig. 3. — Dégénération légère du pied protubérantiel à droite, foyer destructif de la calotte homolatérale.

Région protubérantielle inférieure. — 1re *série*. Le foyer se réduit énormément et occupe strictement la région du ruban de Reil. A ce niveau, on aperçoit les fibres intra-protubérantielles du moteur oculaire externe qui sont très apparentes au-dessus du foyer mais disparaissent complètement au-dessous. Au-devant du foyer, le réseau vasculaire est transformé en tubes calcifiés et irréguliers. Les vaisseaux de toute la calotte protubérantielle sont très clairsemés, le faisceau longitudinal postérieur est grêle, le faisceau central de la calotte est complètement dégénéré, la substance réticulée blanche très pâle.

Au sillon protubérantiel, on constate une différence considérable entre l'olive droite et l'olive gauche. Du côté droit l'olive est nettement hypertrophiée et entourée d'une zone de raréfaction considérable de fibres, témoignage de la dégénérescence du faisceau central ; du côté gauche, au contraire, l'olive est normale. De plus, on constate ici la dégénérescence rétrograde de la voie sensitive centrale. La bandelette longitudinale postérieure est légèrement atrophique du côté droit.

2e *série*. — Hypertrophie considérable de l'olive gauche avec dégénération du hile, de la partie centrale et de la partie extra-ciliaire, dégénérescence de la voie sensitive centrale, raréfaction des fibres cérébello-olivaires du côté droit. Le pied est absolument intact, pas de dégénération secondaire apparente.

En dedans des pédoncules cérébelleux supérieurs moyens, petit foyer hémorragique linéaire dans lequel les vaisseaux sont très peu altérés.

Intégrité des pédoncules cérébelleux moyens.

3e *série*. — L'olive est ici ouverte et permet de constater une dégénération complète des fibres du hile et de la toison, une dégénérescence de la voie sensitive centrale, une atrophie de la substance réticulée et de la bandelette longitudinale postérieure.

Le foyer étudié avec la méthode de Mallory-Leroux, est constitué par des traînées hémorragiques anciennes, formées par des granulations ferrugineuses, une prolifération du tissu conjonctif et de la névroglie. Le centre du foyer est constitué par une trame conjonctive fibreuse et épaisse au sein de laquelle se retrouvent parmi les cellules fusiformes les fibres collagènes onduleuses, des granulations d'origine hématique.

Les vaisseaux sont extrêmement altérés dans cette région, très hypertrophiés et en



Fig. 4. — Pseudo-hypertrophie de l'olive droite. Dégénération rétrograde de la voie sensitive droite.

dégénérescence hyaline, mais en aucun endroit on ne peut constater de modifications du type inflammatoire.

Bulbe. — Hypertrophie très développée de l'olive droite, dégénérescence des fibres cérébello-olivaires, dégénérescence complète de la toison. Dans le hile de l'olive droite on reconnaît cependant des fibres myéliniques conservées. Dégénérescence des fibres interolivaires de la voie sensitive centrale (fig. 4).

Pédoncules cérébelleux inférieur droit atrophié. Les fibres olivo-cérébelleuses sont plus dégénérées du côté gauche que du côté droit. Atrophie légère de la bandelette longitudinale. Quant à la pyramide bulbaire, elle est légèrement atrophiée du côté droit. Hypertrophie de la parolive interne et légèrement de la parolive dorsale. Dégénérescence des fibres cérébello-olivaires plus marquée à gauche. L'olive est considérablement hypertrophiée, ces lamelles ont perdu la plupart des fibres myéliniques ; la toison est également complètement dégénérée. L'olive n'est plus bordée en dehors que par un mince contingent de fibres arciformes externes.

Du côté opposé, l'olive est absolument normale ainsi que la parolive.

Plus bas, mêmes lésions très importantes : dégénérescence complète de la substance interolivaire et atrophie avec démyélinisation incomplète du pédoncule cérébelleux inférieur du côté gauche. Atrophie de la pyramide du côté droit.

Bulbe rachidien. — L'hypertrophie de l'olive est encore très manifeste ainsi que celle de la parolive interne. La substance interolivaire du côté droit est complètement dégénérée. Atrophie du corps restiforme du côté gauche.

Partie inférieure du bulbe (fig. 5). — L'olive est toujours hypertrophiée et complètement dégénérée. La parolive interne est hypertrophiée dans son secteur externe. La décussation piniforme montre une dégénérescence complète des fibres du côté gauche. La parolive est encore hypertrophiée à ce niveau. Les noyaux de Goll et de Burdach semblent à peu près normaux, peut-être plus légèrement plus pâles du côté gauche. Le faisceau latéral du bulbe est plus clair.

Collet du bulbe. — Hypertrophie et dégénérescence de la substance de Rolando du côté gauche.

Olive bulbaire. Méthode de Nissl. — La majorité des cellules de l'olive sont réduites de volume et souvent transformées en une masse contenant des granulations pigmentaires sans noyaux visibles. Un grand nombre d'éléments sont en cytolyse complète avec excentration des noyaux, disparition quelquefois du noyau et du nucléole, vacuolisation. Prolifération astrocytaire considérable dans l'olive. Quelques cellules dégénérées sont augmentées de volume.



Fig. 5. — Bulbe inférieur. Dégénération de la voie sensitive, pseudo-hypertrophie de l'olive droite.

Méthode par imprégnation argentique. — Dans l'olive du côté droit, prolifération astrocytaire considérable. Les cellules névrogliques présentent des prolongements très épais qu'on peut suivre sur une grande distance. Le corps cellulaire lui-même est très hypertrophié. Prolifération astrocytaire considérable avec peu de figures de cellules olivaires, proprement dites.

Les vaisseaux de l'olive ne sont pas normaux ; leur paroi est considérablement hypertrophiée et en dégénérescence hyaline.

Moelle cervicale. — Dégénération très discrète des fibres du f isceau pyramidal gauche direct et croisé. État clair du faisceau de Helweg. Intégrité des cordons postérieurs.

Ainsi que nous l'avons vu, la lésion causale du syndrome qui apparaît ici de nature hémorragique (la malade était, tout ensemble, artérioscléreuse, hypertendue et probablement syphilitique) se présente sous l'aspect d'un foyer ocreux, cicatriciel situé en pleine calotte dans la moitié inférieure de la protubérance. Contrairement aux foyers nécrotiques qui demeurent strictement limités à l'hémipont lorsqu'un seul rameau artériel est intéressé, ici le foyer a dépassé la ligne médiane, mais très légèrement. Le foyer atteint ainsi et détruit du côté droit le faisceau central de la

calotte, la bandelette longitudinale postérieure, le ruban de Reil médian, l'olive supérieure, les fibres et le noyau de la substance réticulée, enfin les fibres intrapontiques du moteur oculaire externe ; du côté opposé, le foyer atteint légèrement, et sur un point très limité, le cinquième interne du ruban de Reil ; enfin de petits foyers lacunaires s'accusent dans la partie dorsale du pied de l'hémipont droit.

De telles lésions rendent compte des symptômes observés. Nous n'insisterons pas sur la très légère hémiparésie gauche liée aux lacunes du pied pontique non plus que sur la paralysie de la VIe paire droite lésée dans ses fibres intraprotubérantielles, car nous voulons réserver l'attention pour des manifestations beaucoup plus rares : les troubles de la sensibilité subjective et objective.

Sans nul doute, l'isothermognoscie trouve son explication dans l'atteinte du ruban de Reil médian complètement sectionné au niveau de la partie moyenne de la protubérance. Mais comment expliquer la conservation relative de la sensibilité tactile alors que toutes les fibres du ruban de Reil apparaissent sectionnées et sont non seulement dégénérées au-dessus du foyer mais encore ont disparu au-dessous jusqu'à leur origine dans les noyaux bulbaires de Goll et de Burdach ? Comment rendre compte aussi des phénomènes douloureux, des algies spontanées si marquées chez cette malade que c'est précisément en raison de leur intensité qu'elle demanda son hospitalisation ? Il est impossible de formuler une réponse définitive et nous ne pourrions que formuler des hypothèses plus ou moins hasardeuses et qui nous mèneraient trop loin.

Certes, nous savons que des algies semblables à celles qu'éprouva notre patiente ont été déjà observées dans des lésions de la calotte protubérantielle par Raymond et Rose, Raymond et Français, von Economo, Weisenburg et Stack, mais dans les observations de ces auteurs, il ne s'agissait pas de lésions destructives complètes et le plus souvent des tumeurs inflammatoires ou néoplasiques étaient en cause ; aussi l'on peut supposer avec Economo que la douleur était la conséquence de l'irritation des fibres de la voie sensitive centrale ou plus spécialement du faisceau spino-thalamique. Dans notre fait, cette vue ne peut être retenue puisque la voie sensitive protubérantielle est sectionnée, sinon dans son entier, car il est impossible d'affirmer l'absence de fibres aberrantes, du moins dans sa presque totalité.

Pour ce qui est des douleurs spontanées, le mystère demeure tout entier. Notre fait nous apporte cependant une donnée importante, c'est que les lésions encéphaliques qui déterminent l'éclosion de phénomènes algiques n'agissent point par le mécanisme jamais démontré d'une irritation mais par un déterminisme qui, s'il nous échappe, est certainement tout autre qu'une excitation. Sur ce domaine la donnée de fait s'accorde avec la thèse générale soutenue par M. Triantaphyllos.

Enfin, nous voudrions mentionner un fait négatif digne d'intérêt : l'absence de myoclonies vélo-palatines malgré l'atteinte profonde du faisceau central de la calotte et son corollaire l'hypertrophie olivaire.

On le sait, Foix et ses collaborateurs Chavany et Hillemand ont pensé qu'il était justifié dans une certaine mesure d'incriminer la lésion du faisceau central de la calotte dans la pathogénie des myoclonies vélo-palatines, et nous-même avec G. Levy, avons soutenu la même thèse en nous appuyant sur une observation anatomo-clinique.

De son côté le professeur Guillain et ses élèves Mollaret et Bertrand ont pu préciser que si les myoclonies vélo-palatines pouvaient être la conséquence de l'atteinte morbide d'un triangle anatomique dont les sommets sont le noyau dentelé, le noyau rouge et l'olive bulbaire, l'organe qui intervient essentiellement dans la production du nystagmus du voile est l'olive bulbaire.

Or, dans notre cas, si le faisceau central est complètement détruit du côté droit, l'olive, elle aussi, est affectée de pseudo-hypertrophie comme dans les faits où l'on admet son intervention dans la production des myoclonies. Sur ce point encore notre observation apparaît paradoxale. Toutefois, il convient de remarquer que toutes les lésions olivaires ne sont pas de même qualité et que, peut-être, il faut pour que les myoclonies se produisent que la lésion de l'olive soit d'une qualité spéciale, que les cellules présentent cette hypertrophie vraie que Lhermitte et Trelles ont décrites et non pas une *pseudo-hypertrophie* comme dans le cas présent, pseudo-hypertrophie due à la dégénérescence complète des fibres d'origine olivaire.

D'autre part, on peut se demander si la lésion du faisceau central de la calotte lorsqu'elle est complète comme dans notre fait, n'est pas un obstacle à la production des myoclonies, si en d'autres termes, l'altération de ce faisceau ne doit pas pour être agissante, respecter un minimum de fibres.

On le voit, notre observation pose une série de problèmes auxquels malheureusement nous ne sommes pas en mesure de répondre, mais ce fait nous révèle que de singulières conditions anatomiques peuvent présider à l'éclosion de phénomènes algiques et que, d'autre part, ni la lésion massive du faisceau central de la calotte ni l'hypertrophie olivaire ne suffisent à faire apparaître les myoclonies vélo-palatines dont le mécanisme est si discuté aujourd'hui.

Le problème anatomique du nystagmus du voile du palais, par MM. Hillemand, Chavany et Trelles (*paraîtra ultérieurement comme mémoire original.*)

Les auteurs rapportent l'étude anatomique des 4 cas anatomo-cliniques étudiés par Charles Foix de 1924 à 1926. Ils rappellent que leur maître, le premier, a attiré l'attention sur l'existence d'une lésion sus-nucléaire dans l'étiologie de ce syndrome. Frappé de constater dans ces 4 cas une lésion de la calotte protubérantielle avec atteinte du faisceau central de la calotte et dégénérescence pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire, Foix a incriminé le faisceau central pathogénie du syndrome. Depuis ces travaux,

d'autres documents anatomo-cliniques ont été rapportés. Si, dans leur majorité, ils ont montré les lésions constatées par Foix, d'autres, au contraire — bien que plus rares — ont montré l'intégrité du faisceau central de la calotte, mais une dégénérescence pseudo-hypertrophique de l'olive avec atteinte du système olivo-dentelé. Il y a donc lieu d'élargir les conclusions de Foix ; aux données anatomiques rapportées par lui, il faut désormais ajouter l'atteinte possible du noyau dentelé, des fibres olivo-dentelées. Mais actuellement, la fréquence (11 fois sur 15) veut que pratiquement, devant tout syndrome myoclonique du voile, on pense d'abord à une atteinte de la protubérance, telle que l'avait décrite Charles Foix.

Un nouveau cas de myoclonies vélo-palatines et laryngées avec étude histologique, par MM. J. Lhermitte, Gabrielle Lévy et J.-O. Trelles.

Le problème des myoclonies vélo-palatines a été ici même, depuis les publications de Ch. Foix et ses collaborateurs Hillemand et Chavany, l'objet de nombreuses discussions. Nous-même avons apporté en 1933 un cas anatomo-clinique et discuté à son propos la pathogénie de ce que depuis Küpper et Spencer on appelle le nystagmus du voile.

Dans des travaux très importants, le Prof. G. Guillain et ses élèves Mollaret et Bertrand ont précisé nombre de points jusque-là obscurs et ont défendu cette thèse que la pièce maîtresse du déterminisme des myoclonies vélo-palatines était la lésion de l'olive bulbaire.

Nous apportons aujourd'hui une observation anatomo-clinique qui nous semble d'autant plus digne de retenir l'attention qu'elle réalise en quelque sorte mieux qu'une expérience puisque nous avons vu apparaître sous nos yeux des myoclonies bilatérales et que l'étude anatomique nous a permis de préciser rigoureusement le siège et la qualité des lésions causales des myoclonies.

Observation. — Mlle Saun..., âgée de 65 ans, est admise à Paul-Brousse en janvier 1932 en raison des troubles moteurs dont elle est atteinte.

Antécédents héréditaires et personnels sans intérêt. Mère de 13 enfants. Mme S. est restée bien portante jusqu'il y a deux ans, époque où elle fut atteinte de vertige (15 août 1930) en faisant sa toilette ; à la suite de cet incident, la malade remarqua que le bras droit était paralysé.

Cette attaque ne s'accompagna d'aucune perte de conscience et d'aucun trouble d'ordre aphasique ou dysarthrique. La jambe fut très peu parésiée car au bout de 4 jours la marche était possible.

Examen. — La malade présente une hémiparésie *droite* caractérisée par une déviation des traits vers la gauche et une faiblesse des mouvements des membres supérieurs et inférieurs droits.

La voix est nasonnée et l'articulation verbale défectueuse.

L'extension du bras est possible, mais en exécutant ce mouvement, la malade enroule le membre supérieur autour de son grand axe et tend à fléchir la main, en même temps qu'apparaissent des mouvements athétosiques des doigts.

Le tonus musculaire est exagéré dans le membre supérieur droit et le réflexe postural de l'avant-bras aboli.

Le membre inférieur est moins atteint, cependant on relève une maladresse des mouvements du pied droit.

La force segmentaire est conservée.

Les réflexes posturaux sont identiques des deux côtés.

Sur la face, on observe une asymétrie nette avec hypotonie de l'hémiface droite. Elle peut fermer l'œil droit isolément mais non le gauche.

Le peaucier droit se contracte moins bien que le gauche.

Réflexes tendineux. Nettement exagérés à droite.

Réflexes cutanés plantaires. A droite, léger degré d'extension du gros orteil. A gauche, flexion franche.

Pas de clonus du pied ni de la rotule.

Sensibilité : *a*) subjective, non troublée ; *b*) objective, absolument normale à tous les modes.



Fig. 1. — **Bulbe inférieur. Pseudo-hypertrophie de l'olive droite. Dégénération de la pyramide gauche.**

Coordination musculaire. Dysdiadococinésie du côté droit surtout ; du côté gauche sain, les mouvements rapides de pronation et de supination sont un peu lents.

Pas de dysmétrie, d'ataxie, de mouvements décomposés.

Parole. Légère mais très nette dysarthrie.

Langage. La malade est illettrée, analphabétique, mais elle comprend toutes les questions et y répond parfaitement et rapidement.

Praxie. La malade exécute rapidement tous les ordres simples, mais les ordres compliqués prêtent à quelques erreurs que la patiente rectifie lentement.

Fonctions psychiques. Parfaitement conservées ; la mémoire est très bonne, le jugement et le raisonnement adéquats.

L'orientation temporaire et spatiale est parfaite.

Pas de troubles trophiques ni sphinctériens.

Myoclonies vélo-palatines. Lorsqu'on examine la gorge de la malade, on aperçoit que la luette est déviée vers la droite et que des contractions cloniques rythmées abaissent régulièrement l'hémi-voile gauche et exercent une traction sur l'hémivoile droit.

Ces clonies ont un rythme de 164 à la minute.

Enfin, des clonies semblables et synchrones apparaissent sur la paroi pharyngée postérieure qui se dévie vers la gauche, et l'examen laryngologique met en évidence des mouvements rythmés d'adduction et d'abduction des deux cordes vocales, mais beaucoup plus accusés sur la corde vocale gauche.

Le 18 avril 1932, la malade se plaint de parésie du bras *gauche*. En réalité, on n'observe qu'une légère maladresse, mais la force musculaire demeure bonne. Tension artérielle 27 × 14.

Le 25 octobre 1932, la dysarthrie augmente beaucoup et le 7 novembre 1932 on constate que l'articulation verbale est telle que l'on peut à peine comprendre ce que dit la malade. D'après ce que l'on sait, la malade a fait un nouvel ictus quinze jours avant ce nouvel examen qui montre que le nystagmus du voile ne s'est pas modifié.

Le 29 août 1933, nouvel ictus suivi quelques jours plus tard d'une grande agitation avec cris et insomnie.

Mort dans cet état le 10 septembre 1933.

Etude anatomique. — *Moelle cervicale supérieure*. Méthode de Weigert.

Dégénérescence très marquée du faisceau pyramidal croisé et direct gauche. Sclérose



Fig. 2. — Terminaison de la lésion hypertrophique droite. Début d'hypertrophie de l'olive gauche.

et dégénérescence peu marquées des cordons de Goll. Racines antérieures et postérieures normales. Pas de dégénération du faisceau de Helweg.

Moelle cervicale moyenne. Légère sclérose des cordons de Goll. Dégénérescence du faisceau pyramidal croisé gauche et du faisceau pyramidal direct droit. Pas d'altérations vasculaires. Substance grise intacte.

Collet du bulbe. Dégénérescence complète de la pyramide gauche. De ce côté, l'olive est normale, du côté opposé également. On constate une hypertrophie des noyaux arciformes et une hypertrophie modérée de la parolive interne. La substance interolivaire est normale, de même la calotte bulbaire.

Corps restiformes normaux, pas de dégénérescence du faisceau latéral du bulbe. La décussation piniforme est normale. Les fibres olivo-cérébelleuses sont abondantes.

Bulbe inférieur (fig. 1). Du côté droit, hypertrophie avec dégénération de l'olive et de la toison. Dégénérescence des fibres du hile. Pseudo-hypertrophie typique légère. Hypertrophie de la parolive interne, partie ventrale. Intégrité du ruban de Reil. Du côté opposé, la pyramide est complètement dégénérée, l'olive intacte.

La calotte est normale sauf dans la partie dorsale de l'olive dégénérée où l'on voit en avant des noyaux de Burdach un vaisseau thrombosé entouré d'une zone de dégénérescence très limitée. Les fibres olivo-cérébelleuses sont aussi abondantes d'un côté que de l'autre. A ce niveau on voit également les fibres de l'hypoglosse qui sont normales. Les fibres arciformes externes sont normales.

Coupe 20 (un peu plus haut). Même aspect. L'olive est démyélinisée et présente la

pseudo-hypertrophie. La pyramide bulbaire gauche est tout à fait dégénérée, mais la voie sensitive centrale est normale.

Coupe 30 (*plus haut*) (fig. 2). Dégénérescence de l'olive droite un peu moins marquée. On aperçoit un certain nombre de fibres hilaires qui ont gardé leur myéline. La toison de l'olive n'est pas complètement dégénérée et l'on voit des fibres arciformes externes nombreuses ainsi que les fibres immédiatement accolées à la face externe de l'olive. Les fibres cérébello-olivaires sont abondantes de part et d'autre.

Du côté gauche, où l'olive est normale, on voit que la lame de l'olive se trouve anormale dans sa disposition, elle est plus complexe, plus contournée, elle contient dans le hile des îlots de substance grise complètement isolés. Il y a là une *malformation évidente congénitale.*

Dans le bulbe inférieur on note qu'au niveau de la lame dorsale de l'olive gauche, il

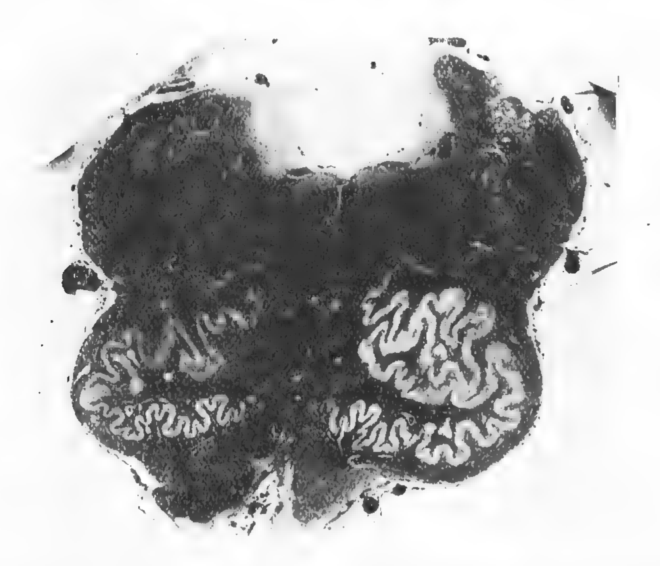


Fig. 3. — Malformation et hypertrophie de l'olive gauche. Dégénération de la pyramide gauche.

existe sur un endroit très limité microscopique, une zone très nette d'hyperplasie olivaire. D'autre part, du côté droit où le faisceau pyramidal est normal, on relève dans l'intérieur du hile et entre les lames de substance grise de l'olive, des foyers hémorragiques avec altérations des vaisseaux.

Du côté gauche, le faisceau pyramidal est dégénéré. On voit avec la méthode à l'argent, la structure typique de *l'hypertrophie olivaire* avec une hyperplasie considérable des cellules de l'olive, paraphytose, vacuolisation, hypertrophie du corps cellulaire, tourbillons de fibres anormales. La parolive interne est légèrement prise du côté opposé.

Il n'en est pas de même du côté droit où le faisceau pyramidal est normal. L'olive se montre complètement dégénérée, les cellules atrophiques et sans nulle hypertrophie.

Méthode de Nissl. Du côté où l'olive est atrophique, on note dans le hile de petites hémorragies avec prolifération lymphocytique et infiltration pigmentaire. Les cellules sont toutes petites. Du côté opposé, au contraire, avec la méthode de Nissl, on voit une hypertrophie olivaire typique, souvent avec gonflement du cytoplasme, vacuolisation, dissolution des corps de Nissl. Certains éléments ne sont que des ombres cellulaires. Il n'y a pas d'altérations vasculaires visibles. La plupart des cellules de l'olive possèdent noyau et nucléole et corps tigroïdes.

Bulbe supérieur (fig. 3). Du côté gauche où le faisceau pyramidal est dégénéré, on voit ici que l'olive est légèrement hypertrophiée et très complexe dans sa structure.

Du côté opposé, l'olive est redevenue normale. Il existe encore peut-être à ce niveau une légère augmentation de volume de la lame olivaire. Le ruban de Reil est absolument normal. Fibres arciformes normales. Les fibres olivo-cérébelleuses sont très diminuées du côté gauche, normales du côté droit.

Aucune lésion en foyer. Bandelettes longitudinales postérieures normales, faisceau solitaire normal, noyaux du plancher normaux.

Coupes série 2. — Même malformation de l'olive du côté gauche où le faisceau pyramidal est dégénéré. Intégrité absolue de l'olive du côté droit où le faisceau pyramidal est normal. Très nette hypertrophie du noyau arciforme. Intégrité de tout le reste de la coupe.

Coupes série 3. — Malformation de l'olive du côté gauche. Pas d'hypertrophie du côté droit. La lame olivaire du côté gauche est hypertrophiée, mais la parolive interne et



Fig. 4. — Foyer vasculaire (ramollissement hémorragique) des deux noyaux dentelés ; plus récent dans le IV dentelé droit ; atrophie de l'hémipont gauche.

la parolive externe sont normales. Intégrité des fibres sensitives de la calotte et diminution très nette des fibres olivo-cérébelleuses du côté gauche.

Coupes série 4. Encore, intégrité de l'olive droite, l'olive gauche est très largement hypertrophiée, elle conserve son aspect anormal mais moins marqué que dans les coupes au-dessous. La bandelette est normale. Le faisceau réticulé normal. Le faisceau latéral du bulbe, normal. La toison est diminuée du côté gauche de même que les fibres olivo-cérébelleuses.

Protubérance et cervelet (coupe 5) (fig. 4). La protubérance se montre ici dans sa partie moyenne, les pédoncules cérébelleux supérieurs ne sont pas dégénérés. Un petit foyer à la face interne du pédoncule cérébelleux du côté droit.

Petit foyer hémorragique avec dégénérescence hyaline des faisceaux au niveau du raphé.

Du côté *gauche* où le faisceau pyramidal est dégénéré, on voit de petits foyers lacunaires en chapelets microscopiques. Le ruban de Reil est intact des deux côtés, de même le faisceau central de la calotte et le pédoncule cérébelleux moyen. La bandelette longitudinale est normale.

Coupe 10. Les lacunes du pied sont disséminées à droite et à gauche et d'ailleurs extrêmement restreintes. Petits foyers hémorragiques à la partie dorsale du pied de la protubérance, du côté gauche. Intégrité du faisceau central.

Coupe 15. Intégrité du faisceau central de la calotte, petits foyers latéraux du raphé, petits foyers microscopiques lacunaires dans la partie dorsale du pied, sectionnant de très rares fibres pyramidales profondes. Faisceaux cérébelleux normaux.

Coupe 40. Dégénérescence du cinquième interne du ruban de Reil médian du côté droit : intégrité de la calotte. Petite lacune du côté gauche. Une lacune plus profonde à la partie dorsale du pied du côté gauche. Faisceaux cérébelleux normaux. Pas de dégénération du faisceau central de la calotte ni de la bandelette.

Coupe 45 (fig. 5). La voie pyramidale est touchée ici des deux côtés dans la partie profonde, mais plus du côté gauble. De même, on voit des deux côtés des petites lacunes entamant le 5e interne du ruban de Reil médian. Le faisceau central de la calotte est intact des deux côtés. Les noyaux du toit du cervelet sont normaux. Le noyau dentelé d'un côté est normal, sauf cependant à la partie interne où l'on voit des vaisseaux en

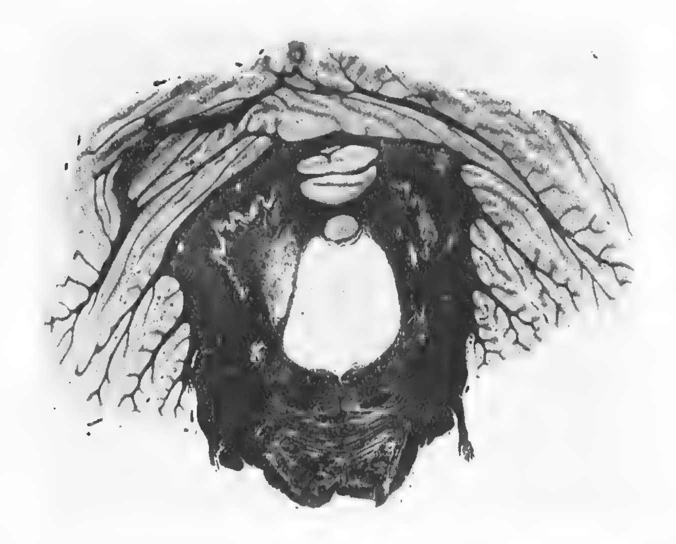


Fig. 5. — Foyer destructif récent dans la partie initiale du P. cérébelleux supérieur droit.

dégénérescence hyaline entourés de granulations pigmentaires indiquant d'anciennes hémorragies. D'un autre côté, le noyau dentelé est plus distendu, mais ne présente qu'une dégénérescence dans sa partie dorsale.

Du côté *droit*, foyer hémorragique destructif récent, intéressant la partie haute des pédoncules cérébelleux supérieurs et fusant jusque dans le hile du noyau dentelé mais ne détruisant pas celui-ci. Du côté opposé, le noyau dentelé est normal. Pas de dégénération des noyaux du toit, cependant leurs fibres de projection sont très sectionnées.

Du côté gauche de la calotte on voit une dégénérescence lacunaire du 5e interne du ruban de Reil médian, des petites lacunes du côté gauche dans la partie dorsale des fibres du pied protubérantiel. Le faisceau central de la calotte est absolument normal des deux côtés. La substance réticulée blanche est légèrement touchée du côté gauche par le foyer lacunaire. La bandelette postérieure est normale des deux côtés. Faisceaux cérébelleux moyens absolument normaux.

Coupe 75. Le faisceau destructif atteint toute la région hilaire du noyau dentelé droit mais laisse intact les noyaux centraux du cervelet.

Dans la calotte protubérantielle, simple lésion dénégérative du 5e interne du ruban de Reil médian du côté gauche. Petite lacune à la partie dorsale du pied. Petits foyers hémorragiques du côté droit coupant quelques fibres du pédoncule cérébelleux moyen. Le pédoncule cérébelleux supérieur n'est pas dégénéré du côté gauche. De ce côté,

foyer destructif à la face externe du noyau dentelé gauche. Dans l'intérieur de celui-ci, vaisseau en dégénérescence hyaline avec raréfaction du tissu.

Coupe 95. Du côté droit, foyer hémorragique très important et détruisant complètement la masse centrale des fibres du noyau dentelé, il détruit même l'épendyme. A la face externe du noyau dentelé, raréfaction des fibres. Du côté opposé, foyer de destruction ancien à la partie externe du noyau dentelé, dégénération des vaisseaux. Raréfaction et infarcissement du tissu par des granulations pigmentaires d'origine hématique. Dans la partie dorsale du noyau dentelé gauche, les fibres sont assez bien conservées, mais elles sont complètement dégénérées sur la partie externe. En revanche, le noyau dentelé lui-même n'est que faiblement atteint et les fibres du hile ne sont pas dégénérées.



Fig. 6. — Dégénération lacunaire marquée dans l'hémipont gauche. Intégrité des deux pédoncules cérébelleux supérieurs.

Rien d'autre dans la calotte protubérantielle.

Coupe 115. Foyer hémorragique droit détruisant complètement tout le hile du noyau dentelé, lequel se trouve étalé par la suffusion hémorragique.

Du côté opposé, le noyau dentelé est également très touché par plusieurs foyers, l'un externe organisé est ancien, détruisant les deux tiers externes du noyau, l'autre antérieur et interne, touchant le pôle ventral interne du noyau dentelé.

Les fibres hilaires sont extrêmement clairsemées et en partie dégénérées. Rien dans la calotte protubérantielle.

Coupe 117. Côté droit. Gros foyer hémorragique. Il s'agit de la partie inférieure du noyau dentelé. Des deux côtés, le noyau dentelé est détruit, du côté droit par un foyer récent, du côté gauche par un foyer ancien. On ne voit plus trace, ni à gauche ni à droite, de la lame repliée de substance grise.

Par ailleurs, le cervelet n'est pas touché, sauf dans la partie adjacente au vermis du côté gauche.

Partie dorsale du bulbe. Hypertrophie de l'olive gauche dans la calotte bulbaire. Le faisceau pyramidal est un peu atrophique du côté gauche. Le faisceau central de la calotte n'est pas touché. La bandelette, le ruban de Reil sont intacts.

Les pédoncules cérébelleux moyens sont intacts.

Le faisceau pyramidal est atrophique du côté gauche, hypertrophie de l'olive bulbaire de ce côté avec raréfaction des fibres extraciliaires. Le corps restiforme gauche est atrophique. Le ruban de Reil et la bandelette sont normaux de ce côté.

Coupe 135. Du côté gauche atrophie de la voie pyramidale, intégrité du ruban de Reil, hypertrophie légère de l'olive gauche. Le foyer droit est toujours considérable (fig. 6).

Coupe 150. Hypertrophie de l'olive du côté gauche avec dégénérescence incomplète. Atrophie du faisceau pyramidal. Intégrité apparente de l'olive droite, intégrité du ruban de Reil médian, de la bandelette. Les fibres olivo-cérébelleuses sont plus importantes du côté gauche que du côté droit. Corps restiforme dégénéré dans sa partie interne. Substance réticulée blanche intacte.

Le faisceau pyramidal est touché du côté gauche, l'olive est hypertrophiée et un peu dégénérée, de même que le corps restiforme.

Les fibres olivo-cérébelleuses existent des deux côtés, plus marquées à gauche. La calotte est intacte ainsi que le noyau de l'hypoglosse. Pédoncules cérébelleux moyens intacts.

Anatomie pathologique. — Ainsi que le montre l'exposé précédent, les lésions causales *primitives* consistent ici dans un double foyer malacique et hémorragique des noyaux dentelés du cervelet.

Du côté droit, le noyau dentelé est détruit dans sa partie inférieure par un foyer hémorragique relativement récent et les fibres olivo-cérébelleuses présentent une diminution très sensible de leur nombre.

Du côté gauche, la lésion apparaît plus ancienne en date et atteint non plus le hile du noyau dentelé mais davantage la région extraciliaire. Ici nous constatons l'existence de plusieurs foyers dont l'un inférieur touche la lame ventrale du noyau dentelé et le supérieur, beaucoup plus important, détruit toute cette lame repliée de substance grise. Bien qu'atteints tous deux à leur origine, les pédoncules cérébelleux supérieurs ne sont pas dégénérés. En revanche, les deux olives bulbaires sont atteintes de dégénération hypertrophique et pseudo-hypertrophique. Fait très intéressant, l'olive gauche dont les fibres se terminent dans le noyau dentelé droit ou y naissent, présente une hypertrophie prédominant dans son secteur supérieur, hypertrophie réelle marquée par une augmentation de volume, et la prolifération des cellules olivaires telle que Lhermitte et Trelles les ont décrites (1)

L'olive droite, au contraire, en rapport avec le noyau dentelé gauche, détruit en partie par un foyer malacique ancien, offre l'aspect de la pseudo-hypertrophie caractérisée par la démyélinisation intra et extraciliaire, l'atrophie des cellules de l'olive et surtout l'intense prolifération des astrocytes géants.

Les deux faisceaux centraux de la calote sont absolument indemnes de toute lésion, de même que la voie sensitive centrale.

La dégénération de la pyramide bulbaire gauche est en relation avec des foyers lacunaires distribués en chapelet dans le pied de l'hémipont gauche ; cette dégération ne présente ici aucun interêt particulier.

Ce qui doit retenir notre attention, c'est l'existence d'un double foyer

(1) J. Lhermitte et Trelles. *Encéphale*, 1934.

vasculaire du noyau dentelé, l'un ancien correspondant au premier ictus, et frappant la partie supérieure et externe du noyau dentelé gauche, l'autre plus récent atteignant et détruisant le segment caudal du noyau dentelé droit.

Corollairement, nous observons la dégénération des fibres cérébello-olivaires très accusée du côté droit (nous voulons dire appartenant à l'olive droite) et une altération bilatérale des olives bulbaires.

Mais, si la lésion olivaire apparaît bilatérale, celle-ci n'est point symétrique ni de même qualité. Du côté droit, il s'agit de pseudo-hypertrophie avec démyélinisation, atrophie des cellules nerveuses et hyperplasie astrocytaire ; le côté gauche, au contraire, nous présente l'aspect typique de la vraie hypertrophie

Enfin, sur l'olive droite, les lésions se montrent surtout grossières dans le secteur inférieur, tandis que sur l'olive gauche l'hypertrophie apparaît plus manifeste dans le segment *caudal*. Cette disposition topographique est à retenir car elle correspond, précisément, à la disposition asymétrique des foyers dentelés ; du côté droit, le foyer frappe surtout le segment dentelé inférieur ; du côté gauche, le foyer atteint surtout la région dentelée supérieure.

Si cette différence de topographie lésionnelle primitive rend compte de l'asymétrie de la dégénération olivaire, peut-être pouvons-nous trouver en elle l'explication de la diversité qualitative de l'hypertrophie olivaire.

Nos recherches nous ont montré, en effet, que le processus hypertrophique olivaire n'était pas stable mais évolutif et qu'après avoir traversé le stade de l'hypertrophie, les cellules olivaires subissaient une atrophie définitive tandis que proliféraient les astrocytes.

Dans notre cas, nous sommes donc tentés de penser que si l'olive gauche est atteinte d'hypertrophie vraie, c'est parce que celle-ci correspond au noyau dentelé droit, siège du foyer le plus récent, tandis que l'olive droite, sclérosée et atrophique, correspond au noyau dentelé gauche dont la lésion est visiblement beaucoup plus ancienne.

Si les dégénérations anatomiques s'enchaînent logiquement et peuvent recevoir une explication satisfaisante, il n'en va pas de même pour ce qui est des myoclonies vélo-palatines. Et notre cas n'est pas fait pour simplifier le problème pathogénique.

En effet, que voyons-nous dans notre fait ? Un double foyer destructif des noyaux dentelés, une double lésion hypertrophique et pseudo-hypertrophique des olives bulbaires et une intégrité parfaite du faisceau central de la calotte.

De ce fait nous pouvons tirer une conclusion : savoir, que la lésion de ce faisceau n'est pas indispensable à la réalisation des myoclonies vélo-palatines et laryngées. Nous n'entendons pas dire que ce faisceau ne joue pas un rôle dans la production du nystagmus vélo-palato-laryngé, sa conservation relative est peut-être une nécessité, mais que la lésion de ses fibres ne commande pas toujours les myoclonies.

Dans le cas rapporté par Garcin, Bertrand et Frumusan, le faisceau central apparaissait également intact.

Pour revenir à notre observation, nous ne pouvons que relever l'atteinte bilatérale des noyaux dentelés et des olives bulbaires correspondant à la bilatéralité des myoclonies laryngées ; que ce fait s'ajuste exactement avec la remarque faite par W. Freemann, savoir que la topographie des myoclonies est directe par rapport à la lésion dentelée et croisée par rapport à l'altération olivaire car l'olive la première atteinte est l'olive droite.

Il est impossible de décider si la prééminence revient à l'altération olivaire ou à celle du noyau dentelé puisque les deux sont conjointes. Tout ce que l'on est en droit de conclure, c'est que la lésion olivo-dentelée peut être génératrice des myoclonies, ainsi que l'ont montré d'une manière décisive le Professeur Guillain et Mollaret. Et si nous envisageons la question de plus haut, nous nous rangerons à l'avis de ces auteurs en accordant que la lésion hypertrophique de l'olive est celle qui est la plus constante chez les sujets atteints de myoclonies vélo-palatines. Mais nous ferons remarquer que cette constatation n'épuise pas le problème pathogénique, car il reste à définir la manière, le mode d'action de l'altération olivaire sur la désharmonie de la musculature vélo-palatine dont les myoclonies rythmées sont la curieuse et saisissante expression.

Abcès de la couche optique, du noyau caudé gauches. Abcès du lobe frontal droit. Méningite streptococcique et ventriculite prédominant à droite. Difficultés du diagnostic, par MM. ANDRÉ-THOMAS, P. COCHEZ et J.-O. TRELLES.

Les suppurations cérébrales consécutives aux affections pleuropulmonaires sont bien connues, qu'il s'agisse d'affections aiguës ou subaiguës, ou même chroniques, elles restent néanmoins des complications relativement exceptionnelles. Peut-être les suppurations fétides et putrides du poumon (gangrène pulmonaire, dilatation des bronches) sont-elles plus souvent incriminées que les autres affections de l'appareil respiratoire.

Le plus souvent, l'abcès siège au niveau de l'écorce ou de la substance blanche centrale, du centre ovale ; les noyaux gris centraux sont plus rarement atteints. L'abcès de la couche optique est une exception à peine mentionnée dans les traités didactiques.

Le diagnostic des suppurations cérébrales qui reconnaissent une telle origine est souvent délicat, et cependant il importe d'en affirmer l'existence, d'en fixer le siège. De sa précision résulte l'indication d'une intervention ou d'une abstention chirurgicale. Pour ces divers motifs, l'observation suivante nous paraît présenter quelque intérêt :

Sab... Julien, âgé de 24 ans, entre à l'hôpital Saint-Joseph le 26 novembre 1934 dans le service de l'un de nous, pour des troubles nerveux accompagnés d'une forte réaction fébrile. En même temps que la température s'élevait rapidement, il se plaignait d'une céphalée atroce qui semble être la cause principale de l'insomnie et il vomissait à plusieurs reprises.

Il a été opéré au début du mois d'octobre pour une pleurésie putride droite. Les suites opératoires furent normales et il est sorti de l'hôpital en voie de guérison. La radioscopie montrait la présence de tractus fibreux à la base du poumon droit .

A son entrée à l'hôpital, la céphalée persiste, la raideur de la nuque est très prononcée et le signe de Kernig est présent. On ne constate aucun signe de localisation, les réflexes sont normaux, il n'existe pas de paralysie.

La ponction lombaire laisse couler un liquide louche hypertendu (50 au manomètre de Claude). On y trouve de nombreux polynucléaires bien conservés, quelques lymphocytes, des cellules conjonctives. Albumine : 3,20. Sucre : 0,10. Aucun germe à l'examen direct. Malgré cela, dès le premier jour, on fait une injection de 40 cmc. de sérum antistreptococcique. L'hémoculture est négative. Température : matin 38°5, le soir 39°7.

Le lendemain, même état. Le malade ne répond pas aux questions qu'on lui pose. L'examen des yeux (Dr Mérigot de Treigny) est négatif : pas de stase papillaire. Température 38°7 le matin, 39° le soir.

Le 30 novembre, crise épileptoïde, secousses musculaires dans le bras gauche et dans la face, les yeux sont révulsés.

Un peu plus tard, la tête est en rotation sur le côté gauche, sans contraction tonique nette du sternomastoïdien ; le gauche est plutôt plus tendu que le droit. Les yeux sont également déviés à gauche, ils sont ramenés par intermittences vers le côté droit qu'ils atteignent presque complètement en exécutant quelques secousses nystagmiques dont la phase brève bat du même côté.

Les traits sont également déviés vers le côté gauche et l'asymétrie s'accuse nettement en ayant recours à la manœuvre de Foix. Le réflexe cornéen est aboli à droite, il existe à gauche. Aucun mouvement des membres n'est exécuté au commandement, le malade paraît inconscient.

Les membres droits s'enraidissent par moments et offrent quelque résistance aux mouvements passifs. Néanmoins, quand ils sont soulevés, ils retombent comme une masse. Le bras gauche retombe plus lentement ; il est presque continuellement agité et se porte sans cesse vers les parties génitales, surtout à la suite d'excitations portées sur une partie quelconque du corps.

Les réflexes tendineux et périostés existent aux quatre membres, peut-être un peu plus vifs à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux sont plus faibles à droite. Le réflexe plantaire se fait en flexion, mais il a été constaté également en extension. Les réflexes de défense, les mouvements de retrait sont plus vifs quand on excite la plante droite, et le membre gauche se met alors en extension.

Les piqûres provoquent des réactions beaucoup plus fortes quand elles sont appliquées à gauche ; les sensations semblent moins vives quand les excitations sont appliquées à droite.

Quels que soient le mode et le siège de l'excitation, le réflexe pilomoteur manque si on excite à droite, tandis qu'il est facilement obtenu après excitation sur le côté gauche.

Aucune différence thermique entre les deux côtés du corps.

Les crises d'épilepsie se sont renouvelées plusieurs fois dans la journée. Incontinence d'urines. Température : matin, 38°1 ; soir, 38°. Le malade succombe dans la nuit.

Autopsie. — Méningite de la convexité des hémisphères, avec traînées purulentes sur le trajet des vaisseaux, surtout à droite. La méningite de la base n'est pas moins intense et recouvre tout l'espace rétrochiasmatique. Dans le pus prélevé avec une pipette, on trouve du streptocoque.

En séparant les hémisphères, on fait couler un liquide franchement purulent du ventricule droit, tandis que du ventricule gauche il ne s'écoule qu'un liquide louche et non purulent. D'ailleurs, la paroi ventriculaire droite est plus congestionnée et plus rouge particulièrement au niveau de son extrémité antérieure, comme le montre la figure 1.

Le plexus coroïde droit est recouvert d'une couenne épaisse purulente, tandis que le gauche est à peine altéré.

Une section horizontale pratiquée à mi-hauteur sur les hémisphères découvre un abcès de la couche optique gauche non encapsulée et une coupe pratiquée plus bas un

autre abcès dans l'extrémité antérieure du noyau lenticulaire (globus pallidus) (fig. 2 et 3).

L'histologie de ces deux foyers ne révèle aucune particularité intéressante ; ils ne sont pas séparés des parties saines par une membrane limitante ; ils ne sont pas encapsulés. A la périphérie sont disséminés quelques petits amas de polynucléaires, la plupart altérés ; ils forment des manchons autour des vaisseaux, mais dessinent également des traînées indépendantes. L'abcès du noyau lenticulaire entame également la jonction du segment antérieur et du segment postérieur de la capsule interne, le pus congloméré représente la fusion de plusieurs foyers primitifs. Il n'y a pas lieu d'insister sur les lésions des éléments nerveux qui ne sont pas encore très altérés et qui ne sont d'ailleurs que d'un intérêt secondaire.



Fig. 1.

L'examen de la paroi ventriculaire au niveau de la corne frontale droite n'est pas moins curieux quand on compare les deux côtés. Le piqueté hémorragique qui limite la paroi ventriculaire droite est constitué par autant de foyers d'extravasation dont il n'est pas toujours possible de retrouver les relations avec les vaisseaux. Ces foyers sont engainés par des amas de polynucléaires en voie de désintégration (fig. 1). Sur la paroi ventriculaire gauche, ces éléments sont beaucoup plus rares et moins importants, mais ils ne font pas complètement défaut.

Des différences aussi marquées existent entre les deux plexus choroïdes. Le droit est beaucoup plus volumineux, et on trouve sur les coupes de dehors en dedans une couche purulente formée par des polynucléaires en voie de désagrégation, une couche de fibrine qui englobe des éléments nucléés polynucléaires, mononucléaires, lymphocytes, macrophages, enfin le plexus choroïde dont les festons se fusionnent dans des amas de noyaux de diverses espèces : mononucléaires, macrophages, polynucléaires, histiocytes, etc... Les cellules choroïdiennes sont à peine reconnaissables. Les amas de polynucléaires sont répartis soit dans les espaces qui séparent les festons des plexus, soit dans les festons eux-mêmes.

La vascularisation est extrêmement riche ; grands lacs sanguins, vaisseaux dilatés à paroi épaissie, prolifération des noyaux ; les amas de polynucléaires ne sont pas spécialement répartis autour des vaisseaux. Enfin, par places, une agglomération de calcosphérites complètement opaques, quelques-uns restent isolés. Au voisinage de ces éléments ou parmi eux on distingue quelques éléments plus intéressants qui permettent de saisir les diverses étapes de leur formation. Invasion de la paroi vasculaire, dont les noyaux se sont multipliés, par du collagène, puis disparition des noyaux et formation de dépôts calcaires qui se disposent en couches concentriques. Il persiste quelquefois un ou deux noyaux au centre des calcosphérites ou un espace libre circulaire, dernier vestige de la lumière vasculaire (fig. 4).

Le tissu collagène est augmenté par places dans la trame du plexus choroïde.

Les lésions n'atteignent pas le même degré sur toute l'étendue du plexus et quelques

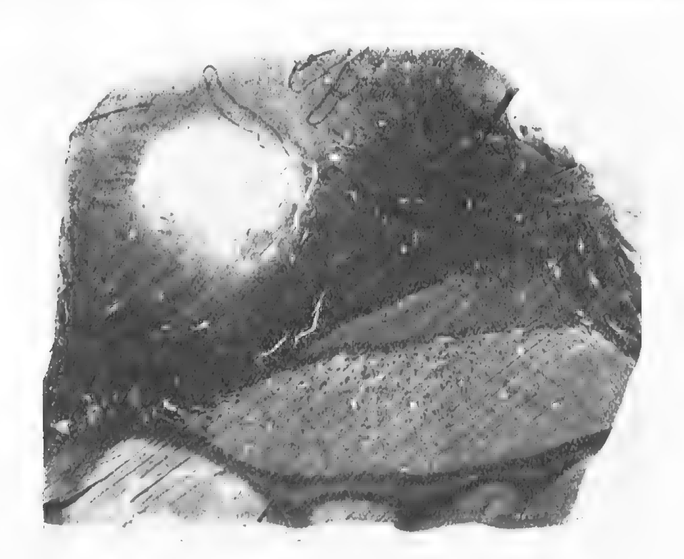


Fig. 2.

festons ne présentent aucune réaction inflammatoire ou une très légère réaction, bien que par endroits des amas de polynucléaires s'insinuent entre les festons.

Les lésions sont beaucoup plus discrètes sur le plexus choroïde gauche : la plus grande partie est respectée, mais ici et là on trouve quelques amas de polynucléaires au voisinage ou dans l'intérieur même du plexus. Les vaisseaux sont à peine altérés, les calcosphérites font défaut. Le tissu collagène y est beaucoup moins abondant (fig. 5).

La distribution des lésions est assez remarquable. Suppuration plus prononcée, pus plus opaque dans le ventricule droit, augmentation de volume et altérations très marquées du plexus choroïde, congestion, inflammation et suppuration de la paroi interne de la corne frontale. Aucune suppuration dans l'hémisphère et dans les noyaux gris centraux.

A gauche, abcès collectés dans la couche optique et dans le noyau lenticulaire. Lésions vasculaires, inflammatoires, suppuration de la paroi de la corne antérieure et du plexus choroïde beaucoup plus discrètes que du côté droit.

La répartition différente des lésions dans les ventricules et les hémi-

sphères représente déjà un fait important : la présence d'abcès dans les noyaux gris centraux (couche optique et noyau caudé) et leur localisation dans le côté gauche dont le ventricule est le moins atteint ne sont pas moins remarquables.

La présence d'un nombre considérable de calcosphérites dans le plexus choroïde droit, remonte très vraisemblablement à une époque très antérieure à celle de la méningite. Elle représente un processus d'inflammation moins aiguë, d'un autre ordre et d'une autre origine. On pourrait être tenté d'accorder à ces lésions préexistantes une influence sur la prédominance de l'inflammation dans le ventricule correspondant, mais c'est une hypothèse toute gratuite.

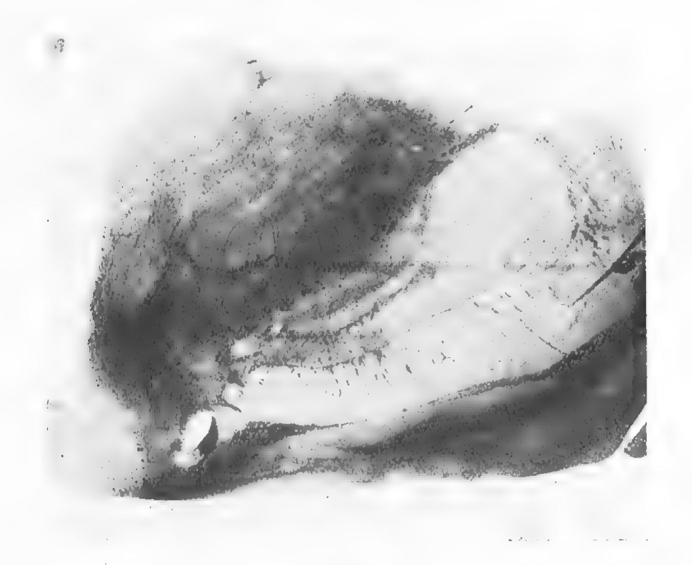


Fig. 3.

Ici, comme chaque fois que l'on se trouve en présence d'une suppuration cérébrale, consécutive à une affection pleuropulmonaire, se pose le problème pathogénique de la voie suivie par l'infection pour aborder les centres nerveux ; l'hypothèse d'un processus d'embolie microbienne est la plus satisfaisante. Les lésions pulmonaires n'étaient pas cicatrisées ; sous les adhérences pleurales qui unissaient le poumon à la paroi thoracique, le tissu pulmonaire offrait encore un aspect sphacélé et était creusé de cavités multiples. L'éventualité d'un processus analogue à l'embolie gazeuse du pneumothorax se présente à l'esprit.

Le diagnostic était difficile dans l'état semicomateux dans lequel se trouvait le malade, état qui limitait l'examen clinique.

L'existence d'une hémiplégie droite avec hémianesthésie, la rotation de la tête et des yeux vers le côté gauche s'accordait bien avec l'hypothèse d'une lésion dans l'hémisphère gauche.

Toutefois, la raideur intermittente des membres droits pouvait être in-

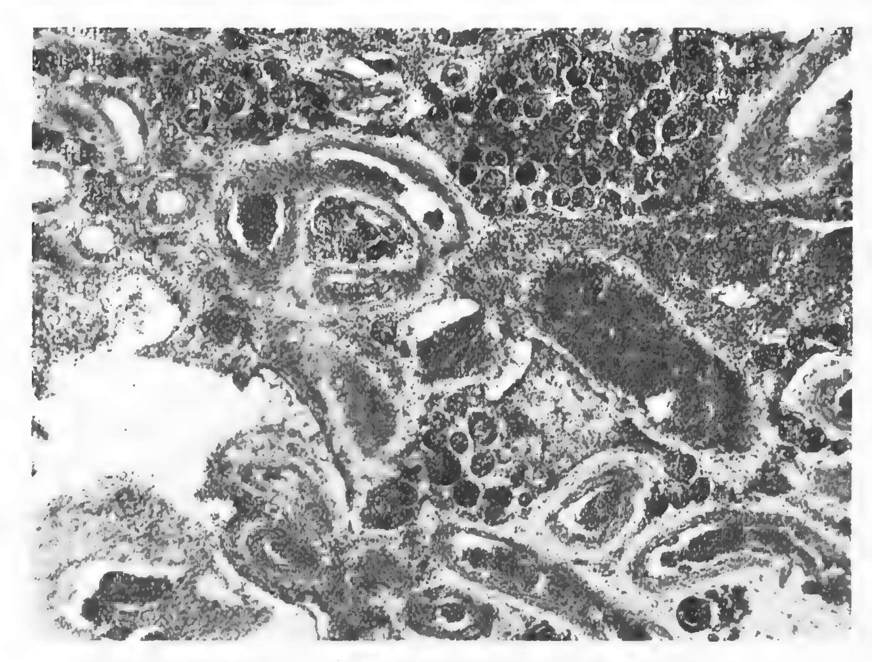


Fig. 4.

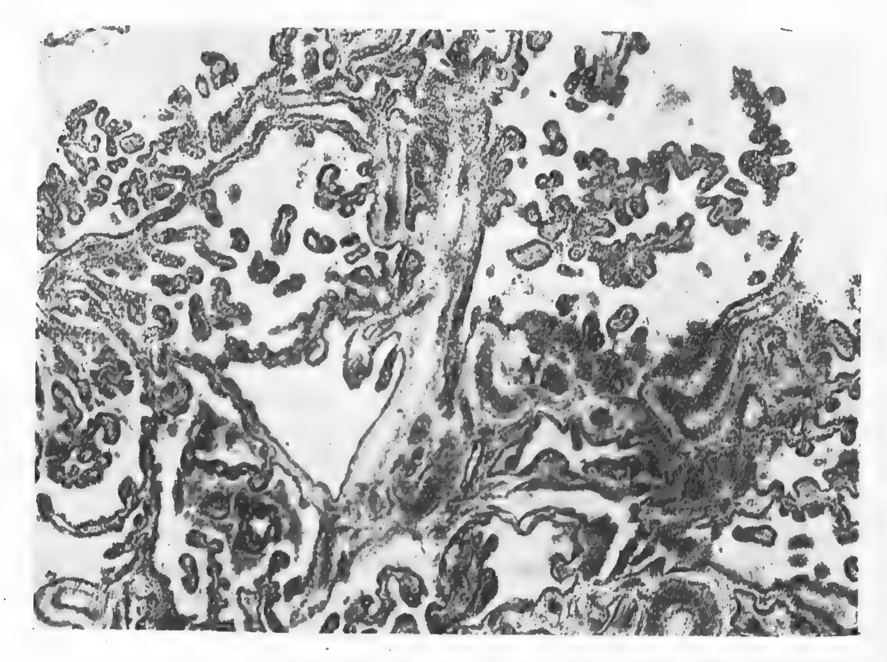


Fig. 5.

terprétée de diverses manières à cause de la coexistence d'une réaction méningée et pouvait en imposer aussi bien pour un symptôme de cette réaction que pour un symptôme lié à une lésion des ganglions centraux.

L'agitation du membre supérieur gauche, non paralysé, pouvait être aussi bien attribuée à la méningite qu'à une lésion en foyer du lobe frontal droit.

L'absence du réflexe pilomoteur sur le côté droit doit être également interprétée ; elle paraît moins due à une perturbation du système sympathique, qu'aux troubles importants de la sensibilité, davantage à un trouble de la voie centripète qu'à un trouble de la voie centrifuge. Il n'existait aucune différence thermique et sudorale entre les deux côtés du corps, mais on ne saurait en tirer un argument certain contre l'hypothèse d'une lésion ou d'une perturbation des centres sympathiques, parce qu'il n'est pas démontré que des dissociations ne puissent être observées dans le comportement des divers réflexes sympathiques, au cours des affections des centres nerveux. Il est difficile d'autre part d'établir une relation entre les caractères de l'hémianesthésie et l'absence du réflexe pilomoteur ; le caractère horripilogène de l'excitation ne dépendant pas toujours de l'intensité de l'excitation, mais de sa qualité. En résumé, quand il existe une hémianesthésie aussi prononcée que chez notre malade, il est impossible d'affirmer que les centres sympathiques sont primitivement atteints

Le syndrome faisait penser à une collection purulente consécutive à la pleurésie gangreneuse, à un abcès métastatique, et la question d'une intervention s'était posée aussitôt, d'autant plus que les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien recueilli au cours de la ponction lombaire la justifiaient dans une certaine mesure ; les polynucléaires étaient intacts, les germes étaient absents à l'examen direct (le liquide n'avait pas été, il est vrai, cultivé) et la réaction méningée pouvait être interprétée comme une méningite aseptique. Cependant la quantité d'albumine était élevée, et le sucre par contre au-dessous de son taux normal, caractères moins favorables à l'hypothèse d'une méningite aseptique. D'ailleurs, l'accord n'est pas encore unanime sur ce point. Dans le cas présent, la ponction lombaire a été pratiquée dès le début et n'a pas été renouvelée. En pareille occurrence, il serait peut-être utile d'examiner et de cultiver le liquide prélevé par ponction sous-occipitale. Dans le cas présent, l'aggravation de l'état général nous a retenus, mais les constatations faites à l'autopsie ne nous laissent aucun regret ; nous n'en aurions pas eu davantage, il est vrai, en intervenant ; dans l'un et l'autre cas, l'issue devait être la même.

Poliomyélite antérieure subaiguë et arachnoïdite, par MM. ANDRÉ-THOMAS, C. RŒDERER, J.-M. GUILLAUME et J.-O. TRELLES.

Parmi les affections qui ont retenu spécialement l'attention des neurologistes au cours de ces dernières années, la poliomyélite antérieure subaiguë et l'arachnoïdite spinale ont été l'objet de travaux importants ; la première a été étudié par M. Alajouanine dans un mémoire présenté pour le prix Charcot (*R. N.*, 1933), la deuxième a fait le sujet du rapport

présenté par M. Barré à la réunion annuelle de la Société de Neurologie (1934). Ces deux affections sont rarement associées si l'on se reporte aux observations publiées en France ou à l'étranger, c'est pourquoi l'observation qui va suivre nous semble particulièrement intéressante.

Observation clinique. — Mme Rach..., âgée de 48 ans, s'est plainte dès le début du mois d'octobre 1933 de douleurs dans le membre supérieur droit et dans le cou, puis dans le membre supérieur gauche, mais à cette époque elle se servait également bien de ses deux membres supérieurs. Les troubles de la motilité des bras, de la tête et du cou remontent au mois de janvier et se sont accentués progressivement ; au début du mois d'avril elle se servait difficilement de ses mains qui lâchaient les objets. Ces troubles se sont aggravés alors plus rapidement et ont abouti assez brusquement à une paralysie flasque à peu près totale d s membres supérieurs dans la deuxième moitié du mois d'avril. En même temps la tête s'inclinait en avant et ne pouvait plus être redressée.

Par contre, les membres inférieurs restaient indemnes et la malade marchait sans aucune difficulté.

L'examen pratiqué au début du mois de mai 1934 donne les résultats suivants : paralysie totale des deux membres supérieurs qui pendent ballants le long du corps, la motilité se limite à une ébauche de flexion et d'extension de la main et des doigts, poussée un peu plus loin à gauche. Les mains sont gonflées, légèrement cyanosées, les doigts boudinés, la main sur le prolongement de l'avant-bras et les doigts en extension molle sur la main.

Ballottement facile des mains. Néanmoins le jeu articulaire des doigts, du coude, des épaules, est limité par une résistance périarticulaire. La mobilisation poussée à l'extrême limite est douloureuse. Les doigts ne peuvent être complètement mis en flexion. Les membres sont engourdis.

L'atrophie musculaire est très apparente aux avant-bras : elle doit être néanmoins plus prononcée qu'elle ne paraît si on tient compte de l'adiposité marquée, du gonflement des tissus ; c'est pourquoi les éminences thénar et hypothénar ne semblent pas très aplaties.

Aucune secousse fibrillaire ni fasciculaire (spontanée ou provoquée). Tous les réflexes périostés et tendineux sont abolis.

Secousse musculaire mécanique faible et ralentie ; par la percussion au marteau, les muscles de l'éminence thénar se contractent lentement, puis restent contractés pendant un certain temps avant de revenir à la position de repos. Le phénomène est très comparable au galvanotonus.

La tête est fortement fléchie, le menton touche presque le sternum. La mobilisation passive est très limitée et rencontre une résistance dans tous les sens. Elle est très douloureuse. La pression l'est également sur les apophyses épineuses des premières vertèbres cervicales.

La motilité active est réduite à une ébauche de quelques mouvements de rotation. La tête ne peut être relevée ; d'ailleurs le relèvement passif ne peut être effectué, les tendons des sternocléidomastoïdiens et des scalènes se tendent. Tous les muscles du cou sont amaigris ; dans la région postérieure le tissu cellulaire sous-cutané est épaissi, la peau est empâtée.

La malade s'assied difficilement, avec précaution ; une fois assise elle se relève assez bien. La sangle abdominale se contracte énergiquement. Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés.

Les membres inférieurs sont complètement respectés ; la station n'entraîne pas la fatigue, la marche est tout à fait normale. Tous les mouvements segmentaires sont exécutés avec une grande force. Les réflexes tendineux sont plutôt faibles mais existent (réflexes patellaires et achilléens). Réflexe plantaire en flexion, pas de clonus du pied ni de la rotule.

La face est indemne. Seule la paupière supérieure gauche est légèrement tombante, mais elle est complètement relevée dans le regard en haut.

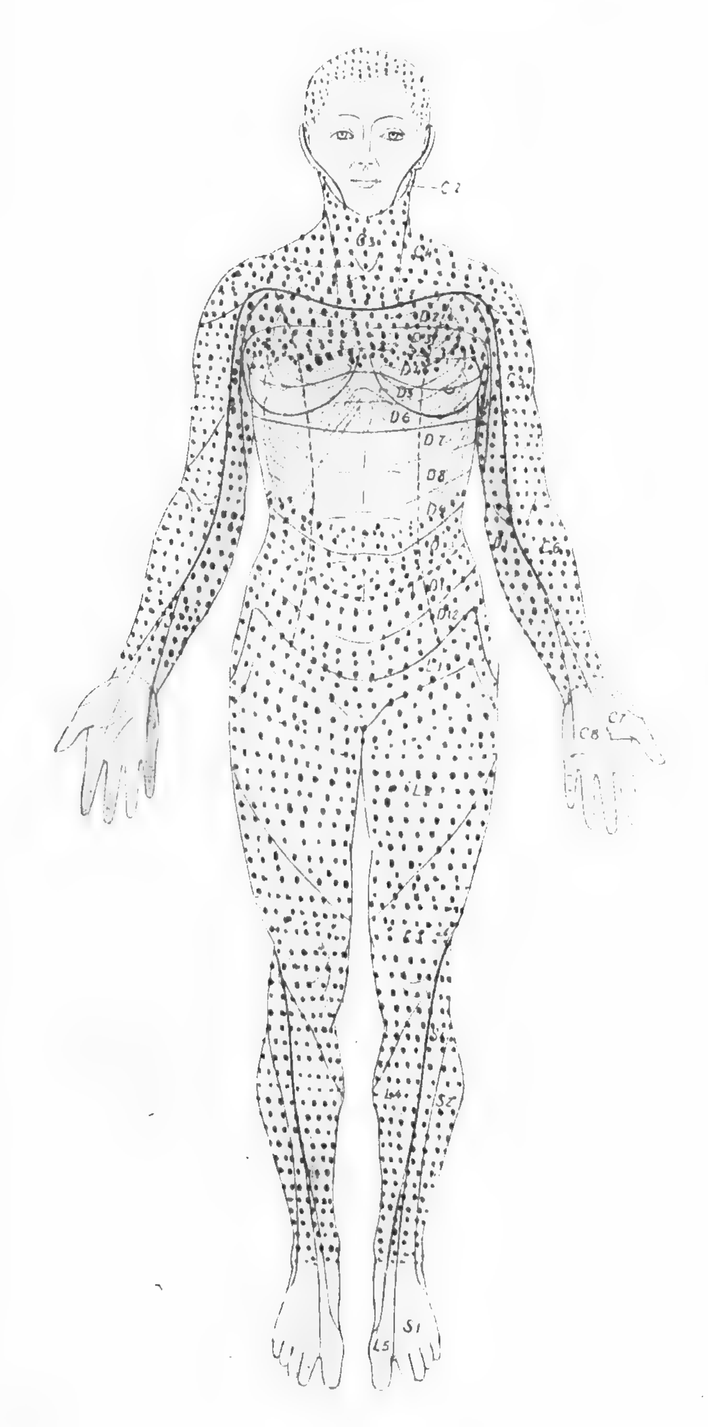


Fig. 1.

La sensibilité à la piqûre (fig. 1) est diminuée sur les bras en D[1] D[2] et moins en C[8]. Le tube de glace et le tube chauffé sont mieux perçus. Le tact est senti et localisé. La sensibilité vibratoire est diminuée sur le cinquième doigt, sur l'apophyse styloïde du cubitus, sur l'épitrochlée, davantage à gauche. La baresthésie est également très diminuée dans les mêmes régions et davantage plus à gauche. Elargissement des cercles de Weber sur tous les doigts. Sensibilité articulaire diminuée sur les articulations de l'auriculaire.

Sur le tronc la sensibilité est légèrement diminuée de D[2] à D[7] ; la limite inférieure reste assez indécise.

Outre les sensations d'engourdissement déjà mentionnées, la malade se plaint de plus en plus de sensations d'ailleurs assez mal définies dans les membres (brûlures, douleurs lancinantes).

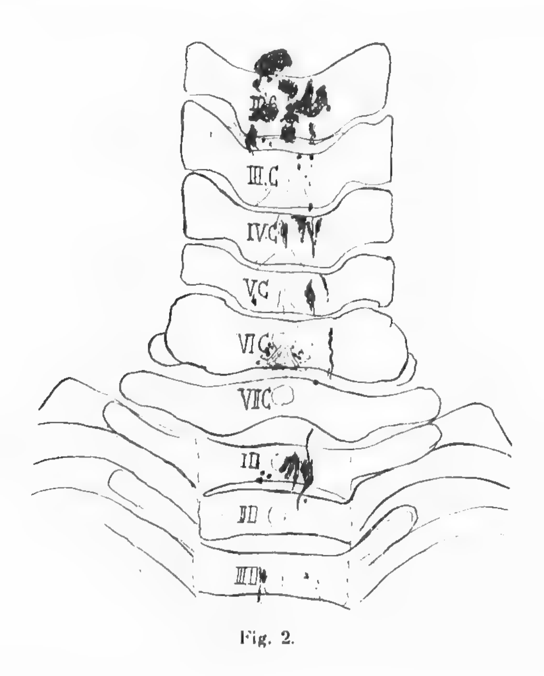


Fig. 2.

Le réflexe pilomoteur fait défaut sur le thorax entre D[4] et D[9] ; les limites de la zone aréflexique sont irrégulières (fig. 1).

La température centrale est constamment au-dessus de la normale, de quelques dixièmes de degré. Sphincters intacts.

Le liquide céphalo-rachidien prélevé par la ponction lombaire est xanthochromique, hypertendu, il s'écoule à la cadence de 4 à 6 gouttes par minute. Tension : 6 en position assise. Albumine : 8,25. Glucose : 0,72. Lymphocytes : 2,8. Réaction de B.-W. négative sur le liquide et sur le sang. Réaction du Benjoin colloïdal : précipitation partielle dans les trois premiers tubes, précipitation totale dans les 4e, 5e, 6e tubes ; précipitation totale dans le 11e et le 12e tubes.

Épreuve de la sérofloculation de Vernes douteuse.

Le 24 mai on pratique une radiographie après injection de lipiodol par la voie occipito-atloïdienne. L'injection de lipiodol est rendue difficile par l'impossibilité que l'on éprouve à maintenir la position verticale de la tête et du tronc ; la respiration est gênée et un état syncopal se produit. Arrêt au niveau de la 2e vertèbre cervicale, en plusieurs blocs fragmentés, traînées sous-jacentes avec un deuxième arrêt assez important au niveau de la 7e vertèbre cervicale ; traînées dans la région dorsale (fig. 2). Aucune trace de lipiodol n'a gagné après une demi-heure le cul-de-sac dural.

Examen du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction occipito-atloïdienne : albumine : 0,25 ; cellules : 1,5. Réactions du B.-W et du Benjoin colloïdal négatives.

Pendant les jours qui suivent l'injection de lipiodol, les troubles respiratoires s'aggravent rapidement. La respiration devient de plus en plus pénible. On constate d'abord la paralysie progressive de l'hémidiaphragme droit; puis six heures plus tard l'hémidia-

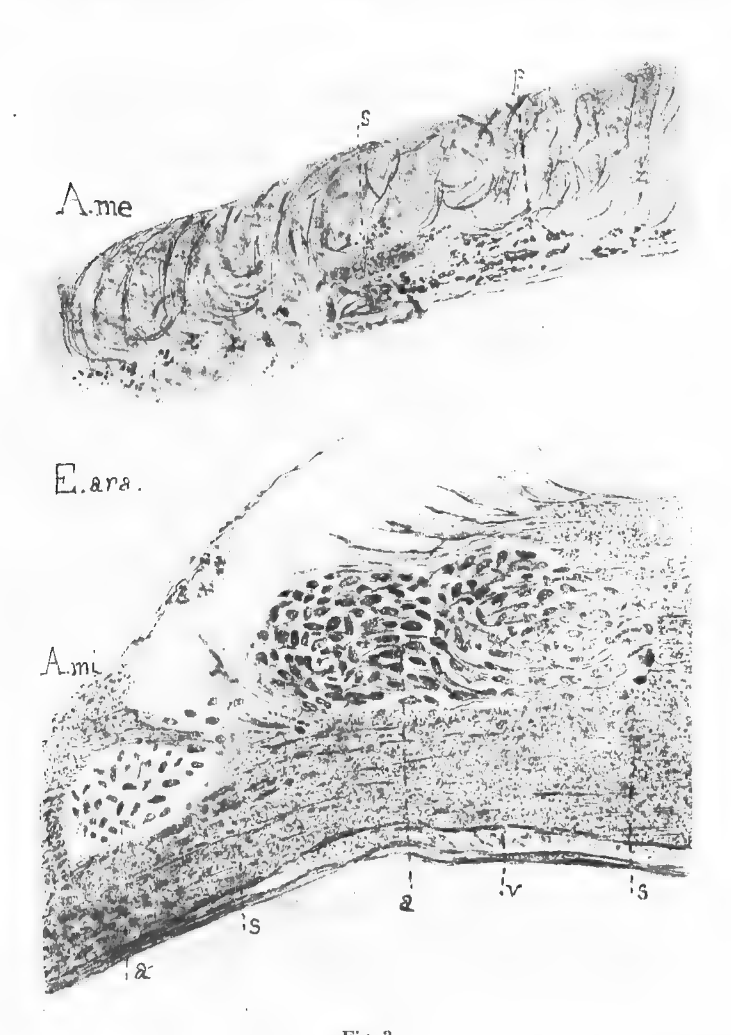


Fig. 3.

LÉGENDE DES FIGURES 3 à 8.

A : amas nucléaire. - Ame : arachnoïde, membrane externe. — Ami : arachnoïde, membrane interne. — Ara : arachnoïde. — E : espace interarachnoïdien. — M : moelle. — Nara : noyaux arachnoïdiens — Ne, spm : névroglie sous-pie-mérienne. — P : pigment. — Pm : pie-mère. — Ra : racine antérieure. — Rp : racine postérieure. — S : sang. — Smp : sillon médian postérieur. — V : vaisseaux. — Vspa : vaisseaux spinaux antérieurs.

phragme gauche se prend. La gêne respiratoire est considérable, la cyanose très marquée occupe la face, les bras, le tronc et descend jusqu'à la ceinture. La malade succombe asphyxiée le 3e jour après l'injection de lipiodol.

Autopsie. — Pour des motifs qu'il est impossible d'exposer, l'autopsie n'a pu être faite que partiellement. Seule la moelle cervicale et le bulbe ont été extraits.

Lames vertébrales, dure-mère, normales. Clivage duroarachnoïdien facile. Arachnoïde pariétale épaissie, d'aspect laiteux. Après redressement de la tête le lipiodol s'accumule sous l'arachnoïde pariétale au bord supérieur de C³. La cavité arachnoïdienne est tout à fait libre depuis ce niveau jusqu'au grand lac. Au niveau de C³, les deux feuillets de l'arachnoïde sont adhérents, et il est impossible de cliver sur la hauteur d'un segment.

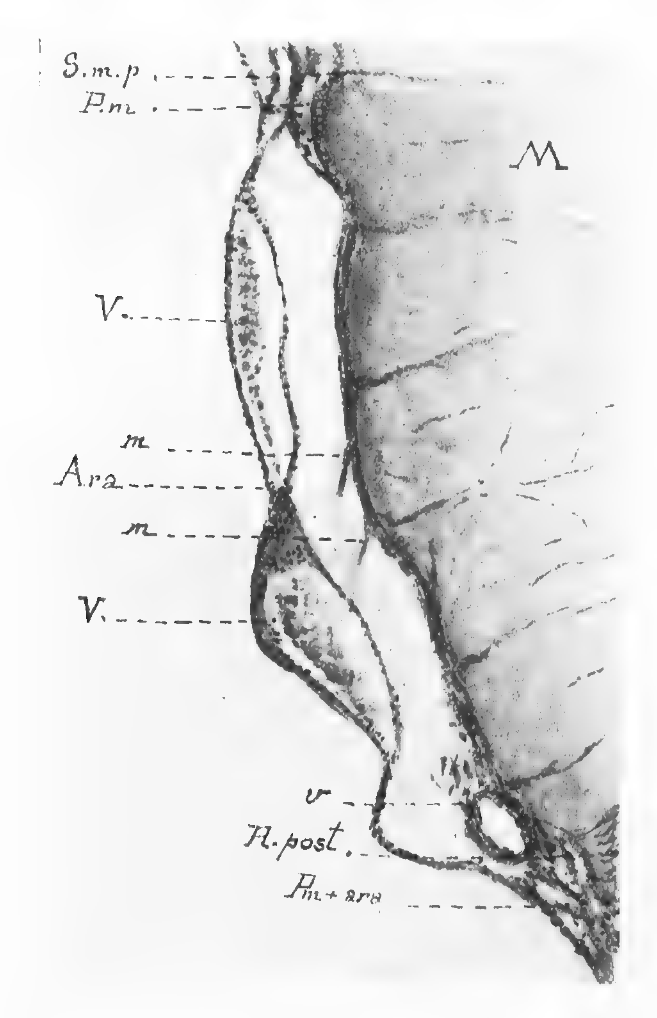


Fig. 4.

Au-dessous les deux feuillets paraissent plus indépendants, les adhérences se prolongent sur les côtés, voire même sur la face antérieure. La moelle ne paraît ni augmentée ni diminuée. Etat congestif net des premiers segments cervicaux : sugillations sanguines au niveau des adhérences arachnoïdiennes, jusqu'au niveau du bulbe.

Examen histologique. — Il a porté sur toute la hauteur de la moelle cervicale — tous les segments ont été examinés — et sur le bulbe. Coloration par l'éosine hématoxyline, l'acide osmique, la méthode de Nissl, la méthode de Bielschowski.

Méninges. — Les lésions les plus intéressantes siègent au niveau des segments C³

C4, mais elles existent aussi, quoique à un degré moins marqué, sur les régions sous-jascente.

La pie-mère est épaissie sur toute la hauteur de la moelle cervicale, d'ailleurs assez irrégulièrement. Les lésions fondamentales sont elles-mêmes peu systématisées, se présentant sous des aspects assez polymorphes. Le tissu conjonctif est çà et là plus dense qu'à l'état normal, les fibres s'effilochent par places en pinceaux de fibrilles plus ou moins touffus, qui s'orientent vers l'arachnoïde. Ici et là, on rencontre quelques foyers ou traînées inflammatoires constitués soit par des amas lymphocytaires, soit par des amas histiocytaires. Ces amas occupent soit la zone de pénétration des racines postérieures, soit le segment latéral, soit même la région du sillon antérieur. Ils ne sont pas toujours disposés autour des vaisseaux qui, à part un léger épaississement de la paroi, ne présen-

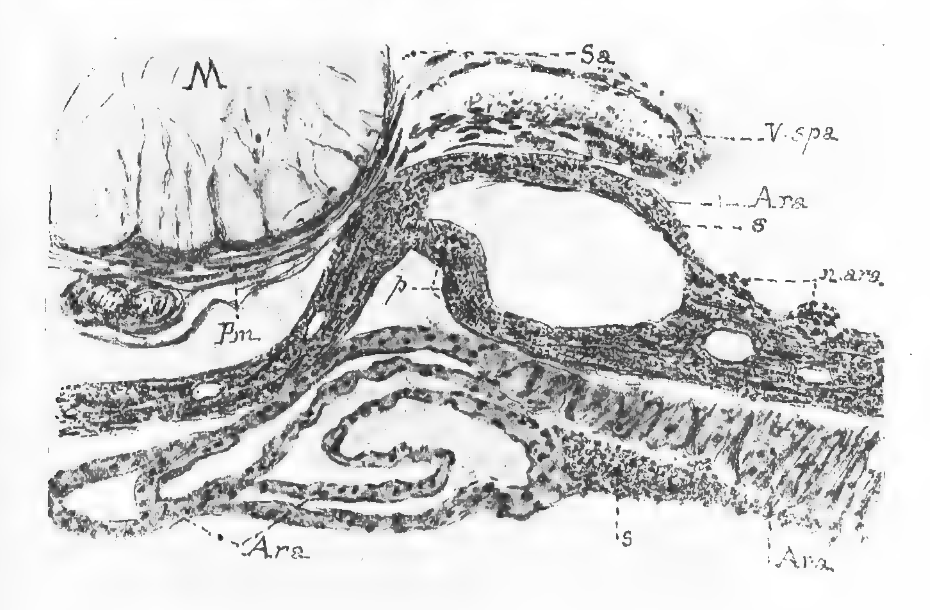


Fig. 5.

tent pas pour la plupart des altérations importantes. Les manchons périvasculaires sont rares. Ailleurs, les capillaires sont extrêmement dilatés, soit dans l'épaisseur même de la paroi pie-mérienne, soit à sa surface externe, et on en voit quelques-uns se prolonger dans les lames adhérentielles qui s'orientent vers l'arachnoïde.

L'arachnoïde se présente elle-même sous des aspects assez polymorphes. Par places elle ne diffère pas sensiblement d'une arachnoïde normale, elle est constituée par un tissu conjonctif fibrillaire extrêmement fin semé de noyaux espacés qui appartiennent sans doute aux cellules endothéliales. Ailleurs la moelle est entourée par une membrane vasculaire épaisse, paraissant constituée uniquement par du sang ; cependant elle est cloisonnée longitudinalement par des tractus conjonctifs extrêmement fins, comme si la méninge s'était infiltrée de sang ou bien encore comme si elle était constituée par la juxtaposition de vaisseaux capillaires extrêmement fins (fig. 3 et 5).

Ailleurs encore, la même lame vasculaire est infiltrée à la fois de sang et d'éléments surchargés de pigment. Des formations analogues se retrouvent dans la pie-mère.

A d'autres niveaux l'arachnoïdite se fait remarquer par une plus grande épaisseur, elle est alors constituée par du tissu conjonctif beaucoup plus dense (fig. 3 et 6). Qu'elle soit vascularisée, qu'elle ait conservé son épaisseur normale ou qu'elle paraisse hyper-

trophiée, elle se fait remarquer par la présence de quelques amas nucléaires qui doivent correspondre à une prolifération des cellules endothéliales, par des espaces libres eux-mêmes très géométriquement circonscrits, par des lames minces de tissu conjonctif, vascularisées ou non vascularisées. Les espaces libres, qui ne correspondent nullement à des lumières vasculaires, sont comme taillés à l'emporte-pièce dans les lames sanguines. Elles rappellent la disposition des cavités décrites par les anatomistes dans la constitution de l'arachnoïde normale (fig. 5).

Les lames minces se continuent avec les lames sanguines (fig. 8), les unes et les autres avec des lames épaisses. On pourrait croire tout d'abord que ces différents types de

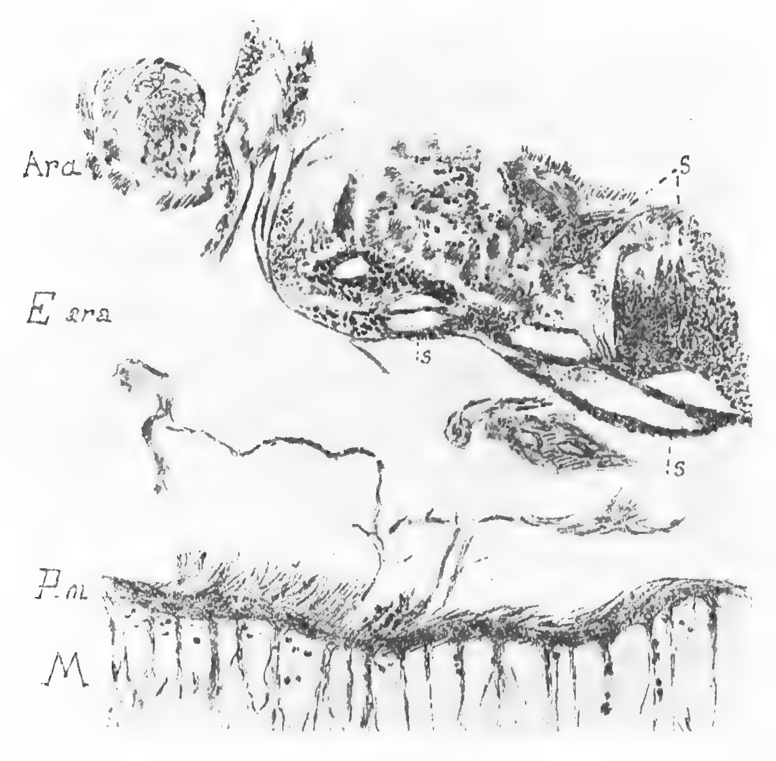


Fig. 6.

lames arachnoïdiennes sont orientées concentriquement les unes par rapport aux autres, les lames minces en dehors, les lames sanguines en dedans, ou inversement. Il n'en est rien. Quelques tractus qui se détachent des lames çà et là semblent indiquer que quelques dédoublements représentés sur les figures sont artificiels, les tractus s'étant rompus. Sur quelques préparations l'arachnoïde paraît comme plissée sur elle-même. Cette disposition est particulièrement nette vis-à-vis du sillon antérieur de la moelle, où la membrane est plusieurs fois repliée sur elle-même, circonscrivant des cavités, qui se comportent sans doute comme des kystes (fig. 5).

Des formations semblables se voient encore au niveau des synéchies arachnoïdo-pie-mériennes, de telle sorte qu'il serait très embarrassant de distinguer si ces cavités sont formées aux dépens de la pie-mère ou de l'arachnoïde.

Les rapports des deux méninges sont assez variables : soit accolement complet sans espace libre ; soit adhérences plus ou moins lâches et ténues entre elles, soit adhérences par l'intermédiaire de lames plus ou moins vascularisées (fig. 4 et 6). L'arachnoïde

qui engaine les racines à leur sortie de la moelle (racines antérieures ou racines postérieures) offre le même polymorphisme : soit membrane mince, soit membrane hémorragique, soit membrane hypertrophiée (fig. 7).

Ces lésions existent sur toute la hauteur de la moelle cervicale à des degrés plus ou moins marqués. On la retrouve également sur la face latérale du bulbe, à un degré moins prononcé. On y retrouve quelques amas nucléaires, la membrane qui relie les plexus choroïdes à la face latérale du bulbe est elle-même richement pourvue de proliférations nucléaires (cellules épendymaires, noyaux névrogliques).

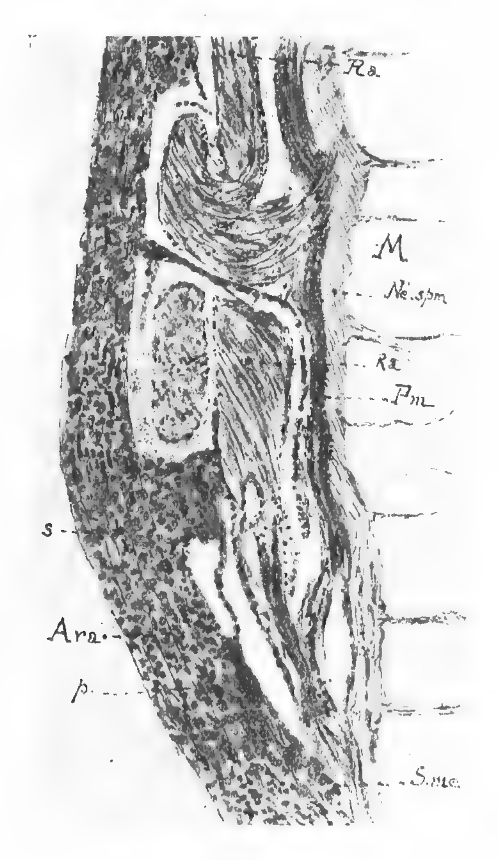


Fig. 7.

Le tissu névroglique sous-pie-mérien est épaissi au niveau de la moelle. On y trouve de nombreux corpuscules métachromatiques basophiles. Non seulement les fibrilles sont plus nombreuses, mais encore les cellules névrogliques sur le trajet des septa. Cette disposition n'affecte pas toute la circonférence de la moelle, elle n'apparaît en quelque sorte que par secteurs, en foyers, et elle n'accompagne pas les septa dans la profondeur jusqu'à la substance grise. A la périphérie des racines antérieures et postérieures, à proximité de la moelle, on trouve çà et là une légère multiplication d'éléments histiocytaires.

Moelle. — Les altérations les plus importantes sont celles des cornes antérieures. La plupart des cellules se font remarquer par des modifications profondes de leur morphologie (fig. 9).

Un grand nombre sont comme gonflées, dépourvues plus ou moins complètement de

prolongements protoplasmiques, les corpuscules de Nissl ont à peu près tous disparu ou ne sont plus représentés que par une fine poussière qui occupe la périphérie.

Sur d'autres éléments les corpuscules tigroïdes sont mieux conservés, quoique leur nombre soit encore très réduit, mais la cellule est plus petite, les prolongements peu apparents.

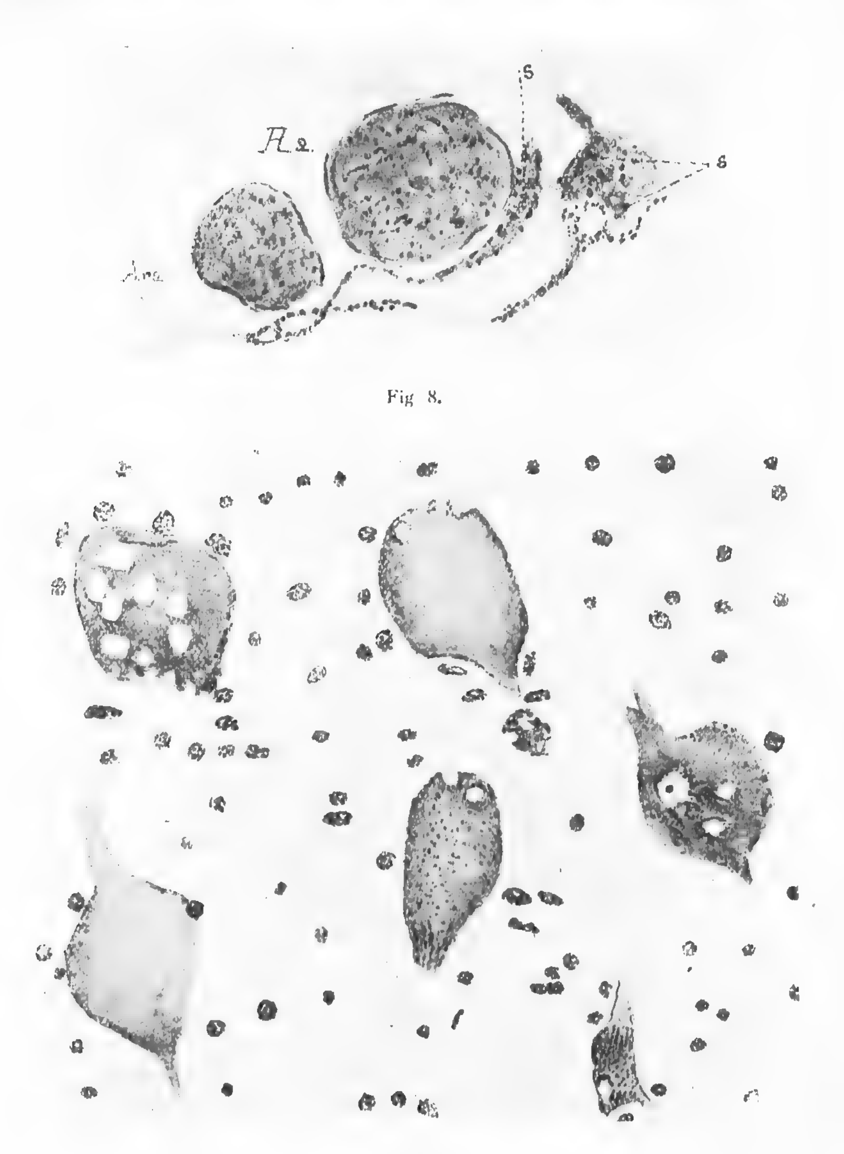


Fig 8.

Fig. 9.

Les neurofibrilles sont en général peu apparentes sur les préparations colorées par la méthode de Bielschowski.

Sur un grand nombre de cellules, on distingue un ou plusieurs espaces clairs, nettement délimités, isolés ou groupés, donnant l'impression de vacuoles ou de bulles. La substance qui les remplit ne se colore pas par les colorants habituels ; sur les préparations

traitées par l'acide osmique ou par les colorants de la graisse, ces éléments ne se colorent pas davantage. Aucune surcharge pigmentaire n'est visible.

Les figures de neuronophagie sont exceptionnelles, cependant autour de quelques cellules nerveuses se groupent des noyaux névrogliques qui modifient l'aspect de la cellule en prenant avec elles un contact intime.

Quelques cellules de la base de la corne postérieure se présentent sous un aspect très analogue, avec des figures de neuronophagie très évidentes.

Les vaisseaux de la substance grise sont en général sains, quelques-uns ont une paroi épaissie. Ici et là quelques amas lymphocytaires assez rares, aussi bien au niveau de la pénétration des racines postérieures que dans la substance grise de la corne antérieure, ailleurs des petits foyers de noyaux névrogliques. Enfin quelques foyers hémorragiques récents disséminés dans la substance grise de la corne antérieure et de la corne postérieure au niveau des VIIe et VIIIe segments cervicaux, foyers récents sans amas pigmentaires et sans aucune réaction de voisinage.

A part les amas de corps métachromatiques qui sont surtout abondants à la périphérie de la moelle, les proliférations névrogliques sur la portion circonférentielle du septa, quelques gaines de myéline dilatées, quelques particules qui se colorent intensivement par la méthode de Pal, moins intensivement par l'acide osmique et que l'on retrouve dans la substance grise, dans les méninges molles, la substance blanche peut être considérée comme normale. Même sur les coupes colorées par l'acide osmique, on ne trouve aucun corps granuleux ni dans la moelle ni dans les racines.

En résumé, on se trouve en présenee d'une paralysie atrophique des membres supérieurs et des muscles du cou qui a évolué avec une marche subaiguë et qui s'est terminée par une dyspnée et une asphyxie à évolution rapide, conséquence d'une paralysie du diaphragme et des muscles inspirateurs. Le début de ces accidents après l'injection de lipiodol dans le liquide céphalo-rachidien permet de supposer que cette épreuve n'a pas été étrangère, sinon à l'apparition, du moins à la précipitation des accidents terminaux. C'est un fait sur lequel M. Guillain et ses élèves ont déjà attiré l'attention.

Le tableau clinique a été celui d'une poliomyélite antérieure subaiguë avec cette particularité que le début de la maladie a été marqué par des troubles subjectifs de la sensibilité qui ont persisté pendant toute l'évolution ; il existait en outre quelques troubles objectifs à topographie radiculaire. Le principal symptôme était donc une paralysie flasque et atrophique des membres supérieurs, des muscles de la tête et du cou, des muscles des gouttières vertébrales de la région cervicodorsale.

Les troubles de la réflectivité pilomotrice sur la moitié supérieure du trouc montrent en outre que le processus morbide ne s'est pas circonscrit aux cornes antérieures de la moelle, et qu'il a également atteint sur d'autres segments les centres ou les voies sympathiques. Cette participation du système sympathique a été signalée par M. Alajouanine.

L'intégrité des membres inférieurs, l'absence de tout signe indiquant une participation de la voie pyramidale, l'absence des troubles sphinctériens doivent être encore signalées.

Aucun élément décisif ne plaidait en faveur de l'existence d'une arachnoïdite ; les douleurs, les troubles radiculaires de la sensibilité pouvaient être mis aussi bien sur le compte de la lésion spinale que sur celui

d'une méningoradiculite ; les troubles sympathiques et en particulier du réflexe pilomoteur ont été signalés par M. Barré au cours de l'arachnoïdite, mais ils existent également dans la poliomyélite antérieure subaiguë. Encore une fois, l'intégrité de la partie inférieure du tronc et des membres inférieurs. la prédominance du syndrome poliomyélitique dominaient le tableau clinique. Les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien ramenèrent l'attention sur l'existence d'un autre processus surajouté à celui de la poliomyélite et dans lequel les méninges pouvaient être impliquées. Ce sont l'augmentation considérable de l'albumine, l'aspect xanthochromique du liquide, l'arrêt du lipiodol et les traînées sous-jacentes. Toutefois le taux élevé de l'albumine, la faible réaction leucocytaire, la netteté de la dissociation albumino-cytologique, l'aspect xanthochromique ne représentent pas les caractères habituels du liquide des arachnoïdites. La précipitation du benjoin colloïdal dans les premiers tubes doit être encore mentionnée.

L'examen anatomique n'a malheureusement pu être complet : seuls le bulbe et la moelle cervicale, — les régions, il est vrai, les plus intéressantes — ont été examinés. Il est également regrettable que les ganglions rachidiens et les nerfs périphériques n'aient pas été recueillis. L'arrêt du lipiodol a été contrôlé sur le cadavre.

L'étude des préparations microscopiques a confirmé l'existence de l'arachnoïdite et de la poliomyélite.

Les lésions de la moelle sont tout à fait comparables à celles qui ont été décrites par M. Alajouanine dans son mémoire. Elles sont même plus avancées et frappent un plus grand nombre de cellules. Même formation de vacuoles ou de bulles, même disparition des prolongements et des grains chromatiques, des neurofibrilles, même rareté de la neuronophagie ; les cellules des cornes antérieures ne sont pas les seules atteintes, quelques cellules des cornes postérieures sont également altérées et il est vraisemblable que si l'examen avait pu être poursuivi jusque sur la moelle dorsale, des lésions de la corne latérale et des cellules sympathiques auraient été mises en évidence. Ici encore l'atteinte sérieuse des cellules s'oppose à l'intégrité des fibres des racines antérieures. Le manque de parallélisme entre ces deux ordres de lésions n'est pas absolument spécial à cette affection et s'observe à l'autopsie de quelques poliomyélites antérieures chroniques.

Les réactions inflammatoires sont au contraire réduites à fort peu de chose et ne rappellent en rien les lésions de la poliomyélite aiguë. Ici et là on ne découvre que de très rares amas d'éléments lymphocytaires ou névrogliques, indépendants les uns des autres, qui rappellent les dispositions analogues signalées dans les processus encéphalomyélitiques. La présence de ces éléments n'en vient pas moins à l'appui de l'hypothèse d'une maladie infectieuse que le léger mouvement fébrile vient encore corroborer.

Le rapprochement avec l'observation d'Alajouanine et les autres observations publiées jusqu'ici s'arrête là. L'arachnoïdite diagnostiquée et

vérifiée sur le cadavre, sur les préparations microscopiques, pose d'autres problèmes d'ordre clinique, de pathogénie, de physiologie pathologique.

Les lésions de l'arachnoïde se présentent comme des lésions à la fois chroniques et évolutives. L'intensité du processus hémorragique et sa diffusion peuvent être rapprochées de la dyspnée et de la cyanose terminales ; il semble néanmoins, si l'on tient compte de l'infiltration abondante de pigment sanguin, que l'on se trouve en présence d'un processus plus ancien qui est lié à une lésion chronique et permanente de l'arachnoïde.

D'ailleurs, des formations analogues se rencontrent çà et là dans la pie-mère. Dans l'une et l'autre membrane, l'inflammation est caractérisée à la fois par sa dissémination et son irrégularité, des segments apparemment normaux se continuant insensiblement ou par transition brusque avec des segments nettement malades. Les adhérences sont également distribuées sans ordre, plus ou moins serrées suivant les endroits ; ici des membranes plus ou moins larges, là une symphyse étroite entre les deux méninges. Il semble, au premier abord, qu'on se trouve en présence d'un processus inflammatoire ayant frappé simultanément l'arachnoïde et la pie-mère.

Si l'on envisage dans une vue d'ensemble les symphyses, les adhérences méningées, la formation de kystes, comme des accidents survenus au cours d'un processus d'inflammation chronique, l'arachnoïde ne se présente plus comme un processus pathologique primitif, complètement isolé, mais comme faisant partie d'une inflammation moins systématique ayant frappé à la fois l'arachnoïde et la pie-mère, autrement dit d'une leptoméningite. Pour les auteurs qui considèrent l'arachnoïde libre comme le feuillet pariétal de cette méninge, le feuillet viscéral restant étroitement accolé à la pie-mère, cette manière de voir peut paraître discutable. Cependant les lésions pieménériennes ne sont pas distribuées exclusivement à la surface et siègent également dans la profondeur.

Bien que l'état des méninges molles soit généralement laissé au second plan ou même passé sous silence dans l'étude anatomique de la poliomyélite antérieure subaiguë, ces membranes ne sont pas toujours intactes ; dans la 2e observation d'Alajouanine, il est noté que la pie-mère spinale est semée d'une poussière de lymphocytes nettement plus abondante qu'à l'état normal, et que dans la région lombaire, au niveau du sillon collatéral postérieur on observe des amas de lymphocytes mêlés à une réaction de périvascularite.

D'autre part, les lésions pie-mériennes ne sont pas exceptionnelles au cours des arachnoïdites, elles sont mentionnées dans une observation de Schuster ; au niveau des adhérences, la pie-mère était épaissie et contenait des vaisseaux hypertrophiés. La présence de vaisseaux n'a pas été retrouvée par Stookey dans l'arachnoïdite, elle a au contraire retenu l'attention de Young qui les mentionne en grand nombre. L'observation de Schuster est encore intéressante à d'autres égards. La maladie avait débuté par des paresthésies et des douleurs de la main droite, puis les

muscles de la main et de l'avant-bras s'étaient atrophiés, des douleurs semblables étaient apparues dans l'épaule gauche. Exagération des réflexes patellaires, douleurs causées par la pression de la colone cervicale et par certains mouvements de la tête. Aucun trouble sensitif, vasomoteur. Opération. Dure-mère très tendue. Entre la dure-mère et les méninges molles, il existait un tissu cicatriciel comparable à une toile d'araignée et des aspérités de la pie-mère. Après l'intervention, paralysie et anesthésie des jambes. Au 12e jour, mort précédée de troubles respiratoires. Autopsie. ramollissements périphériques de la moelle au niveau de C^7 jusqu'à D^2 des deux côtés. Diminution du nombre des cellules des cornes antérieures du côté droit. Lésions des cellules bilatérales. Dégénération des cordons postérieurs et lésion radiculaire correspondante.

Il y a donc coïncidence d'arachnoïdite et de lésions cellulaires des cornes antérieures; malheureusement les détails des altérations cellulaires manquent et la dégénération du cordon postérieur, de la racine postérieure, laisse place à l'hypothèse d'une lésion localisée au niveau du nerf radiculaire. La coexistence d'une arachnoïdite cérébrale plaide en faveur d'un processus assez diffus. Cette observation se rapproche dans une certaine mesure de la nôtre.

Dans un cas de Grinker, il existait une leptoméningite de la queue de cheval (qui s'était traduite cliniquement par un syndrome classique) sans adhérences, avec altérations cellulaires (tigrolyse, dégénérescence cellulaire, karyorhexis, satellitose ou neuronophagie) ; les vaisseaux sont dilatés, remplis de globules rouges crénelés et de pigment sanguin. La piemère est légèrement épaissie par la présence du tissu collagène, mais pas infiltrée, et on y trouve du pigment sanguin. Aucune lésion spinale au voisinage de la pie-mérite. Aucune symphyse de la pie-mère et de l'arachnoïde.

En présence d'observations dans lesquelles il y a association de lésions cellulaires des cornes antérieures, de lésions méningées, on est amené à se demander s'il ne s'agit pas d'une pure coïncidence ou s'il n'existe pas plutôt quelque corrélation étiologique ou pathogénique entre elles.

Il n'est guère vraisemblable que la poliomyélite et les lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle, puissent être envisagées comme la conséquence de la leptoméningite. Les résultats de l'examen histologique sont peu favorables à cette hypothèse. Il n'est pas davantage plausible de supposer que par l'intermédiaire de la symphyse méningée et du blocage de la cavité arachnoïdienne, il ait pu en résulter une compression de la moelle, une répercussion sur les cellules des cornes antérieures, dont les lésions s'étendent sur toute la hauteur de la moelle cervicale.

L'hypothèse d'une simple coïncidence est plus satisfaisante et on se représente volontiers que le même agent ait produit simultanément la poliomyélite et la leptoméningite.

Le caractère si particulier des lésions arachnoïdiennes dans notre cas tient peut-être à la nature de l'agent causal ou à une réactivité individuelle

de la membrane. Cependant, quoique les symphyses méningées, qui impliquent toujours une participation de l'arachnoïde, ne soient pas habituelles à titre de séquelles chez les sujets qui ont été atteints de méningite, elles ont été signalées par quelques auteurs, à la suite de méningite : méningite cérébrospinale (J. A. Barré, P. Leriche et J. P. Marie, Batten, Guillain), méningite streptococcique (André-Thomas et Hubert).

L'observation de notre malade pourrait être considérée comme une forme spéciale de poliomyélite antérieure subaiguë, accompagnée de leptoméningite, au cours de laquelle les lésions méningées ont abouti à la symphyse, à la formation de kystes, à des adhérences multiples. Dans d'autres cas, comme dans celui d'Alajouanine, les lésions méningées seraient beaucoup plus discrètes. Il ne s'agirait que d'une différence de degré de la réactivité méningée. Une telle interprétation soulève néanmoins quelques objections ou impose quelques réserves. Elle est peut-être vraie pour un certain nombre d'arachnoïdites, mais pas pour toutes. Dans le cas présent, la richesse des méninges molles en vaisseaux capillaires est particulièrement saisissante, et cette néoformation assez irrégulière dans ses localisations de même que les amas de noyaux endothéliaux, laisse la place à une autre interprétation : la possibilité d'un processus néoplasique greffé sur un processus inflammatoire ou tout au moins associé à ce processus. Les lésions de l'arachnoïde sont fréquentes au cours de nombreuses maladies, mais elles aboutissent rarement à des néoformations vasculaires semblables.

Les douleurs peuvent être expliquées dans une certaine mesure par les altérations des cellules de la corne postérieure, par la présence d'amas lymphocytaires au niveau de la pénétration des racines postérieures dans la moelle, mais comme nous l'avons fait remarquer dès le début, l'examen histologique est resté incomplet. Il eût été intéressant de poursuivre les investigations sur le nerf radiculaire, au niveau du cul-de-sac arachnoïdien spécialement sensible aux inflammations aiguës ou chroniques des méninges. Il est possible qu'à ce niveau les racines postérieures aient été irritées. D'autre part, parmi les lésions des cellules de la corne antérieure, quelques-unes, telles que le gonflement des cellules, l'excentricité du noyau, la tigrolyse, ne diffèrent pas des lésions observées expérimentalement ou chez l'homme après la section des racines antérieures ou des nerfs périphériques. On ne peut donc complètement exclure l'existence d'une lésion sur le trajet de la racine antérieure au niveau du nerf radiculaire, puisque cette région n'a pas été examinée.

Cette observation est encore instructive à beaucoup d'égards, ne serait-ce que par l'étendue et la diffusion des lésions arachnoïdiennes. Ces deux caractères se retrouvent sans doute dans un assez grand nombre de cas d'arachnoïdite et elles permettent une fois de plus d'entrevoir pourquoi les blocages par arachnoïdite les mieux supprimés chirurgicalement ne fournissent pas des statistiques aussi brillantes que les extirpations de tumeurs juxtaspinales.

La moelle n'est pas toujours intacte au contact des méninges irritées ;

la lésion méningée s'étend plus ou moins loin au delà du champ opératoire, l'inflammation n'est pas toujours définitivement éteinte et peut subir un regain d'activité du fait de l'intervention. Ces considérations n'aboutissent pas à la condamnation du traitement chirurgical de l'arachnoïdite, mais elles commandent quelque circonspection dans l'appréciation des résultats immédiats et encore plus dans l'escompte des résultats éloignés.

Crises motrices des extrémités, d'origine tabétique, par MM. J. C. Mussio-Fournier, Prof. de Clinique endocrinologique à la Faculté de Médecine de Montevideo, et F. Rawak.

Divers auteurs se sont occupés des mouvements involontaires dans le tabes. Ceux décrits par Rosenbach, Hirschberg, Raskine, Boinet, Fœrster, Hermann, Guillain, Alajouanine et Girot, Taterka, Langhans et Schilder, diffèrent beaucoup entre eux au point de vue séméiologique. On a pu observer, par exemple, des tremblements, des secousses musculaires, des spasmes saltatoires, des mouvements choréiformes et athétosiques, des mouvements du diaphragme, des bâillements convulsifs. Ces mouvements étaient parfois paroxystiques et parfois permanents.

Nous avons eu l'occasion d'étudier, dans un cas de tabes, des mouvements d'un type spécial, ce qui nous paraît justifier la publication de cette observation :

Histoire clinique. — J. E. de M., 57 ans, sans antécédents à signaler. La menstruation commença à l'âge de 16 ans et fut toujours irrégulière ; ménopause il y a trois ans ; mariée à 18 ans ; le mari, bien portant, est mort de cause inconnue ; un fils est mort de pneumonie ; la malade eut un avortement spontané ; elle nie toute spécificité. A 25 ans, troubles cardiaques ; on effectue une réaction de Wassermann qui ressort négative. Ces troubles furent transitoires. En 1929, elle remarque une diminution de la sensibilité dans les jambes, au-dessous des genoux, au point de ne ressentir ni les contacts ni les piqûres. Quelques mois après, douleurs localisées aux chevilles lorsque la malade s'accroupit ; elle ne peut marcher droit et, dans l'obscurité, la marche est même complètement impossible ; elle tombe lorsqu'elle se lave avec les deux mains ; de plus, d'après ses dires, elle a des crises qui se manifestent par une impression de fourmillements s'étendant à tout le corps, et provoquées surtout par le froid ; elle calmait ces crises en serrant ses vêtements qui l'incommodaient lorsqu'ils étaient lâches ; elle ne supportait pas non plus le poids de ses couvertures. Pendant la crise, elle voyait des mouches voler devant ses yeux et, toujours d'après elle, elle devenait légèrement sourde. Les troubles de la marche augmentèrent petit à petit et elle se trouva bientôt dans l'obligation de s'aliter. Après trois mois de lit, et à la suite d'une cautérisation de la muqueuse nasale, elle put marcher de nouveau et reprendre son travail de domestique, mais, aussitôt après la cautérisation, elle nota que parfois le pied gauche avait des oscillations dans le sens flexion-extension ; ces mouvements n'étaient pas empêchés lorsque, avec la main, on forçait le pied en flexion dorsale. Elle dut alors se servir d'une canne pour marcher, car la jambe commençait à faiblir. Elle continua cependant à travailler jusqu'en novembre 1933, date à laquelle apparurent de fortes douleurs, en aires de situation et d'extension variables, avec sensations de tiraillements. La jambe gauche éprouvait des contractions très visibles. Par la suite apparut l'incontinence d'urine et, finalement, la malade dut cesser son travail habituel. A partir de mai 1934, elle était parfois très nerveuse et remarquait alors des mouvements involontaires de la jambe gauche lui donnant l'impression de « quelque chose qui éclate » ; cependant, elle n'éprou-

vait ni douleurs ni fourmillements. Depuis le début de la maladie, elle a perdu un peu la mémoire et confond les dates.

Examen clinique. Stature moyenne, poids 50 kilos ; complexion forte ; pupilles étroites et irrégulières ; réaction à la lumière abolie et positive à l'accommodation. Nerfs craniens : rien de particulier. Fond de l'œil normal. Bras : réflexes Meyer, Léri positifs. Tonus, motilité, sensibilité, stéréognosie normaux. Réflexes abdominaux : positifs.

Membres inférieurs : presque tous les mouvements des articulations coxo-fémorales sont très affaiblis à cause de l'arthropathie tabétique de ces jointures. Hypotonie très marquée ; genou gauche en genu recurvatum. Réflexes rotuliens, achilléens et plantaires abolis. Pas de syncinésie. L'imitation de positions données est normale. Sensibilité : hypoalgésie de D-6 jusqu'en bas. Les piqûres donnent une sensation de brûlure. Hyperesthésie au froid, de D-7 à D-12. Hypoesthésie des jambes au-dessous des genoux, plus marquée sur les faces externes que sur les internes. La notion de position des membres est troublée aux articulations des orteils et tibio-tarsiennes.

On observe de temps en temps des crises de mouvements consistant en flexion et extension, débutant au gros orteil gauche et se propageant aux autres doigts. Après une certaine durée, ces mouvements gagnent l'articulation tibio-tarsienne puis le genou et la hanche, et s'irradient au membre droit où ils prennent les mêmes caractères qu'au membre gauche en ce qui concerne le point d'origine et la marche ascendante, mais avec une moindre intensité. La crise dure quelques minutes ; les mouvements sont courts rapides, presque des secousses, et on ne note pendant ce temps ni douleurs ni paresthésies. L'occlusion des yeux n'exerce aucune influence mais les émotions paraissent jouer un rôle dans la production de ces mouvements. On provoque parfois la crise par la flexion dorsale du pied ou par l'excitation douloureuse de la plante. *Liquide céphalo-rachidien* : albumine : 0-32 ; éléments : 4 ; Wassermann : 0,8 positif ; colloïdes : 00000 2222100. *Radiographies* : destruction de la tête du fémur droit avec de grands restes osseux et d'une partie du col. A gauche, on ne distingue ni la tête ni le col du fémur. Les cavités glénoïdes sont très atrophiées. Rien d'anormal dans les genoux. Organes internes : rien d'anormal. *Pression artérielle* : 9-5 1/2. *Sang* : réactions de Wassermann, Meinicke et Kahn positives.

Traitement : La malade est soumise au traitement pyrétothérapique par l'anesthésulf. Dans l'acmé de la fièvre causée par cette médication, la malade éprouve des crises très intenses de ces mouvements involontaires déjà décrits, mais par la suite les crises diminuent de fréquence et d'intensité, puis les forces augmentent dans les membres inférieurs.

En résumé. — Il s'agit d'un cas indiscutable de tabes (Argyll-Robertson, aréflexie tendineuse, ataxie, arthropathie, Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang). Ce cas se singularise pourtant par les mouvements involontaires se présentant sous forme paroxystique et qui, commençant au gros orteil gauche par des mouvements de flexion et d'extension alternatifs rapides et relativement rythmés, se propagent au genou et à la hanche. Parfois ces mouvements gagnaient l'autre jambe avec les mêmes caractères et suivant la même marche, mais avec une moindre intensité. Ces paroxysmes de mouvements pouvaient durer de quelques secondes à deux ou trois minutes, sans être accompagnés de paresthésies ni de phénomènes douloureux. La malade ne pouvait les dominer mais avait parfaitement conscience de leur existence. Enfin, quoique se présentant spontanément, on pouvait aussi parfois les provoquer par irritation de la plante du pied ou par une brusque flexion dorsale du pied. Les mouvements furent très intenses à la suite de fièvre pro-

voquée par la pyrétothérapie. D'après la malade, les mouvements étaient plus fréquents sous l'influence d'un état émotionnel.

Considérations. — Ces mouvements n'ont aucune des caractéristiques propres aux différents mouvements involontaires déjà connus, ce qui rend leur classification difficile. Nous nous demandons pourtant s'ils ne seraient pas l'équivalent des troubles paroxystiques qui constituent les crises tabétiques ; ceux-ci, en effet, sont des plus variés et peuvent se manifester sous forme d'altérations sensitives, motrices, sécrétoires. S'il est vrai que la plupart des crises tabétiques sont constituées par un ensemble comprenant : des phénomènes douloureux, des contractions des muscles lisses de l'organe atteint (et même des muscles striés, comme dans les crises douloureuses des extrémités), et des phénomènes sécrétoires, on observe aussi des formes cliniques où n'intervient qu'un seul de ces composants. Par exemple, dans le laryngisme tabétique, comme dans le ténesme rectal (P. Marie), c'est l'élément moteur qui domine ; dans les crises douloureuses des extrémités, c'est la douleur qui est fréquemment le seul et unique facteur. Ces exemples (et l'on pourrait en citer bien d'autres) démontrent la variabilité de richesse des facteurs pouvant constituer la crise tabétique. C'est pourquoi nous pensons que les mouvements paroxystiques de notre malade peuvent correspondre, malgré l'absence de douleurs, à des crises motrices tabétiques des extrémités. Rappelons que des crampes musculaires, aussi bien toniques que cloniques, peuvent s'observer, et non rarement, dans les crises algiques des extrémités. Fœrster a décrit des mouvements choréiques observés concurremment avec des crises de douleurs fulgurantes des extrémités et même, quoique exceptionnellement, en l'absence de tout phénomène douloureux. Chez notre malade, les mouvements ne présentaient pas ce caractère choréique ; ils se produisaient paroxystiquement, en l'absence de tout phénomène algique, constituant ainsi des crises motrices pures des extrémités.

Après ces considérations sur l'aspect clinique des mouvements de notre malade, nous allons discuter les différentes interprétations pathogéniques qui ont été émises pour expliquer la diversité des mouvements involontaires dans le tabes.

De prime abord, on peut présumer qu'en raison de leur diversité d'aspect, leur pathogénie n'est pas unique pour tous les cas. Divers auteurs ont déjà discuté sur ce point sans arriver à une conclusion bien précise. Les faits sur lesquels ils se sont basés sont d'ordre clinique ou d'ordre anatomo-pathologique.

Hirschberg, Hermann, partant du fait que les membres atteints de mouvements athétosiques étaient précisément ceux affectés par les plus grands troubles de la sensibilité profonde, ont admis que les mouvements étaient dus au déficit sensitif. Ils se basaient pour cela sur ce que des mouvements semblables ont été observés dans certaines affections qui peuvent comporter des troubles sensitifs, par exemple : quelques polynévrites (Lœvenfeld, Oppenheim), ou certaines syringomyélies (Her-

mann). Cependant, cette pathogénie sensitive ne peut être admise, comme cause unique tout au moins, car les mouvements athétosiques ont été constatés dans des cas de tabes où il n'existait concurremment aucun trouble de la sensibilité superficielle ni profonde (Fœrsfer, Guillain, Taterka).

Les investigations anatomo-pathologiques pouvant servir de base à une explication sont malheureusement trop rares. On compte en effet les seules autopsies effectuées par Rosenbach, Taterka et Schilder.

Dans l'observation de Taterka, on nota des mouvements rythmiques de flexion et extension du pouce droit qui, un an plus tard, s'exagérèrent, en même temps qu'ils s'étendaient à l'index. L'autopsie révéla un foyer de ramollissement du putamen droit ainsi qu'un kyste approximativement de même dimension sur le bord externe du putamen gauche. La bilatéralité de la lésion anatomo-pathologique contraste avec l'unilatéralité des mouvements; ceci inspire donc des doutes quant à une relation pathogénique entre ces lésions et les mouvements. L'auteur en fait d'ailleurs la remarque.

Dans l'observation de Schilder, on se trouve en présense de mouvements très complexes, de classification sémiologique difficile, et auxquels l'auteur attribue les caractères suivants : continus, toniques, lents, athétosiformes. Ils s'étendaient aux hanches, genoux, cous-de-pied, orteils et auriculaires des deux mains. Les mouvements débutèrent dans les segments distaux, orteils et pieds ; il s'agissait de mouvements alternatifs des agonistes et antagonistes. On observait ensuite des mouvements continus d'extension suivis de flexion. L'autopsie montra dans deux globus pallidus, des ramollissements symétriques et un état marbré dans la partie extérieure du putamen des deux côtés. On ne peut faire ici la même objection qu'au cas précédent, car la bilatéralité de la lésion pourrait fort bien expliquer celle des mouvements ; mais il faut se rappeler que l'on a trouvé des lésions des noyaux gris dans des cas où l'on n'avait pas observé de mouvements semblables.

Nous jugeons donc que, tant au point de vue clinique qu'anatomique, les faits sont vraiment trop insuffisants pour admettre l'une ou l'autre des pathogénies indiquées.

Pour en revenir à notre cas, disons que les mouvements décrits ne ressemblent pas à la plupart de ceux qui ont été publiés. Quant au mécanisme de leur production, il nous est impossible de lui attribuer une pathogénie quelconque. Soulignons cependant que le membre qui présentait le plus de symptômes de la série tabétique était celui où les mouvements involontaires étaient les plus intenses. Ceci fait croire, à moins qu'il ne s'agisse là d'une coïncidence fortuite, que l'hypercynésie dépendrait des lésions d'ordre tabétique.

Aucune des théories émises actuellement pour expliquer les mouvements involontaires dans le tabes n'est absolument satisfaisante ; nous croyons cependant que les mouvements de notre malade pourraient être provoqués par une décharge paroxystique des voies tonigènes. Cette sug-

gestion repose sur la constance, dans le tabes, des altérations du tonus musculaire dont l'expression est l'hypotonie. Le fait qu'il existe parfois une dissociation entre l'intensité de l'hypotonie et celle des troubles de la sensibilité profonde démontre bien qu'il n'y a pas de liaison absolue entre eux comme on l'a cru un certain temps. C'est pourquoi nous pensons que les troubles du tonus tabétique peuvent dépendre de lésions primitives des voies tonigènes. Si on admet que dans le syndrome de tabes il existe un certain coefficient de troubles primitifs du tonus, il n'est nécessaire de recourir ni à la théorie d'ordre sensitif ni à la théorie pyramidale pour expliquer les mouvements qui peuvent être attribués hypothétiquement à des variations de la charge tonigène d'origine extrapyramidale, ce terme étant pris dans le sens le plus large. Le caractère paroxystique constaté dans notre cas ne s'oppose pas à cette conception ; on sait, en effet, que dans la pathologie du tonus, à côté de manifestations permanentes, on en observe couramment de paroxystiques.

Quant aux voies anatomiques qui, dans cette hypothèse, entreraient en jeu pour la production des mouvements en question, toute affirmation serait bien hasardeuse, car nous savons combien le substratum anatomique du tonus musculaire est discuté. Il suffit de se rappeler la complexité de la question depuis que les investigations modernes ont attribué un rôle important au système végétatif ainsi qu'aux voies extrapyramidales dans le mécanisme du tonus.

Nous croyons en conséquence que, en ce qui concerne la pathogénie des mouvements involontaires dans le tabes, de même que pour beaucoup de symptômes de cette maladie, on doit diriger les recherches vers d'autres secteurs que les cordons postérieurs puisque de nombreux faits cliniques et expérimentaux (Lévi) démontrent que les lésions de ces cordons ne peuvent expliquer dans sa totalité la symptomatologie aussi riche que variée du tabes.

BIBLIOGRAPHIE.

Boinet. *Revue neurologique*, 1901, p. 518.
Foerster. *Monatschr. f. Psych. und Neurol.*, 1902.
Guillain, Alajouanine et Girot. *Annales de Médecine*, 1926.
Hermann. *Zeitschrift f. d. Neurol. und Psych.* Bd. 40.
Hirschberg. *Revue neurologique*, 1897.
Langhans. *D. Z. f. Nerv.*, 1927.
Marie Pierre. *Maladies de la moelle épinière.*
Oppenheim. *Maladies du système nerveux*, 1923, Berlin.
Rosenbach. *Virchow Archiv.*, t. LXVIII, p. 83.
Schilder et Stengel. *Z. f. d. ges. Nerv. und Psych.*, 1928.
Taterka. *Zeit. f. d. g. Nerv. und Psych.*, 1927.

Ependymite de nature probablement syphilitique, par MM. C. I. Urechia et M. Bumbacescu.

Les épendymites constituent assez souvent des diagnostics très difficiles, ou même impossibles pendant la vie des malades ; de même que leur nature peut rester discutable. Nous donnons l'observation d'un cas

intéressant par le tableau clinique, de même que par sa nature probablement syphilitique.

Boc... L., 32 ans ; nulle tare nerveuse dans la famille ; scarlatine à huit ans ; nie les maladies vénériennes ; n'est pas alcoolique ou tabagique ; a toujours mené une vie régulière. La famille soupçonne qu'il a eu la syphilis, qu'il cache cependant parce qu'il est prêtre.

Huit années auparavant il a eu des symptômes cérébraux en ayant imposé pour une méningite de nature indéterminée, dont il a été soigné dans une clinique ; sans avoir reçu d'injections intrarachidiennes. On a donc éliminé l'éventualité d'une méningite épidémique ou d'une méningite tuberculeuse. Cette affection a duré approximativement quatre semaines. Il a complètement guéri, mais depuis cet accident il a parfois de la céphalée, qui dure un à deux jours et quelquefois s'endort après les crises. Une année auparavant une grande crise de céphalée intense, localisée surtout dans la région frontale ; il se sent fatigué, sans force, comme exténué, la marche est difficile et incertaine, il chancelle à droite ou à gauche, et quelquefois a des vertiges. Il entre dans notre clinique le 25 novembre 1934. Normalement constitué, sans stigmates de dégénérescence ou anomalies de conformation cranienne ; nombreuses taches de vitiligo sur le tronc, le visage et les membres supérieurs. Le cœur, les poumons, le tube digestif, le foie ne présentent rien d'anormal. L'urine ne contient ni albumine ni sucre. Pas de fièvre. Tension artérielle, 12,7. (Vaquez-Laubry.) Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Dans les positions extrêmes du regard quelques mouvements nystagmiformes. Très légère exophtalmie, sans aucun signe d'hyperthyréose. Les réflexes et la sensibilité sont normaux. Force dynamométrique normale. Pas de symptômes cérébelleux (à part la démarche ataxique). Accuse une céphalée intense dans la région fronto-orbitaire ; déprimé et surtout exempt d'initiative.

Le 3 décembre, la céphalée a disparu à peu près complètement, l'état général est assez bon, mais le manque d'initiative persiste en grande partie. Nous lui faisons une ponction lombaire : tension 25 (Claude), albumine négative, lymphocytes : 7. Bordet-Wassermann positif (0,06). Dans le sang, la même réaction a été négative. A l'examen du nez, déviation du septum avec une crête en contact avec le cornet moyen. Comme cette affection nasale pourrait avoir quelque rapport avec sa céphalée, le malade a été opéré. On lui fait en même temps des injections de bismuth.

5 décembre. — Vomissements bilieux, avec des efforts, fièvre oscillant entre 37°3-37°5. Céphalée ; somnolence ; on le réveille avec difficulté et il ne répond pas à nos questions ; il a accusé seulement à un moment donné des douleurs gastriques et de la constipation. Le malade gît inerte dans son lit dans un état léthargique. On lui donne des toniques cardiaques, une purge, et on lui fait une ponction lombaire ; tension 10 ; albuminose, lymphocytose : 35.

7 décembre. — Céphalée occipitale ; somnolence, aucune initiative.

8 décembre. — Se sent beaucoup mieux ; les vomissements ont cessé ; la céphlalée a beaucoup diminué ; répond à toutes les questions qu'on lui pose.

12 décembre. — Se sent complètement normal.

15 décembre. — Se sent fatigué, a toujours envie de dormir ; il cherche la tranquillité et évite la lumière ; il nous déclare que la crise commence de nouveau.

16 décembre. — Accuse une céphalée intense dans la région frontale droite, il dort ou il reste dans un état léthargique indifférent à tout ce qui se passe autour de lui ; il répond avec difficulté et tardivement aux questions posées, et s'endort tout de suite après ; transpire beaucoup ; urine sans se rendre compte dans son lit. La sensibilité douloureuse un peu émoussée, les sensibilités tactile, thermique, vibratoire conservées. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens très diminués ; les réflexes de Babinski et d'Oppenheim sont négatifs. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis ; les réflexes tendineux des membres supérieurs sont beaucoup diminués ou même inconstants ; les réflexes pupillaires sont très lents et avec de petites incursions. Nystagmus horizontal et vertical. La force musculaire a beaucoup faibli, et quand il veut

porter des aliments à la bouche ou mettre la main sur la tête, apparaissent des tremblements intentionnels assez prononcés. Il a toujours envie de dormir profondément. Température oscillant entre 37°4 et 38°. Rien d'anormal à l'examen des poumons. Constipation.

19 décembre. — Le malade gît inerte, dans un état semi-comateux ; il ne réagit plus dans les questions posées, à la lumière puissante, aux piqûres ; les membres tombent inertes ; aux mouvements passifs on constate une légère rigidité. Température 37°9 ; pouls : 128 ; respiration : 26. Tension artérielle : 12,8. Urine spontanément dans son lit. Les réflexes tendineux et cutanés sont abolis, à l'exception du tricipital qui se produit faiblement ; pas de réflexes pathologiques.

20 décembre. — Même état. Glycose du sang : 0,88 grammes % ; chlorure de sodium : 5,99 grammes % ; calcium : 13,8 milligrammes % ; P. 4,5 milligrammes % ; urée : 0,6 grammes % ; K. 4,7 milligrammes %. (Cette valeur excessive du K. est probablement due à la coagulation très ralentie du sang et à la récolte tardive de sérum, après quelques heures, qui a probablement déterminé le passage du K. globulaire dans le sérum.) Cholestérine, 1 gr. 65.

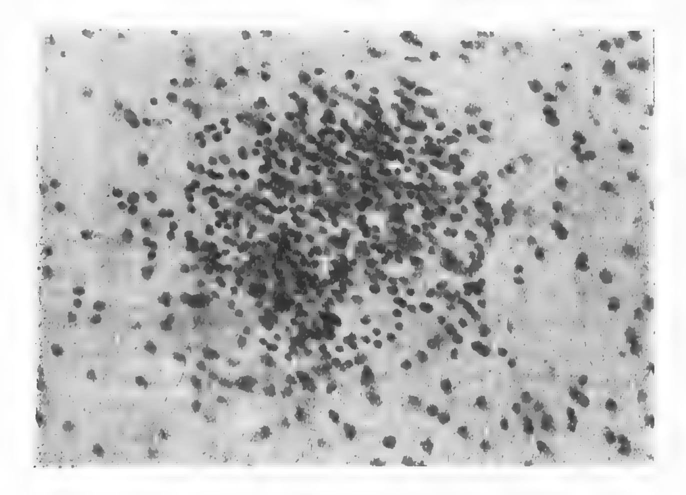


Fig. 1. — Nodule sous-épendymaire.

21 décembre. — Température oscillant entre 37°9 et 38°7, transpiration abondante ; le malade peut répondre et nous déclare se sentir exténué ; n'accuse plus de céphalée ; les réflexes se maintiennent abolis ; pas de troubles des réactions électriques.

22 et 23 décembre. — La température monte à 39°7. Respiration accélérée et superficielle : 36, pouls 140 avec des irrégularités. Ne peut faire aucun mouvement avec les membres supérieurs ou inférieurs. Donne de courtes réponses après beaucoup d'insistance. On lui administre des toniques cardiaques et des antithermiques ; le malade succombe.

L'autopsie a été faite, cinq heures après la mort ; mais comme la famille s'est opposée, nous n'avons extrait que le cerveau. Le cerveau est congestionné et pèse 1.550 grammes. Les vaisseaux de la base ne présentent aucune plaque d'athérome. Les méninges ne sont pas épaissies. Les circonvolutions ne présentent aucune anomalie ou altération visible. Sur des sections frontales on constate de l'œdème et une légère congestion. Les ventricules sont dilatés et leurs parois présentent une épendymite granulaire marquée et généralisée. L'intensité de cette épendymite varie d'une région à l'autre. Des morceaux prélevés sur les parois des ventricules, et des différentes régions de l'écorce ou des ganglions de la base, ont été immédiatement fixés à l'alcool, formol. Weigert, formol-bromure d'ammonium.

A l'examen microscopique de l'écorce, des ganglions optostriés, du ganglion amygdalien, de l'olive bulbaire, du bulbe, de la protubérance, aucune lésion importante ; les inflammations sont absentes ; pas de transformation amæboïde de la névroglie. L'épendyme en échange présente des altérations évidentes ; il est en effet épaissi d'une manière irrégulière et des cellules colorées d'une manière plus intense s'infiltrent entre les autres plus pâles ; ce sont des lymphocytes ou des mésoglies. Les vaisseaux de la couche sous-épendymaire sont congestionnés, dilatés et assez souvent avec des infiltrations périvasculaires. On rencontre des vaisseaux avec hémorragies, ou œdèmes péricapillaires, ou même quelquefois avec de la dégénérescence hyaline.

L'infiltration vasculaire est variable ; on rencontre des vaisseaux infiltrés, parmi d'autres indemnes ; l'infiltration est en général modérée et assez souvent n'intéresse

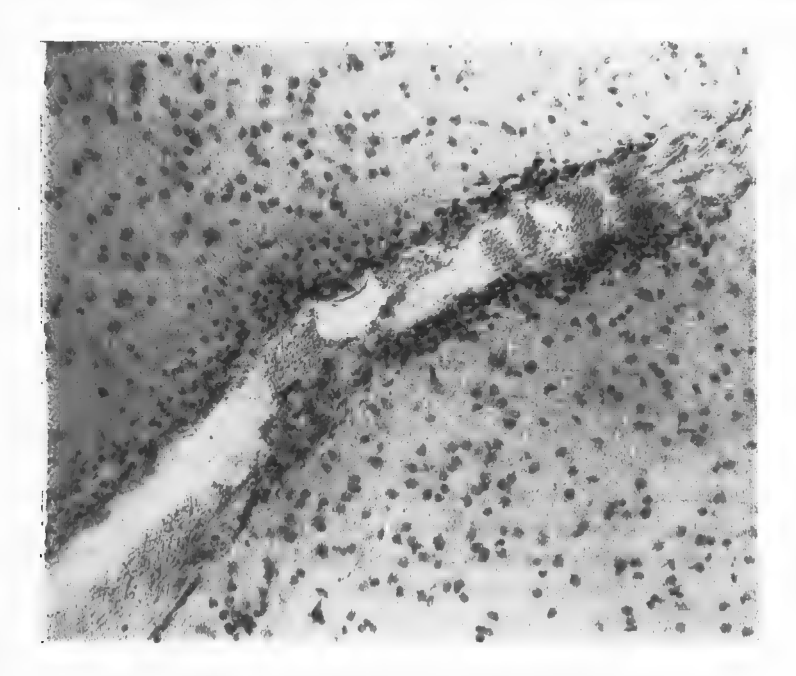


Fig. 2. — Vaisseau infiltré situé dans le tissu.

pas toute la circonférence du vaisseau, ou l'intéresse d'une manière inégale. Les cellules d'infiltration sont des lymphocytes et de rares cellules plasmatiques ; les cellules mast. sont plus fréquentes que d'habitude. Ces infiltrations périvasculaires ne diffusent pas à une grande étendue. Sur quelques-unes de nos sections nous avons rencontré des petits nodules, bien délimités, constitués exclusivement de lymphocytes. En même temps aussi, des nodules de mésoglie, nodules qui se rencontrent du reste dans des processus inflammatoires ou irritatifs différents. Dans la zone sous-épendymaire on constate assez souvent des granulations basophiles métachromatiques, granulations que nous n'avons pu retrouver dans les sections de l'écorce. La névroglie sous-épendymaire s'irrite et s'hypertrophie en lui donnant cet aspect granulaire. La recherche de bacilles tuberculeux, ou de spirochètes, sur des sections intéressant l'épendyme, a été négative.

Il s'est donc agi d'une épendymite à forme comateuse, dénommée aussi par Loeper épendymo-choroïdite comateuse, et presque apyrétique d'après cet auteur, — avec somnolence considérable et coma prolongé.

La maladie évolue depuis huit ans par des accès diagnostiqués plusieurs fois par les médecins qui l'ont consulté, comme méningite, comme migraine, syphilis cérébrale, tumeur, ou encéphalite léthargique. Dans notre clinique, on avait fait le diagnostic d'épendymite avec quelque réserve. Le diagnostic, en effet, était très difficile à poser. L'état léthargique avec l'hyperthermie pouvaient en imposer pour une encéphalite léthargique ; son évolution par accès depuis huit ans et le manque d'autres symptômes propres à l'encéphalite, éliminaient ce diagnostic. La somnolence du reste, de même que l'état léthargique, sont fréquents dans l'hydrocéphalie aiguë ventriculaire, et se constatent aussi chez les chiens en expérience. La fièvre cependant est plus rare, et dans notre cas elle n'a pas constamment accompagné les accès hypertensifs ; dans la phase terminale seulement elle a atteint 40°. Notre malade présentait aussi des tremblements des extrémités, avec le caractère intentionel, symptômes assez rares dans l'épendymite, et signalés déjà par Oppenheim et par Knoblauch. Il avait présenté un autre symptôme rarement signalé (Bonhoeffer) : la démarche titubante sans autres symptômes cérébelleux, de même que l'impossibilité de mouvoir ses membres. Il convient de mentionner aussi un autre symptôme rare, l'exophtalmie (Oppenheim, Quinke, Bonhoeffer). Si le tableau clinique, de même que la périodicité, nous faisaient mettre le diagnostic d'épendymite, il restait un point qui nous rendait perplexe : nous avons trouvé une tension normale à un moment donné où les symptômes étaient absents ou très peu exprimés, tandis qu'en plein accès nous avons trouvé une hypotension manifeste. On aurait pu penser à une obstruction, à une hydrocéphalie bloquée, surtout que l'épreuve de Queckenstedt s'était montrée positive. En ce qui concerne la nature de cette affection, nous n'avons trouvé dans les antécédents aucune infection, aucun traumatisme. Le malade en échange avait fait un traitement antisyphilitique, et la famillle insiste sur ce fait. Nous avons fait, en effet, un traitement par le bismuth, évitant les arsénobenzols, à cause de leur éventuelle possibilité de favoriser ou de déterminer eux-mêmes une méningite séreuse. Ce traitement antisyphilitique n'a donné aucun résultat. La ponction lombaire et sous-occipitale nous avait donné des résultats positifs et une réaction de Bordet-Wassermann positive ; la même réaction dans le sang avait été négative.

L'examen anatomique du cerveau nous a démontré qu'il s'agit d'une épendymite, et l'examen microscopique nous a montré qu'il s'agit d'une épendymite inflammatoire. Mais comme tous les auteurs le remarquent, la majorité de ces épendymites n'ont pas de caractères spécifiques qui permettent de distinguer la nature tuberculeuse ou syphilitique. Dans la tuberculose, les follicules sont exceptionnels, de même que dans la syphilis où l'on ne trouve aussi que des réactions inflammatoires banales. Nous n'avons pu mettre en évidence ni bacilles tuberculeux ni spirochètes. L'examen de sections provenant de plusieurs régions du cerveau, du bulbe, de la protubérance, n'a montré ni réactions inflammatoires ni lésions tuberculeuses ou syphilitiques ; l'inflammation se limitait à la région sous-épendymaire

et avait un caractère banal, sans rien de spécifique. Mais la réaction de Bordet-Wassermann avait été positive et cette constatation devait nous faire admettre la nature syphilitique. La nature syphilitique de certaines hydrocéphalies congénitales, démontrée indubitablement par d'Astros, Merle et d'autres auteurs, reste discutable en ce qui concerne les formes acquises où les documents sont plus rares, et Claude nous dit à ce propos : « La syphilis, quoique souvent trouvée dans les antécédents, la preuve anatomique ou thérapeutique n'en a pas été faite. » Toutes ces considérations nous font donc admettre la nature de cette épendymite avec quelques réserves. Et pour être plus scrupuleux, nous ne devons pas oublier qu'il existe plusieurs cas dans la littérature, et notre observation personnelle l'a démontré aussi, où la réaction de Bordet-Wassermann a été trouvée positive, quoiqu'il s'agît d'une méningite tuberculeuse. Quoiqu'une très rare exception ne doive pas prévaloir sur la règle, comme nous manquons d'épreuves tout à fait décisives, nous ne devons admettre la nature syphilitique de cette épendymite qu'avec quelques réserves.

Hémiplégie et polynévrite post-diphtérique avec contrôle anatomique, par M. C. I. Urechia et Mme Relezeanu.

Les hémiplégies diphtériques sont très rares ; les statistiques relèvent en général un cas pour 1.500 diphtéries. Signalées pour la première fois par William Gull, et puis par Bouchut, elles augmentent en 1905, quand Rolleston en fait une statistique, à soixante-cinq cas. Depuis lors, le nombre des cas n'a pas beaucoup progressé. J. Roudinesco s'occupant récemment (1933) des lésions encéphaliques de la diphtérie, consacre un chapitre de sa monographie aux hémiplégies. Le mécanisme des hémiplégies est variable et en partie discutable : on a invoqué l'embolie consécutive à une thrombose cardiaque, l'artérite, la thrombose, l'encéphalite, l'hémorragie. L'hémiplégie peut s'installer pendant la période fébrile, ou plutôt dans la convalescence, quand le muscle cardiaque intoxiqué auparavant par la toxine diphtérique, reprend sa tonicité. Pendant la période aiguë, en effet, il se produit assez souvent une dilatation cardiaque et cette dilatation peut s'accompagner d'une thrombose de la pointe du ventricule gauche ; cette thrombose à son tour peut lancer une embolie dans le cerveau et produire l'hémiplégie. L'anatomie pathologique des hémiplégies diphtériques ne compte que trop peu de cas, car la majorité des hémiplégiques ont survécu à l'accident.

I. *Pirosca*, 7 ans, varicelle à quatre ans ; le 7 décembre 1934, elle fait une diphtérie dont elle est soignée dans un hôpital où elle reçoit deux injections de sérum antidiphtérique ; sa mère ne sait pas dire quelle quantité de sérum elle a reçu. Après dix jours elle quitte l'hôpital guérie de sa diphtérie, mais le médecin attire l'attention des parents sur l'albumine que l'enfant a encore dans l'urine, et ils doivent faire attention au régime et contrôler l'urine jusqu'à la complète disparition de l'albumine. La mère nous raconte aussi que pendant son séjour à l'hôpital l'enfant a eu assez souvent des vomissements.

Ramenée à la maison, le médecin de la famille lui a institué un régime, et lui a ordonné

des gouttes de cardiazol, parce qu'il avait constaté des symptômes de myocardite. Le 25 décembre, la mère constate le matin au réveil que la fillette présente une hémiplégie droite. C'était seize jours après le début de la diphtérie et dix jours en moyenne après le début de la guérison. Elle ne pouvait parler qu'avec difficulté et beaucoup d'efforts, et prononçait incorrectement des mots sans aucun sens, ou déformés. Elle comprenait cependant tout ce qu'on lui demandait, et pouvait lire. Elle se servait pour manger ou pour s'amuser de son bras gauche. Cet état reste stationnaire jusqu'au 7 janvier où elle fait de la fièvre (39°7), qui disparaît après une purge. Elle a beaucoup maigri et tousse rarement.

Amenée dans notre clinique le 9 janvier, on constate : signe de Turban dans la région interscapulaire, avec respiration un peu rude aux sommets. La matité cardiaque est normale ; pas de souffle ; les battements cardiaques sont clairs, le pouls est rythmique, assez fort, avec une fréquence de 90 à la minute. Langue un peu saburrale, constipa-



Fig. 1. — Coupe frontale montrant le ramollissement.

tion, sensibilité abdominale à la pression dans la région du côlon descendant. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés ou sensibles à la pression. Les pupilles sont égales, avec les réactions à la lumière et à l'accommodation conservées. Dans les mouvements de latéralité à droite, des mouvements nystagmiformes. Du côté droit du corps, une hémiplégie flasque ; elle ne peut faire aucun mouvement et prend avec la main gauche le membre correspondant paralysé pour le déplacer ou le mettre dans une attitude convenable; la parésie faciale est bien exprimée. La paralysie est relativement plus prononcée au membre supérieur. Du côté gauche du corps, les mouvements sont conservés, mais la force est diminuée. A cause de ces troubles la malade ne peut pas marcher. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont conservés, et plus vifs du côté paralysé. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis ; pas de réflexe contralatéral. Les réflexes abdominaux sont présents des deux côtés. La sensibilité tactile, thermique et douloureuse, le sens musculaire et stéréognosique, sont conservés. Signe de Babinski à droite. La petite comprend tout ce que l'on dit, peut très bien lire, ne peut pas s'exprimer correctement ; elle se sert de gestes pour se faire comprendre, et déforme les mots, présentant en un mot une aphasie motrice.

A l'examen de la gorge on constate une paralysie évidente ; sa voix est un peu nasonnée, les liquides et quelquefois même les solides passent par le nez, et provoquent des accès de toux. Le voile du palais est paralysé ; les réflexes pharyngien et uvulaire sont abolis ; hypoesthésie pharyngienne. Rien à l'examen du fond d'œil. Des traces

d'albumine dans l'urine. Le 15 janvier, la malade fait une bronchite avec température qui monte jusqu'à 38°5.

Le 17 janvier elle a été sur le point de s'asphyxier avec un bol alimentaire. A trois heures du matin, agitation avec angoisse, les lèvres étaient cyanotiques, elle ne pouvait pas respirer et demandait de l'air, le pouls était faible et très accéléré, et malgré les interventions du médecin de service elle succombe en 25 minutes.

L'autopsie du cerveau (la famille s'opposant au reste) a été faite à neuf heures du matin. Le cerveau était légèrement congestionné, avec une petite suffusion sanguine au pôle temporal gauche. Sur des sections frontales, la même congestion modérée, et du côté gauche un ramollissement qui intéressait le noyau lenticulaire, dans sa portion supéro-externe, et qui s'étendait d'un côté jusqu'à la capsule interne, de l'autre jusqu'à la

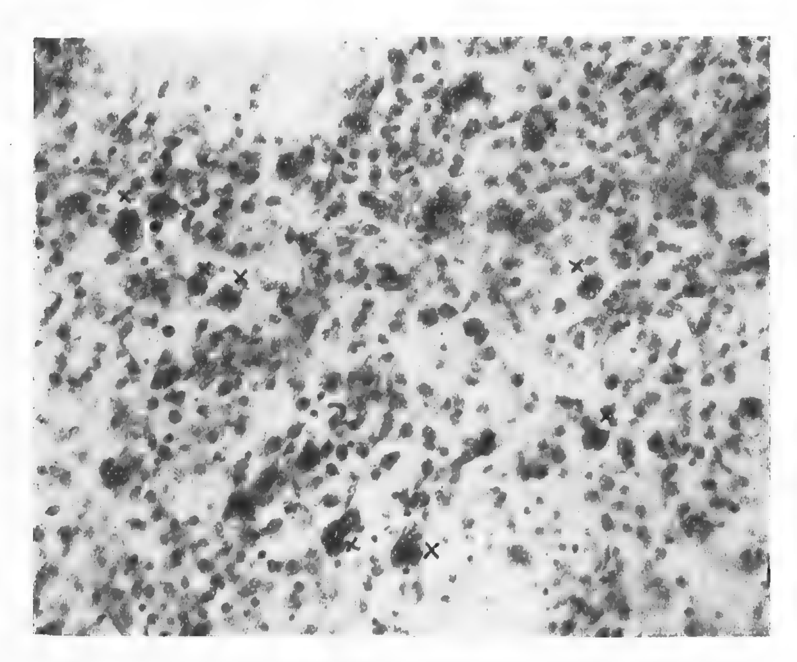


Fig. 2. — Coupe dans le ramollissement où l'on voit de nombreux macrophages.

capsule externe. La capsule interne est surtout intéressée dans sa moitié supérieure. Le ramollissement est donc situé dans la région de prédilection des embolies cardiaques, là où les apoplexies artério-scléreuses sont rares. Des pièces prélevées du ramollissement, du bulbe, de l'écorce, et de différentes autres portions du cerveau, ont été fixées à l'alcool, formol, brome-formol ; et des coupes ont été colorées avec les méthodes classiques pour les cellules nerveuses, mésogliques, névrogliques, produits de déchet, myéline.

L'examen microscopique, à part une congestion modérée, n'a montré rien d'anormal dans l'écorce. Au niveau du ramollissement : altérations classiques à ces lésions avec de nombreux macrophages multinucléés, qui tranchent en même temps par leur coloration plus intense. Les macrophages à plusieurs noyaux sont nombreux et à ce point de vue le ramollissement diffère un peu de ce que nous voyons habituellement. Quelques auteurs, en effet, nient l'existence de macrophages à deux noyaux, tandis que Spielmeyer, avec sa grande expérience, déclare que l'existence de cellules à deux et même à plusieurs noyaux n'est point une rareté. La présence dans notre cas de macrophages à plusieurs noyaux et leur grande abondance constitue assurément un fait très rare ; il ne peut être mis en rapport direct avec la diphtérie, mais plutôt avec le jeune âge de la malade, la force et l'intensité de réaction étant plus grandes chez une enfant de sept ans

que chez un adulte. Cette observation doit en tout cas nous inciter à faire, quand l'occasion s'en présente, un examen microscopique minutieux des ramollissements cérébraux chez les enfants. Nous avons rencontré aussi dans ce ramollissement des vaisseaux infiltrés de lymphocytes et de cellules aréolées, infiltration périvasculaire connue, mais assez rare, et qui ne traduit pas un processus infectieux inflammatoire, mais une irritation brutale. En plusieurs endroits, le tissu est en voie d'organisation fibroblasto-conjonctive. Dans le voisinage du ramollissement, de même que dans d'autres régions des noyaux de la base, du cervelet, du bulbe, etc., aucune lésion inflammatoire. Au niveau du bulbe, de la protubérance, de l'olive, du pédoncule, du cervelet, rien d'anormal ; tout au plus quelques lésions minimes et insignifiantes, en rapport avec la terminaison subite.

Comme nous venons de le voir, il s'agit d'une fillette de sept ans qui a fait une diphtérie, et dont elle à guéri après deux injections de sérum antidiphtérique. Elle reste cependant avec un peu d'albumine dans l'urine et des symptômes de myocardite, qui paraissent s'améliorer progressivement. Dix jours après la guérison de la diphtérie apparaît une hémiplégie droite avec aphasie motrice ; l'attaque s'est produite pendant la nuit et la mère remarque la paralysie le matin au réveil. Mais avant l'apparition de cette hémiplégie droite, la malade avait fait des paralysies diphtériques intéressant la gorge et légèrement aussi les membres inférieurs. Cette coïncidence des lésions centrales et périphériques ne manquait pas d'être intéressante. Cette hémiplégie, en effet, après vingt et un jours était encore flasque et les réflexes tendineux étaient abolis. Et comme les réflexes tendineux étaient abolis aux membres inférieurs, on avait le tableau d'un pseudo-tabes diphtérique, auquel s'est ajouté l'hémiplégie. En échange de ces réflexes tendineux abolis par la polynévrite et que l'atteinte pyramidale n'avait pu modifier, le réflexe de Babinski était positif, et le tableau médullaire était à première vue celui d'une sclérose médullaire, quoiqu'en réalité il s'agît d une coïncidence de lésions centrales et périphériques.

En consultant les observations citées dans la thèse de J. Roudinesco, nous trouvons, en effet : une observation de Rolleston où l'on constate comme dans notre cas une paralysie du voile et l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, — sur lesquelles s'installe brusquement une hémiplégie avec aphasie. Quatre mois plus tard on constatait de la contracture, éventualité qui aurait pu se produire aussi dans notre cas, si la malade avait survécu. Dans le cas de Kaplan, il s'agissait d'une hémiplégie (perte de connaissance de quelques instants, et au réveil on constate une hémiplégie gauche) sur laquelle s'installe quelque temps plus tard une polynévrite généralisée avec disparition des rotuliens et des achilléens des deux côtes ; plus tard la contracture fait son apparition. Dans le cas de J. Halle, Bloch et Foix, une paralysie du voile avec réflexes tendineux très diminués ; l'apparition d'une hémiplégie s'accompagne au contraire d'une exagération des réflexes tendineux. Dans le cas de Armand-Delille et Vibert, une hémiplégie est suivie d'une polynévrite généralisée avec disparition de tous les réflexes tendineux et du clonus. Dans le cas de Saxl, on constatait seulement la coïncidence d'une hémiplégie avec une paralysie du voile. Cette coïncidence, par conséquent, de polynévrites et

d'hémiplégie avec leur influence réciproque sur les réflexes tendineux mérite d'être relevée. Notre malade est morte vingt et un jours après la guérison de sa diphtérie avec des symptômes cardio-pulmonaires et l'autopsie a mis en évidence un ramollissement intéressant la moitié supéro-externe du noyau lenticulaire gauche, intéressant en même temps la portion correspondante de la capsule interne et de la capsule externe.

Un cas intéressant de rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire de Dupuytren, par M. S. Koster (d'Amsterdam).

On n'est absolument pas d'accord sur la cause de la rétraction de Dupuytren. En partie cela peut être attribué à ce que cette affection ne se trouve pas fréquemment (1).

Klapp (2) écrivit en 1914 : L'étiologie est obscure.

Oppenheim (3) surtout appuie sur la connexion de la rétraction de Dupuytren et le système nerveux. Il vit 2 cas chez un syringomyélique et 1 cas chez un alcoolique syphilitique, chez qui la rétraction se développa comme suite à une névrite cubitale.

D'autres auteurs croyaient devoir supposer une connexion avec les affections du système nerveux central ou périphérique, et cela le plus souvent du nerf cubital.

Neutra (4) vit 2 cas chez un tabétique et 2 cas chez un syringomyélique. Eulenburg constata une rétraction bilatérale de Dupuytren dans un cas de névrite cubitale bilatérale. Surtout dans la littérature française on insiste sur la connexion entre la rétraction de Dupuytren et les affections nerveuses.

Alajouanine, Maire et Guillaume (5) décrivent un cas de rétraction de Dupuytren, apparue 15 ans après une lésion du nerf cubital contralatéral. Ils expliquent ce cas où il y avait aussi des troubles sympathiques du côté de la rétraction de Dupuytren par des troubles trophiques centraux d'origine médullaire.

Noica et Parvulesco (6) décrivent 6 cas de rétraction de Dupuytren. Il y avait dans 3 cas une affection du nerf cubital traumatique, dans 2 cas une affection radiculaire syphilitique de C8 et D1 et dans un cas une affection de la moelle épinière par suite d'un traumatisme (fracture de la 6e vertèbre cervicale).

Dejerine (7) avait déjà décrit en 1911 deux cas dans lesquels la cause nerveuse de la rétraction lui parut indiscutable.

(1) A la polyclinique chirurgicale de l'Université à Leipsig, 54 cas se produisirent en 10 ans, de 1920 à 1930. *W. Sscholle Ueber die Dupuytrensche Fingerkontraktur. D. Z. f. Chirurgie*, 1930, 223, p. 328.
(2) Dans *Lehrbuch der Chirurgie*, par Wüllstein et Wilms, 4e édition, 1914.
(3) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 6e édition, 1923.
(4) Cité par W. Scholle, *l. c.*
(5) *Rev. Neur.*, 1930, II, page 679.
(6) *Rev. Neur.*, 1932, I, page 703.
(7) Cité d'après Alajouanine, Maire, Guillaume, *l. c.*

Dans le premier cas c'était un homme de 24 ans chez qui se développa une intense rétraction de l'aponévrose palmaire 6 mois après une tentative de suicide par coup de revolver. La radiographie montra la balle dans la région cervicale inférieure de la colonne vertébrale. Il n'y avait pas d'autres désordres de nature motrice ou sensitive. Dans le deuxième cas, qui était bilatéral, il y avait des troubles nettement sensitifs dans le territoire de C8 et D1.

Quoique cette liste d'exemples avec cause nerveuse (d'après l'auteur) ne soit pas du tout complète (1), elle peut suffire pour démontrer que bien des auteurs supérieurs persistent dans une cause nerveuse.

Noica et Parvulesco (2) tirent même les conclusions avancées suivantes :

1° La maladie de Dupuytren est une affection nerveuse des mains ;

2° Elle est due, soit à une lésion intrarachidienne traumatique ou pathologique, intéressant les racines C8-D1 ou la moelle au même niveau, soit à une lésion traumatique du nerf cubital, lésion qui ne va pas jusqu'à sectionner complètement le nerf ;

3° Cette affection présente des troubles de la sensibilité superficielle et vibratoire, etc.

Cependant des voix puissantes se sont élevées contre la cause nerveuse.

Comme adversaire important, je nomme mon ancien maître, le professeur Wertheim Salomonson, le grand connaisseur du système nerveux périphérique, qui écrivit dans son manuel (3) : « Quoique j'aie fréquemment trouvé ce trouble (la rétraction de Dupuytren), je ne l'ai jamais vu en combinaison avec la paralysie cubitale, qui du reste se produit fréquemment, de sorte que cette combinaison semble être un hasard.

Toutes sortes d'autres causes sont citées (le traumatisme aigu ou chronique, maladies constitutionnelles comme la goutte, arthritis deformans et le rhumatisme, la tuberculose et l'alcool) sur lesquelles je n'insiste pas.

Cependant je veux bien insister sur deux théories nouvelles sur la cause, qui attiraient particulièrement mon attention.

Schröder (4) conclut après l'examen des parents de 30 cas de rétraction de Dupuytren, que la maladie se base sur un désordre héréditaire et que la manière de transmission par voie d'hérédité est complètement ou prépondérément dominante. Selon lui le changement de tissu local est une dysplasie congénitale du tissu conjonctif, ce qui généralement se manifeste chez l'adulte.

Scholle aussi se décide dans cette direction, mais pense qu'il faut encore quelque chose de plus : à savoir des traumatismes aigus ou chroniques.

(1) Plusieurs cas cités chez W. Scholle, *l. c.*
(2) *L. c.*
(3) *Pathologie en Therapie der Neuritis*, 1911.
(4) *Zentr. Bl. f. Chir.*, 1934, XVIII.

Hale Powers (1) a développé une théorie tout à fait nouvelle. Il allègue surtout deux choses, qu'il veut expliquer par sa théorie : la maladie commence presque toujours dans le domaine du nerf cubital (il trouvait dans la littérature que 94 cas sur 113 avaient commencé à l'auriculaire ou (et) à l'annulaire) et que fréquemment il y a des affections pulmonaires dans ces cas combinées avec des troubles trophiques et nerveux. Il pense qu'il faut chercher la cause dans l'irritation perpétuelle par affection pulmonaire (tousser), du ganglion cervical inférieur et du ganglion thoracique supérieur du sympathique, qui sont en contact serré avec la plèvre. Le nerf cubital jaillissant de C8 et de D1 porterait des fibres post-ganglionnaires sympathiques, qui jaillissent des ganglions susnommés et par conséquent sont toujours irrités dans les affections pulmonaires chroniques. Cependant cette théorie n'est pas en accord avec les rapports anatomiques (2), puisque les fibres sympathiques vont de C8 et D1 comme rami communicantes albi au ganglion colli supremum, pendant que le ganglion stellatum (c'est-à-dire la conjugaison des ganglions cerv. inf. et thorac. sup.) reçoit les rami communicantes de D1-D5 (3).

Je veux maintenant procéder à la description du cas de la maladie de Dupuytren observé par moi, ce qui vaut la publication pour les différentes particularités.

M. B..., 62 ans, venait à ma polyclinique le 5 septembre 1933, à cause de violents troubles nerveux généraux (angoisse, insomnie, mal de tête). Il avait dû renoncer à son métier de lithographe il y a 7 ans pour raisons de santé.

Je trouvais à l'examen, excepté la rétraction bilatérale de Dupuytren, les désordres suivants :

Les réflexes achilléens étaient absents, la pupille gauche était un peu plus petite que la droite et réagissait très peu à la lumière, mieux à la convergence. Les réactions de la pupille droite étaient bonnes.

D'autres désordres nerveux ne sont jamais trouvés chez lui et il faut mentionner que je n'ai jamais trouvé aucun trouble de la sensibilité tactile ou douloureuse, ni de l'articulation profonde des mains et des bras aux examens exacts, répétés plusieurs fois. Dans l'urine, il n'y avait pas d'albumine ou de sucre. En outre il souffrait de tuberculose pulmonaire depuis des années. A l'âge de 39 ans, il avait eu une hémoptysie violente et plus tard il avait souvent craché du sang en toussant. D'ailleurs, il avait un catarrhe auriculaire bilatéral, un ozaena génuin et un seborrhoicum rosacea (ce qui, selon le dermatologiste aussi, ressemblait à une affection mêlée de lues et de seborrhoicum rosacea).

Les désordres nerveux trouvés étaient pour moi l'occasion de penser à la syphilis, quoique le malade nie cette maladie. L'examen sanguin confirmait ce diagnostic : la réaction de B.-W. était négative, celle de « Sachs Georgi » distinctement positive, celle de « Sachs bleu » faiblement positive, la réaction de Mueller faiblement positive.

Il faut mentionner le fait qu'il ne connaît aucun cas de maladie de Dupyutren chez ses parents. Son père mourut à l'âge de 56 ans de tuberculose pulmonaire. Sa mère à l'âge de 82 ans d'étisie. Deux frères du malade sont morts (respectivement âgés de 50 ans et de 21 ans), un frère âgé de 55 ans et 2 sœurs (respectivement âgées de 67 ans et de 52 ans) vivent encore. Il a 5 enfants : 2 fils (respectivement âgés de 34 ans et de 21 ans) et 3 filles (respectivement âgées de 30 ans, de 27 ans et de 24 ans). La mère du malade

(1) A new theory of the origin of Dupuytren's contracture. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1932, XXVIII, p, 955.
(2) Voir Winkler. *De Bouw van het Zenuwstelsel*, t. I, p. 171.
(3) Rioch aussi allègue ceci dans la discussion à la conférence de Powers.

avait un frère et le père avait 2 sœurs, et aucun d'eux n'avait la maladie de Dupuytren. Le traitement consistait en cures d'injections de bismogénol (chaque fois 12 injections de 1 cc.), en hypnose régulière et en luminal (1 à 3 fois par jour, 30 milligrammes). Le salvarsan était contre-indiqué en raison des hémoptysies fréquentes.

Quelles sont les choses remarquables de la rétraction de ce malade ?

En premier lieu il était remarquable que la maladie de Dupuytren s'étendait au domaine du médian : à la main droite les 4 doigts étaient affectés, l'index le plus (voir la figure faite le 19 décembre 1933). D'après





Fig. 1.

Scholle la maladie généralement se manifeste des deux côtés, mais ce n'est que par exception que la rétraction se produit au médius et à l'index. Une chose plus remarquable encore me semble le fait, que pendant le premier traitement de bismogénol la rétraction s'améliorait un peu, mais nettement.

Le malade lui-même fixait mon attention sur le fait que les nodules et les brides devenaient plus tendres et que les doigts étaient moins crochus qu'avant le traitement. L'index de la main droite était avant le premier traitement comme l'index de la main gauche, comme on peut le voir sur la figure. Cela le frappait d'autant plus que cette rétraction, qui avait commencé 10 ans auparavant, s'était régulièrement aggravée sans interruption.

Dans la littérature, je n'ai pas trouvé d'améliorations spontanées.

Cette information du malade était pour moi la cause principale pour étudier ce cas exactement.

Le 2e et le 3e traitement donnaient encore une amélioration. Troisièmement, ce cas est remarquable, parce que je n'ai pas trouvé le moindre trouble nerveux dans la région des bras, outre la rétraction de Dupuytren.

Est-ce qu'on peut conclure de ce seul cas, quelque chose à l'égard de la cause ou des causes de la rétraction ?

Premièrement, il est évident que ce que Noica et Parvulesco ont conclu de leurs cas n'est pas applicable à mon cas, et ainsi cela n'a pas la validité générale qu'ils pensent. Certainement donc il n'est pas vrai que la maladie de Dupuytren soit toujours une affection nerveuse.

Dans ce cas, rien n'a paru d'hérédité, de sorte qu'il faut admettre qu'évidemment il y a aussi des cas où il n'y a pas de question d'hérédité.

La théorie de Hale Powers, je l'ai critiquée ci-dessus. Cependant nous trouvons vraiment ici la coïncidence remarquable avec la tuberculose sur laquelle il a insisté.

Pour finir, il ne reste qu'à admettre une diathèse fibro-plastique dans ce cas, quoiqu'il n'y ait pas d'autres symptômes de cette diathèse (pas d'induratio penis plastica et pas de rétraction de l'aponévrose plantaire). On peut admettre avec Scholle que cette diathése est héréditaire. Cependant la maladie ne se réalise pas par cette diathèse seule. Il faut encore une cause concomitante. Dans beaucoup de cas c'est, d'après Scholle, un traumatisme, un petit traumatisme répété, mais surtout un grand traumatisme aigu. Dupuytren lui-même a expliqué ses cas par des influences traumatiques : d'après lui, principalement, acquièrent la maladie, les sujets qui doivent travailler lourdement avec les mains et qui ainsi sont toujours exposés à de petits traumatismes répétés. Ceci est aussi applicable au malade décrit ci-dessus, car pendant des années, au cours de son métier de lithographe il dut chaque jour remuer la peinture épaisse en serrant fortement l'agitateur de la main droite et le pot de peinture de la main gauche. Il est très probable que dans ce cas-ci, vu l'amélioration après les traitements de bismogénol, la syphilis a aussi joué un rôle dans la formation de la maladie.

Hémiatrophie linguale, scoliose, hémiatrophie du tronc avec intégrité des membres, céphalée intense, spasme conjugué de la tête et des yeux chez un ancien encéphalitique, par M. B. Conos (d'Istambul).

Les séquelles de l'encéphalite léthargique sont infiniment variées ; cependant on rencontre parfois des particularités qui sont loin d'être banales. Le cas que je rapporte est surtout intéressant par l'accumulation de quelques manifestations plus ou moins rares.

V. S..., âgé de 22 ans, est venu me consulter le 4 décembre 1934 pour des maux de tête intolérables et troubles psychiques consécutifs.

Il souffre, dit-il, depuis 2 ans de maux de tête survenant par accès, tous les deux ou trois jours, durant 3 à 12 heures ; ils commencent par la région temporale droite et vont diagonalement de droite à gauche, de bas en haut et d'avant en arrière, vers la région occipito-pariétale gauche. Ils sont très intenses, on dirait des coups de marteau qui lui fendent la tête. En ce moment-là la tête et les yeux sont déviés en haut et à gauche, le malade est agité, confus : il comprend ce qu'on lui dit, mais il ne répond pas, car sa langue est prise, dit-il ; il déchire ses vêtements, les couvertures du lit, etc. Dans les intervalles, le malade a toujours de la céphalée, mais elle est supportable. Dernièrement, il a été soigné pendant quatre mois à l'hôpital où on lui a fait toutes sortes de recherches, mais on n'a rien trouvé de positif, la radiographie de la tête n'a donné rien d'extraordinaire.

V. se plaint d'avoir une sudation abondante du visage, même lorsqu'il fait froid. Il se sent toujours fatigué, courbaturé, il veut rester couché ; il sent ses mains engourdies, il a souvent des nausées. Il se masturbe souvent.

Objectivement, il paraît plus âgé qu'il ne l'est. Grand, il marche un peu courbé. Le visage est asymétrique, la moitié droite paraît parésiée, la mâchoire inférieure moins développée ; on dirait plus raccourcie. Par contre, le sourcil gauche est plus bas, l'œil gauche est légèrement plus fermé, mais le globe oculaire n'est pas plus enfoncé, les pupilles sont légèrement inégales, D > G, la réaction à la lumière est bonne, mais presque nulle à l'accommodation. Pas de syndrome oculo-sympathique à proprement parler. Le pli nasogénien est plus marqué à gauche, mais le malade ne peut pas rétracter en haut l'angle gauche de la bouche, tandis qu'il peut bien le faire à droite.

La langue fait librement et normalement tous les mouvements, mais dans sa moitié gauche elle est molle, chiffonnée, atrophiée, avec fibrillations musculaires. Le bout est légèrement dirigé à gauche. Toute la moitié gauche du visage, lèvre, joue, paupières, front, est animée de mouvements myocloniques très légers, de secousses fibrillaires.

Les mouvements des lèvres sont normaux.

Le tronc présente une asymétrie manifeste. La colonne vertébrale est scoliosée dans la partie supérieure de la portion dorsale, à convexité droite ; la distance de l'apophyse épineuse de la vertèbre la plus éloignée de la ligne médiane est de 1 1/2 cm. La moitié gauche du tronc est très atrophiée, l'hémi-périmètre du thorax au niveau du mamelon est de 40 1/2 cm. à gauche de 43 cm. à droite, de 35 cm. à gauche et de 40 1/2 cm. à droite au milieu de l'appendice xiphoïde, la distance de l'acromion à la ligne médiane 24 1/2 cm. à gauche, 23 cm. à droite en arrière et 20,6 à gauche, 19,8 à droite en avant ; la distance, verticalement, du bord du trapézoïde au mamelon est égale des deux côtés, 24 1/2 cm.

Le réflexe massétérin gauche est vif par rapport à celui du côté droit. Les réflexes des membres supérieurs, les réflexes rotuliens et achilléens, les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux des deux côtés. Le pénis est très développé.

La tension artérielle au Vaquez est de 9,6. Le pouls bat à 80, avec la pression des globes oculaires, on ne compte que 60.

Pas de symptômes de Parkinson.

La maman raconte qu'il y a 12 ans le malade a eu une « méningite, qu'il était toujours assoupi et qu'en convalescence il avait un léger tremblement des mains » ; puis il se portait bien pendant plusieurs années, il avait seulement, les premiers temps, une salivation. Il travaillait bien jusqu'à il y a deux ans.

3 janvier 1935. Ponction lombaire : liquide eau de roche, tension 52 au Claude en position assise, 30 après soustraction de 25 cmc., albumine 0,25, sucre 0,70, chlorures 7,15, lymphocytes 3,8 par mmc. Wassermann avec 0,5, 0,8 et 1 cc. négatif, Guillain négatif.

J'attire l'attention sur les rares particularités du cas que je viens de rapporter :

1° Les atrophies musculaires localisées ont été plusieurs fois signalées comme conséquences de l'encéphalite épidémique ; elles sont dues à des

lésions très restreintes, nucléaires. L'hémi-atrophie de la langue est relativement plus rare ; pour ma part, c'est le premier cas que je rencontre ;

2° La déformation de la colonne vertébrale est plus rare, j'en ai relaté un cas ici même (*R. N.*, 1925, II, p. 620-623) ;

3° L'hémiatrophie du tronc n'a pas été rencontrée, que je sache. J'ai insisté auprès de la maman du malade pour savoir si cet état ne datait pas d'avant l'encéphalite ; elle est certaine que son fils n'avait rien de particulier auparavant.

Echinococcose rachidienne opérée pour la quatrième fois, par M. B. Conos (d'Istambul).

Pour la quatrième fois je me permets de rapporter la suite de mon cas qu'on connaît déjà par mes communications antérieures. (Voir *R. N.*, 1927, I, p. 367, 1930, I, p. 283, 1934, I. p. 101.)

Suleyman raconte que, depuis la dernière opération (21 novembre 1933), il n'a jamais été tout à fait bien, mais c'est depuis deux mois environ qu'il souffre de douleurs dans la région fessière, surtout à gauche. La démarche est devenue de plus en plus difficile et actuellement elle est paréto-spasmodique, également des deux jambes. La miction est parfois saccadée, la virilité a beaucoup baissé, dit le malade. Il se plaint, d'autre part, de bruit permanent dans la tête, depuis plusieurs années.

Objectivement, j'ai constaté le 28 novembre 1934 ce qui suit : Légère inégalité pupillaire (A > D), mais pas de Claude Bernard-Horner; la réaction des pupilles est parfaite. Réflexes rotuliens et achilléens exagérés des deux côtés, à gauche davantage, avec clonus. Réflexe plantaire complètement indifférent. Réflexe crémastérien aboli bilatéralement. Réflexes abdominaux normaux à droite, tandis qu'à gauche l'inférieur est aboli, le moyen à peine perceptible et le supérieur diminué. Réflexe anal aboli des deux côtés. Quant à la sensibilité, elle est partout parfaite en ce qui concerne la sensibilité profonde, elle est sensiblement diminuée pour le tact, la piqûre, le froid et le chaud dans le domaine de L^3 et L^4 à gauche, ainsi que dans le pénis et le scrotum (mais les troubles sensitifs de la région génitale n'étaient pas constants) également à gauche. La force est conservée, sauf dans l'extrémité inférieure gauche où elle est sensiblement diminuée.

Le 1er décembre 1934, jour de l'entrée à l'hôpital, j'ai constaté un signe de Babinski classique bilatéral.

Le 4 décembre 1934, il a été opéré sous anesthésie générale par les Drs Sgourdéos et Yannopoulo, qui ont extrait un grand nombre de kystes, dont quelques-uns gros comme une noisette, logés dans le corps de la dernière vertèbre dorsale.

Les suites opératoires n'ont présenté rien de particulier, le malade a quitté le lit le 15e jour de l'opération.

Déjà le 3e jour après l'opération, les réflexes rotuliens étant toujours exagérés, les réflexes achilléens étaient redevenus normaux, il persistait seulement encore une ébauche de clonus, la sensibilité était meilleure, mais toujours moins aiguë à gauche qu'à droite.

Le 11 décembre 1934, le réflexe plantaire, par irritation du bord externe ou du milieu de la plante du pied, est en flexion des deux côtés ; seulement par l'irritation du bord interne il se fait en extension.

Le 18 décembre 1934, le réflexe plantaire est en flexion franche. La démarche ne présente rien d'anormal. Le malade quitte l'hôpital, *guéri jusqu'à nouvel ordre*.

La rate reste toujours augmentée comme la fois précédente ; le malade s'est promis sérieusement cette fois-ci, de se la faire extirper.

L'inégalité pupillaire n'a plus reparu.

J'ai tenu à rapporter encore ce cas pour appuyer la gravité finale de l'échinococcose rachidienne, telle qu'elle a été relevée par plusieurs auteurs et surtout par Dévé.

Le malade se plaint de bourdonnements dans la tête, mais il ne présente rien objectivement qui puisse faire penser à un kyste du cerveau, encore que ses plaintes datent de plusieurs années.

Sur les troubles cérébelleux au cours du syndrome de Brown-Séquard, par MM. D. Noica et M. Bals.

Dans la *Revue neurologique de Paris* de l'année 1932, l'un de nous a publié l'observation d'un ouvrier, qui a reçu un coup de couteau dans le côté gauche de la colonne vertébrale dorsale, à la suite duquel il a présenté un syndrome de Brown-Séquard. L'intérêt de ce cas consistait en ceci, que du côté de la lésion, au lieu de présenter une réduction de la motilité par blessure du faisceau pyramidal, il présentait, quand il faisait les mouvements que nous lui demandions de faire avec le membre inférieur, des troubles très nets du syndrome cérébelleux de Babinski (asynergie et dysmétrie). De cette constatation, l'auteur a tiré la conclusion que le couteau en pénétrant dans le canal rachidien a atteint la moelle à la surface, c'est-à-dire que la section a intéressé seulement les faisceaux cérébelleux et le faisceau sensitif, en laissant presque intact le faisceau pyramidal.

Aujourd'hui, nous présentons un cas analogue, avec cette différence que, cette fois-ci, nous constatons les phénomènes cérébelleux du côté du membre supérieur gauche. Il s'agit toujours d'un accident traumatique, mais différent de l'autre : un ouvrier est tombé d'une échelle, avec la tête courbée fortement sur la poitrine. A la radiographie, on voit que les dernières vertèbres cervicales ont perdu leur forme, sans présenter de traces de grandes fractures nettes ou de déplacement. Sa maladie date depuis plusieurs années, sans l'avoir empêché de se servir des membres inférieurs pour marcher et des membres supérieurs pour manger, etc. Il est probable que le malade a eu une lésion à la hauteur de la région cervicale inférieure pour expliquer les troubles cérébelleux du membre supérieur gauche, et qu'en descendant dans la région dorsale supérieure, la lésion a été plus profonde, pour expliquer le syndrome de Brown-Séquard des membres inférieurs, avec une limite supérieure des troubles de sensibilité du côté droit du corps, à la hauteur de la quatrième côte.

Le malade E. D. est reçu dans notre service le 8 juin 1929 pour douleurs et gêne dans les mouvements des membres supérieur et inférieur gauches.

En janvier 1928, il a fait une chute sur la tête d'une hauteur de 3-4 m. Il reprend connaissance 12 heures plus tard, présentant des douleurs vives dans les épaules et les mains, et une quadriplégie complète et flasque.

Les mouvements reparaissent progressivement, il ne persiste qu'une gêne plus ou moins nette dans les mouvements des membres supérieur et inférieur gauches.

Deux ans plus tard, le malade a un léger accident, à la suite duquel apparaît une raideur de l'articulation coxo-fémorale et du genou gauches.

Les antécédents du malade ne présentent pas d'importance.

Examen neurologique. — *Motilité passive.* — Mouvements du cou abolis, le malade maintient sa tête toujours fléchie. Rien de particulier aux membres supérieur et inférieur droits.

A l'articulation coxo-fémorale et au genou gauches, une légère raideur. Légère hypotonie musculaire du membre supérieur gauche. Si l'on imprime au malade un mouvement de ballottement, le bras gauche oscille plus que le bras droit.

Motilité active. — A part une gêne dans le mouvement d'opposition du pouce gauche, qui ne peut toucher les autres doigts que par son côté interne, il n'y a pas de troubles dans la motilité des membres supérieurs.

Réduction d'amplitude dans les mouvements de l'articulation du genou et de la hanche du côté gauche.

La force segmentaire est réduite au membre inférieur gauche.

Au dynamomètre, 65 à droite et 45 à gauche. On note les troubles suivants dans la coordination des mouvements du bras gauche :

Pour toucher le bout de son nez avec l'index de la main gauche, il commence rapidement le mouvement, qu'il arrête presque à l'approche du nez et, après plusieurs oscillations, il arrive à toucher la face, en dépassant le plus souvent le but.

Les mouvements d'adduction et d'abduction des doigts se font lentement et sur des plans différents. Adiadococinésie. Quand le malade frappe alternativement sa cuisse du dos de la main et de la paume, ce mouvement s'exécute difficilement, d'une manière désordonnée, et son coude, au lieu de rester immobile comme du côté droit, quitte le tronc pour exécuter les mouvements en même temps que la main.

Si on demande au malade de faire le mouvement de la roue avec ses bras, il l'exécute correctement à droite, à gauche il décrit une courbe irrégulière, le tronc prenant aussi part au mouvement.

Il ne présente pas d'anisosthénie. L'épreuve de Holmes Stewart est négative. La marche à quatre pattes ne présente rien de particulier du côté des membres supérieurs : il traîne la jambe gauche.

En voulant dessiner un cercle de la main gauche, il exécute un polygone dont les extrémités dépassent. Il dessine correctement de la main droite.

Si nous demandons au malade d'inscrire dans un cercle de 5 mm. de diamètre, une série de points, de la main gauche il les disperse sur une distance de 1-2 cm. en traînant le crayon sur le papier. De même, si on demande au malade d'introduire vivement l'index de sa main gauche dans le goulot d'une bouteille, il exécute le mouvement en deux temps, et quoiqu'il ralentisse le mouvement, il n'atteint pas toujours le but.

Lorsque le malade trace des lignes horizontales en tenant le crayon de la main droite, il les exécute assez bien et peut même les arrêter au-devant d'une ligne verticale, préalablement tracée. Tracée de la main gauche, la ligne sera sinueuse, irrégulière, et il ne pourra pas l'arrêter exactement à l'endroit de la ligne verticale, la dépassant le plus souvent.

Il n'y a pas de troubles de l'équilibre.

Le malade plie moins bien le genou gauche et traîne la jambe gauche, néanmoins il marche d'une manière satisfaisante.

Le malade accuse des douleurs et des sensations de raideur dans l'épaule et la cuisse gauches, ainsi que dans la région lombaire.

La sensibilité superficielle au toucher est conservée. Hypoesthésie douloureuse et thermique de la moitié droite du tronc à partir de la 4e côte vers le bas. Bande d'hyperesthésie douloureuse dans la partie gauche du thorax entre la IIe et la IVe côte et au membre supérieur gauche, sur une bande de 2-4 cm. de largeur sur le côté interne du bras et de l'avant-bras.

La sensibilité profonde, vibratoire, articulaire, et à la pression, sont conservées.

Le sens stéréognostique est légèrement altéré à la main gauche.

Les réflexes tendineux : vifs du côté gauche, se produisent normalement du côté droit.

Les réflexes cutanés : abdominaux, plus faibles à gauche; crémastérien, ne se produit pas.

Le réflexe plantaire se produit en flexion à droite ; il reste indifférent à gauche. Les pupilles égales réagissent à la lumière et à la distance.

En 1929, on a constaté une inégalité pupillaire qui a disparu (la gauche plus petite que la droite) sans autres stigmates de Claude-Bernard.

Clonus de la rotule et du pied à gauche. Sphincters : rien à signaler.

Examen radiologique : fracture de la colonne cervicale, par tassement des vertèbres IV, V et VI, avec fracture des apophyses épineuses respectives et avec rétrécissement du canal rachidien (la substance opaque injectée s'arrête au niveau de la VI[e] et de la VII[e] vertèbre cervicale du côté gauche).

En résumé, le cas actuel et le cas que l'un de nous (1) a publié déjà se complètent pour nous autoriser à tirer cette conclusion : que si la moelle à la suite d'un traumatisme est lésée seulement à la superficie, c'est-à-dire seulement aux dépens des faisceaux cérébelleux, le malade ne perd pas la faculté de faire des mouvements volontaires avec ses membres, de ce côté-là, mais ces mouvements sont ataxiques. Cette ataxie correspond aux phénomènes décrits par Babinski, et ne présente aucun symptôme du syndrome d'équilibre de Duchenne de Boulogne. Les troubles que nous observons chez nos malades sont analogues à ceux provoqués par A. Thomas (2), en faisant chez le chien des sections superficielles d'un côté ou des deux côtés de la moelle. Il est logique alors de conclure que si, d'un côté, la fonction d'équilibre demande pour se faire des excitations réflexes qui lui viennent au cervelet du labyrinthe, de l'autre côté, la fonction de fixation, qui est pour nous la seconde fonction du cervelet et qui en son absence se traduit cliniquement par les phénomènes du syndrome de Babinski, s'exécute normalement grâce aux excitations réflexes qui lui viennent au cervelet, en suivant les racines postérieures médullaires, puis les faisceaux cérébelleux directs et les faisceaux de Gowers.

Ces deux cas avec lésions unilatérales, confirment les constatations faites par MM. Rimbaud et Boulet du 15 février 1926 (3). Ces auteurs ont décrit un syndrome des voies cérébelleuses médullaires; se basant sur quatre cas de lésions superficielles de la moelle, toujours à la suite des traumatismes de la colonne vertébrale. Dans leurs cas, les phénomènes cérébelleux étaient bilatéraux et presque purs, c'est-à-dire que les malades ne présentaient en dehors de ces troubles, ni des troubles de la motilité volontaire ni des troubles sensitifs, etc.

(1) D[r] Noica. Une plaie dans le dos, due à un coup de couteau qui a provoqué un syndrome de Brown-Séquard ne présentant que des troubles cérébelleux (syndrome de Babinski) au lieu de paraplégie. *R. N.*, 1932, t. I, p. 469.
(2) D[r] A. Thomas. *La fonction cérébelleuse*, p. 132, O. Doin et fils, éditeurs.
(3) D[rs] Rimbaud et Boulet. Syndrome des voies cérébelleuses médullaires. *Sud médical et chirurgical*, 58, n° 2056, p. 117, 15 février 1926, analysé dans la *R. N.*, p. 706, 1927, t. I.

Un nouveau cas d'aphasie croisée, par MM. G. Marinesco, D. Grigoreco et S. Axente.

Le problème de l'aphasie n'a pas encore trouvé sa solution définitive. Nous pensons que la publication de notre cas actuel, apparenté, comme phénomènes cliniques, à notre cas d'aphasie croisée déjà publié (1), représente un progrès dans nos connaissances. En effet, si l'aphasie motrice et les différentes conceptions sur le mécanisme de l'aphasie de Wernicke prêtent encore à discussion, l'existence même de l'aphasie croisée de Byrom-Bramwell (1899) demande à être prouvée. C'est pourquoi tout nouveau cas de cette aphasie, même décrit seulement du point de vue clinique, mérite l'attention et une discussion plus ample, dans le but d'élucider, au moins en partie, le problème. Notre cas a été observé par nous pendant une année et demie, et malgré ce long séjour dans notre clinique aucun phénomène nouveau n'a pu modifier notre diagnostic initial d'aphasie de Wernicke avec hémiplégie gauche certaine, chez un droitier.

Ce cas remet en discussion le problème de la gaucherie cérébrale dont on a tant parlé, sans arriver à une clarté complète sur la question.

On doit relever le fait que d'après les dernières statistiques, les gauchers constitueraient 10 % de la population, ce qui représenterait une fréquence plus grande de la droiterie cérébrale que celle qu'on admettait jusqu'à ce jour.

En considérant les faits de cette manière, il ne nous semble pas qu'il soit paradoxal, voire même, comme le croit Lisi, impossible que l'altération de l'hémisphère droit produise une hémiplégie gauche avec aphasie.

Mais l'aphasie croisée représente la prédominance du cerveau gauche au point de vue moteur, car le malade est droitier, et l'adaptation du cerveau droit en ce qui concerne le langage. Voilà pourquoi le problème est si difficile à résoudre.

Observation clinique. — M. G. S., âgé de 44 ans, fonctionnaire de l'État, est amené à la clinique le 4 août 1933, pour une impotence fonctionnelle des membres du côté gauche associée à un état d'obnubilation.

Antécédents hérédo-collatéraux, sans importance. Dans les *antécédents personnels*, nous ne trouvons que le diabète qu'il aurait depuis quatre ans. Sa femme et sa fille, l'unique enfant, sont toutes les deux bien portantes. Il n'use que modérément d'alcool et de tabac. Le malade est droitier de naissance et il ne s'est jamais servi pour tous les usages de la vie (écriture y compris) que de sa main droite. Il n'y a pas de gauchers dans sa famille.

Histoire de la maladie. — Trois semaines avant l'admission (vers le 14 juillet), il commençait à accuser des fourmillements dans le pouce de la main gauche. Quelques jours après, on remarquait chez lui une modification du caractère, un état d'agitation; le malade oubliait ce qu'il devait faire. Une semaine avant l'admission (27 juillet), il commence à sentir de la faiblesse dans les membres du côté gauche et il offrait en même temps un état d'obnubilation pour lequel il a été interné.

(1) G. Marinesco, D. Grigoresco et S. Axente. Aphasie croisée et hémianopsie homonyme latérale gauche chez un droitier. *Revue belge des Sciences médicales*, t. IV, n° 2, février 1932.

Examen à l'entrée. — Au point de vue neurologique, il présente une hémiparésie gauche avec légère contracture. La pupille gauche (l'œil droit est énucléé à la suite d'un accident) réagit normalement à la lumière et à l'accommodation. Rien du côté des nerfs craniens. Il présente une paralysie faciale gauche d'origine centrale. Les réflexes ostéo-tendineux du côté gauche exagérés, du côté droit conservés. Babinski à gauche, flexion plantaire à droite. Les réflexes abdominaux abolis du côté gauche. Pas de troubles de la sensibilité ni de troubles sphinctériens. Les réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien sont normales. R. de Bordet-Wassermann négative. L'urée sanguine 0,46 ‰. La glycémie est de 1,62 gr. ‰, et la glycosurie, de 2,50 gr. ‰. Tension artérielle : 17,10 (Pachon). Bruit de galop à la pointe du cœur. Rien d'anormal du côté des autres viscères.

Examen de l'aphasie. — Le malade ne présente aucun trouble de l'articulation. Phonation normale.

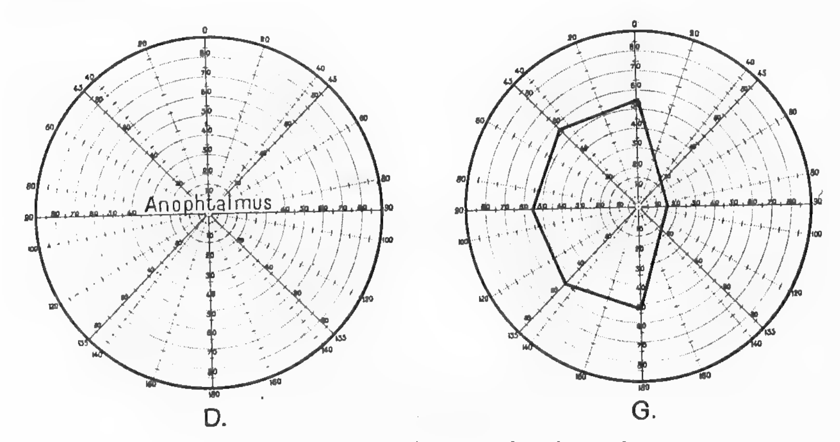


Fig. 1. — Hémianopsie homonyme latérale gauche.

La parole. — 1° *Parole spontanée.* Il ne parle guère avec ses voisins de salle que lorsqu'il a besoin de quelque chose.

2° *Parole provoquée.* Comment est-ce que vous êtes tombé malade ? *R.* Oui ! Oui ! — Quel jour sommes-nous aujourd'hui ? *R.* Quel jour... quel jour... oui, oui, oui... (il semble obnubilé). — Comment est-ce que vous vous appelez ? *R.* Oui, ainsi !... — C'est l'été ou l'hiver ? *R.* C'est l'été ? C'est l'été ? — Comment allez-vous ? *R.* Comment allez-vous ? Comment allez-vous ? Comment allez-vous ? On lui fait dire les jours de la semaine : lundi, mardi... (il soupire).

Des nombres en série : « Un, deux, trois, quatre, cinq, six, sept, huit (il les prononce à haute voix)... (il soupire)... je ne sais pas (enfin il fait des signes pour nous montrer son incapacité de continuer).

Il ne reconnaît pas les objets et il ne peut pas les nommer si on les lui montre. (Amnésie verbale.) On lui présente un crayon. — Qu'est-ce que c'est que ça ? *R.* Qu'est-ce que c'est que ça ? Qu'est-ce que c'est que ça ? (à haute voix). Il présente de l'écholalie.

3° *Parole répétée.* — A, B, C, etc. *R.* A, B, C, D, E, (correctement. — L'eau. *R.* L'eau. — La table. *R.* La table. — La maison. *R.* La maison. — Constantinople. *R.* Constantinople. — L'écureuil. *R.* L'écureuil.

Le malade prononce bien tous les mots (pas de dysarthrie, pas de dysphasie).

4° *Compréhension de la parole.* — Ouvrez la bouche. *R.* (il répète l'ordre, mais il ne l'exécute pas). Portez votre main au nez. *R.* Oui, Oui, Oui... Ainsi... (il ne fait rien). — Portez votre main au menton. — *R.* Oui, Oui... (il ne l'exécute pas). — Donnez-moi le papier qui est sur votre table. — *R.* Oui, oui... (il ne le regarde même pas.).

5° *Lecture.* Il ne peut pas lire, ni comprendre les ordres écrits. Il présente de la cécité

verbale très nette. Il ne peut pas reconnaître les objets usuels et il approuve une fausse appellation lorsqu'on les lui désigne. Ainsi il ne répond pas ou répond par une paraphrase.

6° *Ecriture*. Il écrit correctement, quelques lettres, mais il ne peut constituer aucun mot. Les chiffres, il les écrit bien. L'écriture au moyen de cubes, impossible.

7° *Domaine intellectuel*. Les souvenirs anciens sont en grande partie conservés. La mémoire de fixation est très atteinte. Il est bien orienté dans l'espace et dans le temps. Le malade paraît très attentif à notre examen. Son idéation est très réduite. La critique est conservée. Les souvenirs didactiques sont peu touchés. La mimique intellectuelle et émotive sont touchées.

8° *Troubles associés*. A part l'hémiparésie gauche, il présente aussi une hémianopsie homonyme latérale gauche (fig. 1) très nette et en même temps quelques troubles d'apraxie idéo-motrice.

26 *mars* 1934. — Il revient à la clinique pour un nouvel examen. A la maison il aurait eu 2 accès d'épilepsie B. Jacksonienne gauches. Du point de vue neurologique et aphasique, presque le même état. Voilà par exemple quelques réponses : — Racontez-nous le début de votre maladie. — *R.* Comment donc ? Ainsi ! Oui ! Ainsi... ici l'œil, l'œil (il nous montre son œil droit faux)... ainsi, ainsi (fort). On lui montre une bague. — Qu'est-ce que c'est ça ? *R.* Comment donc ? Oui, je sais... — C'est une montre ? *R.* Impossible (fort). — C'est un sou ? *R.* : Impossible. — C'est une bague ? *R.* C'est une bague (il reste un peu hagard). — C'est une bague ?... Oui, la bague ainsi (après quelques instants). Il n'exécute pas les ordres écrits ou parlés. Le malade rentre le 17 septembre 1934. Même état neurologique. Examen aphasique.

Parole spontanée. — Le malade adresse quelques mots à ses voisins de salle, répétant presque toujours les mêmes : ivre, ivre... ça pique ici, ça me fait mal... (il nous montre son bras gauche, où il accuse des douleurs).

Parole provoquée. — Racontez votre maladie. *R.* : Comme ça, jeune homme à Tg. Ocna (ville de Roumanie)... ici... ça brûle fort, vous savez... Celui-là et puis l'autre... comme ça Il répète bien tous les mots, et même de petites propositions. Il répète les ordres sans les exécuter, ou très incomplètement. Il reconnaît quelques objets usuels et peut les nommer avec une certaine hésitation.

Lecture. — Il lit correctement seulement les mots situés dans le côté droit du champ visuel ; à cause de son hémianopsie latérale gauche très nette, il ne voit pas le côté gauche de la page. Il se fatigue vite et ne peut lire que quelques mots. Il n'exécute pas les ordres écrits, même ceux qui sont simples. Lecture mentale impossible. On lui montre dans un journal le mot : Londres. Il lit Angleterre. Mémoire de fixation très touchée. On lui fait dessiner la carte de la Roumanie. Il représente l'ancien royaume comme il avait appris à l'école avant la guerre. Maintenant il ne présente plus des troubles apraxiques.

En résumé, il s'agit d'un malade âgé de 45 ans, droitier de naissance et par toute son activité, chez qui s'installe dans un délai de quelques jours une hémiparésie gauche, avec l'exagération des réflexes ostéo-tendineux et le signe de Babinski du même côté. En même temps le malade présente une hémianopsie homolatérale gauche et une aphasie de Wernicke. Même un examen très minutieux ne révèle aucun trouble du côté droit. Au point de vue de l'aphasie de Wernicke, il présente tous les signes caractéristiques de cette aphasie avec conservation du langage extérieur, l'articulation étant très correcte.

Le problème qui se posait au sujet de ce cas était en premier lieu celui de savoir s'il ne s'agissait pas d'une double lésion : une dans l'hémisphère droit qui aurait produit l'hémiparésie gauche et une lésion cérébrale gauche dans la zone de Wernicke, substratum d'une aphasie sensorielle. Comme l'a remarqué aussi L. de Lisi dans la *Rivista di Patologia*

nervosa e mentale du 30 août 1930, la question est très délicate, même lorsque nous avons la pièce anatomique en mains, car, dit-il, des lésions même microscopiques peuvent engendrer des troubles du langage. Cette assertion nous paraît cependant un peu exagérée. En tout cas nous croyons que l'examen clinique minutieux poursuivi pendant une année et demie est suffisant pour préciser les trois faits importants : 1° l'existence d'une hémiparésie gauche et d'une aphasie de Wernicke ; 2° l'apparition simultanée de ces deux phénomènes ; 3° la stabilité de ce tableau clinique pendant un temps assez long. Tous ces faits éliminent l'existence des lésions diffuses du cerveau et aussi le phénomène de dyaschisis. Ce cas s'ajoute aux quelques autres mentionnés dans la littérature du sujet, dont une partie avec examen complet anatomo-pathologique, montrant des foyers dans l'hémisphère droit, lésions qui produisaient une hémiplégie gauche avec aphasie, une autre partie n'étant connue que cliniquement.

On a décrit moins souvent des cas de gauchers avec hémiplégie droite et aphasie. (Long, *Revue neurologique*, 1913.) Que prouvent tous ces faits ? Comme dans notre article précédent, nous restons partisans de la conception ingénieuse de Pierre Marie qui dans une conférence faite à la Faculté de médecice de Paris en 1922, sur l'existence chez l'homme des centres préformés ou innés du langage, affirme que : « tout langage est une activité d'adaptation, toute aphasie est une discontinuité d'association, une altération non pas de centres hypothétiques mais de groupements souvent fort éloignés les uns des autres dans l'axe encéphalo-médullaire. » Henschen subdivise même l'aphasie et ses localisations à l'infini, admettant la formation de centres isolés, par exemple chez le violoniste pour l'expression musicale à l'aide du membre supérieur. Probablement que chez un violoniste existent deux centres : un pour le membre supérieur droit qui conduit l'archet et l'autre pour le membre supérieur gauche qui commande la digitation. Tous ces faits viennent à l'appui de l'hypothèse de Pierre Marie. Et en plus aujourd'hui, lorsque nous savons qu'à l'origine du langage se trouvent une série de réflexes conditionnels, nous comprenons bien plus facilement l'existence des centres d'adaptation que des centres préformés ou innés. Nous comprenons en même temps par l'analyse de ces faits comment parfois un aphasique sensoriel récupère quelques notions qui, probablement, tiennent des centres de l'hémisphère droit, capables de nouvelles adaptations. Mais pourquoi de tels cas sont-ils si rares ? Nous nous permettons d'émettre une hypothèse, à savoir : nous héritons probablement, suivant les lois de l'hérédité, cette possibilité d'adaptation de l'hémisphère gauche à la fonction du langage. Quelquefois cependant, suivant les mêmes lois établies dans le domaine de l'hérédité, il arrive que certains individus de la même famille possèdent une affinité d'adaptation de l'hémisphère droit à la fonction du langage. C'est aussi difficile de répondre à cela qu'à la question des naissances de gauchers dans les familles chez qui tous les autres membres sont des droitiers.

M. Souques. — L'observation d'aphasie présentée par MM. Marinesco, Grigoresco et Axente est extrêmement intéressante ; j'ai eu l'occasion d'observer moi-même un cas analogue. Je pense, comme les présentateurs, qu'il s'agit d'aphasie croisée, due à un foyer situé dans l'hémisphère droit chez un droitier. Il est très important de publier les cas de ce genre, étant données leur rareté et les discussions qu'ils peuvent soulever.

Névrite ascendante avec lésions médullaires et névrome radiculaire consécutif, par M. J. Lhermitte, Gabrielle Lévy et M. J. O. Trelles.

A la séance du 8 avril 1930, J. Lhermitte et Gabrielle Lévy présentaient un malade qui était atteint d'amyotrophie du membre supérieur gauche, de sclérodactylie mutilante de la main correspondante, de troubles trophiques osseux et cutanés, enfin de perturbations de la sensibilité ébauchant une dissociation syringomyélique.

Le malade ayant été la victime trente ans auparavant d'un traumatisme violent de la main gauche, les auteurs admirent que les différents troubles observés devaient être mis à la charge d'une névrite extensive, ascendante associée à des altérations des segments de la moelle correspondants aux nerfs atteints par le traumatisme, c'est-à-dire le médian et surtout le cubital.

Le malade ayant succombé à une hémorragie protubérantielle, nous avons pratiqué l'étude anatomique complète des centres cérébro-spinaux et des nerfs du membre supérieur gauche.

Ce sont les résultats de cet examen que nous rapportons aujourd'hui.

Autopsie. L'examen macroscopique de l'encéphale nous montra une particularité curieuse : une malformation du cortex cérébral de l'hémisphère droit dans la région moyenne des circonvolutions centrales. A ce niveau les circonvolutions apparaissent grossièrement chagrinées et très irrégulièrement dessinées.

Cette malformation congénitale apparaît encore plus nettement sur les coupes de l'hémisphère colorées avec les méthodes myéliniques. On constate, en effet, des hétérotopies de la substance grise, la formation de plaques fibro-myéliniques dans la substance grise, la désorganisation des plans cellulaires statigraphiques de l'écorce, l'atrophie ou l'avortement de certaines parties des circonvolutions rolandiques.

Dans le centre ovale, nous relevons : 1° une prolifération névroglique assez marquée ; 2° de la sclérose pariétale des vaisseaux ; 3° l'accumulation de produits de désintégration dans les espaces de Virchow-Robin ; 4° une gliose périvasculaire accusée.

Etude des nerfs périphériques de la moelle épinière.

Nerf cubital gauche (fig. 1, 2). A la gouttière carpienne, le nerf apparaît grossièrement altéré ; sclérose périneurale et endoneurale, infiltration de collagène dans les fascicules nerveux ; disparition des cylindres-axes dans la majorité des gaines de Schwann. Après les imprégnations argentiques, on aperçoit quelques fibres fines, quelques très rares axones non dégénérés et enfin quelques vestiges de cylindres-axes morcelés.

Les vaisseaux sanguins présentent un épaississement avec dégénérescence hyaline de leurs parois, et, pour certains, une infiltration de l'adventice par des histiocytes et des lymphocytes ; au bras, les altérations se montrent encore très marquées et du même ordre que celles que nous venons de décrire.

Nerf médian gauche, au poignet. Sclérose endo et périneurale, infiltration adipeuse interfasciculaire, mais moins marquée que sur le nerf cubital. Pas de lésions vasculaires.

Fig. 1. — N. cubital dans la gouttière carpienne. Dégénération de la plupart des plis. (Bielschowsky).

Fig. 2. — N. cubital gauche au bras. Dégénération moins intense. (Bielschowsky).

Au Bielschowsky les gaines se montrent garnies de leur cylindre-axe normal. Seuls, quelques fascicules laissent reconnaître des fibres dégénérées.

Nerf cubital droit. Aucune légion appréciable, même après l'imprégnation argentique.

Moelle épinière. 1er segment dorsal (fig. 3). Hémiatrophie gauche de la moelle. Réduction volumétrique marquée de toute la substance grise gauche. Dégénération du champ radiculaire externe et pâleur des deux cordons de Goll. Dégénération complète des fibres de la corne postérieure et de la zone de Lissauer. Névrome radiculaire antérieur déprimant le f. antérieur qui se montre en partie dégénéré.



Fig. 3 — D². Démyélinisation de la C. post gauche, atrophie de la C. antérieure et dépression dans le f. antérieur par le névrome.

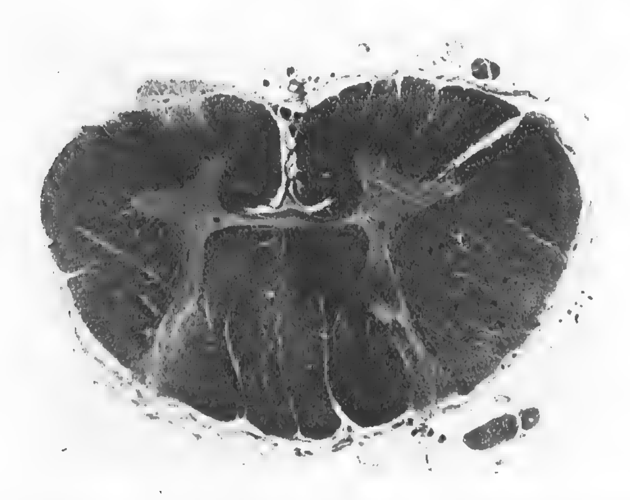


Fig. 4. — D⁷. Atrophie de la C. post. gauche ; éclaircissement du C. post. gauche, névrome intraméningé antérieur. (Loyez).

Pas d'épaississement méningé ni d'infiltration de la pie-mère.

Eosine-hématoxyline. Leptoméninges normales. Disparition presque complète des cellules radiculaires antérieures gauches. Les vaisseaux de la substance grise sont épaissis et certains en dégénérescence hyaline. Aucune altération du type inflammatoire.

Nissl. Atrophie extrême des cellules de la substance grise et réduction numérique très poussées des cellules radiculaires antérieures. Aucune cellule normale du côté gauche. A droite, les éléments nerveux sont parfaitement normaux.

Dans la corne latérale gauche, les petites cellules ont disparu.

8e *segment cervical* (Loyez). Hémiatrophie gauche. Réduction massive de la substance grise, surtout de la partie latérale. Dénégération des fibres de la corne postérieure et du champ radiculaire externe. Deux névromes inclus dans un dédoublement de la pie-mère dépriment le f. fondamental antérieur. Pâleur des cordons de Goll.

Eosine-hématéine. Epaississement des parois des vaisseaux de la substance grise gauche, formations lacunaires microscopiques par dégénération périvasculaire.



Fig. 5. — Dégénération du C. postérieur G. atrophie de la C. antérieure. Gros névrome radiculaire antérieur.

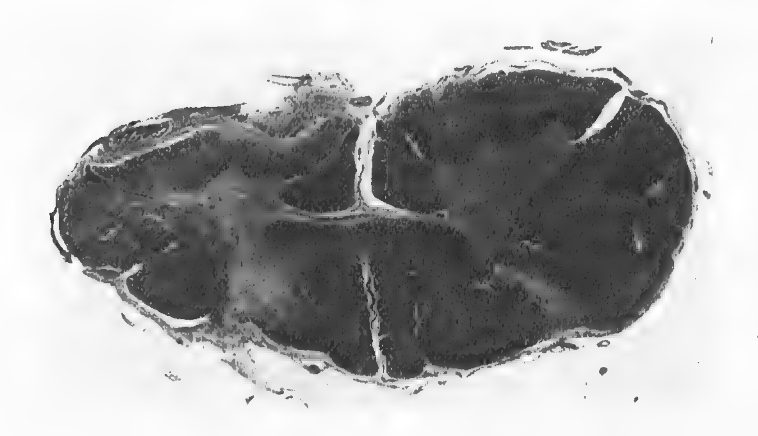


Fig. 6. — D7. Mêmes lésions que plus haut mais plus accusées.

Epaississement de la pie-mère au point de pénétration des filets des racines postérieures gauches. Dégénération incomplète du f. fondamental antéro-latéral, dépression du f. antérieur par les masses névromateuses.

7e *segment cervical* (fig. 4) (Loyez). Hémiatrophie gauche. Réduction massive de la substance grise qui apparaît en avant déprimée par le névrome, atrophie complète avec disparition de toutes les fibres myéliniques de la corne latérale gauche. Dégénération de la corne postérieure et du champ radiculaire externe.

Hématoxyline-éosine. Epaississement et légère infiltration monocytaire de la pie-mère au point de pénétration de la racine postérieure gauche. Adhérences arachnoïdo-pie-mériennes postérieures. Sclérose de toute la corne antérieure avec disparition des cellules nerveuses. Dilatation et sclérose des vaisseaux.

Deux névromes inclus dans la pie-mère dépriment le faisceau fondamental antérieur et la corne antérieure dégénérée (fig. 5).

Nissl. Réduction extrême du nombre des cellules radiculaires, atrophie très marquée des éléments restants.

Fig. 7. — Névrome de la racine antérieure comprimant le f. antérieur gauche.

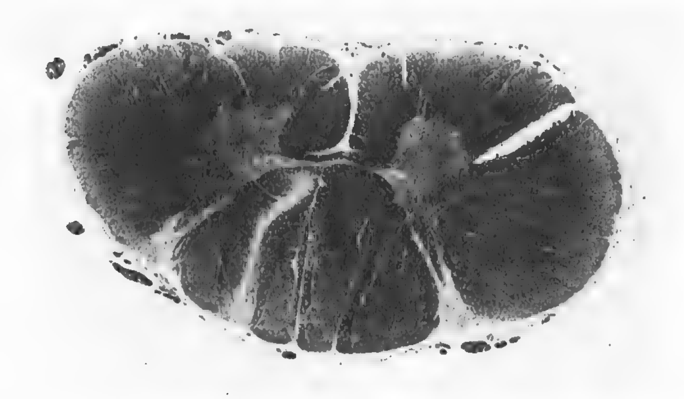


Fig. 8. — C³. Dégénération des fibres radiculaires de Cvi-Cvii dans le C postérieur. Névromes méningés antérieurs gauches.

6ᵉ *segment cervical* (fig. 6) (Loyez). Hémiatrophie. Réduction volumétrique importante de la substance grise à gauche. Dégénération du champ radiculaire externe et de la corne postérieure. Dépression du f. fondamental antérieur par un volumineux névrome myélinique aux fibres tourbillonnantes identiques à celles des névromes d'amputation. Dégénération incomplète du réseau myélinique de la corne antérieure.

Hématoxyline-éosine. Désintégration lacunaire périvasculaire dans la substance grise antérieure gauche ; sclérose et épaississement des vaisseaux. Pas de lésions méningées.

Nissl. Diminution très importante du nombre des cellules radiculaires antérieures ; les éléments restants sont atrophiques.

3e segment cervical (fig. 7-8). Dégénération de la bandelette externe. Nombreuses formations névromateuses microscopiques dans la pie-mère antérieure gauche déprimant le f. fondamental.

Intégrité de la substance grise.

Hématéine-éosine. Epaississement et dégénération hyaline des vaisseaux de la c. antérieure.

Bulbe. Atrophie de la pyramide droite, hypertrophie apparente de la pyramide gauche et du noyau arqué.

Protubérance. Hémiatrophie du pied du côté droit.

Ainsi qu'on peut en juger, d'après le résultat de notre étude analytique, notre cas n'est pas simple puisque nous y observons deux sortes de lésions : l'une congénitale, l'autre acquise. L'une et l'autre sont heureusement indépendantes dans leur origine et leur topographie.

La lésion congénitale que nous avions soupçonnée en raison du faible développement intellectuel du sujet, comprend une malformation des circonvolutions centrales, une sclérose du centre ovale droit et une réduction volumétrique du f. pyramidal de ce côté, associé à une hypertropbie apparente de la voie cortico-spinale et du noyau arqué opposé.

La lésion acquise est bien plus intéressante.

Ainsi que nous l'avions supposé, le traumatisme de la main gauche s'est accompagné, ou a été suivi d'une dégénération ascendante des nerfs de l'avant-bras, et tout particulièrement du cubital. Sur ce nerf, les lésions sont considérables même dans la partie brachiale.

Dans la moelle, les lésions atteignent, tout ensemble, la substance grise et les faisceaux blancs. Le c. postérieur se marque par la dégénération ascendante des fibres émanées de la 8e racine cervicale et la pâleur du c. de Goll.

L'atteinte de la substance grise apparaît massive et porte à la fois sur la corne antérieure, la corne postérieure et la pièce intermédiaire.

Il s'agit de lésions très anciennes caractérisées par une disparition des cellules et des fibres des cornes antérieures et postérieures gauches, la sclérose des vaisseaux, enfin par la présence de nombreux foyers microscopiques de dégénération lacunaire périvasculaire.

Ces altérations s'étendent du 1er segment dorsal (compris) au 3e segment cervical.

A côté de ces lésions dégénératives ou destructives nous avons été frappés de voir une modification d'un autre ordre, néoformatif. Ainsi qu'on a pu en juger d'après nos préparations, la pie-mère qui recouvre le faisceau antérieur gauche, enveloppe plusieurs formations névromateuses développées aux dépens des filets radiculaires antérieurs ; ces névromes s'étendent depuis le 3e segment cervical jusqu'au 1er segment dorsal (compris), nous sommes donc en présence de *névromes pluri radiculaires*, dont la structure est typique. Ainsi que dans les névromes d'amputation,

les fibres sont myélinisées, tourbillonnent, changent de plans, et les cylindres-axes se montrent fortement argentophiles. Nous avons pu aisément suivre dans leur continuité les fibres néoformées et les filets radiculaires.

Les lésions nerveuses périphériques et spinales que nous venons de décrire sont, de toute évidence, la conséquence du traumatisme de la main subi, 32 ans avont son décès, par notre malade. Ainsi que l'indiquait l'examen clinique, les lésions nerveuses périphériques prédominent nettement sur le nerf cubital et remontent, aussi impressionnantes qu'au poignet, jusqu'au creux de l'aisselle. La dégénération du c, postérieur est aussi le prolongement de la dégénération neuronique de la 8e racine cervicale.

L'atteinte de la substance grise postérieure et surtout de la corne antérieure est d'interprétation moins aisée. Nous devons, de toute nécessité, admettre la réalité d'un processus morbide qui ayant son origine dans les nerfs périphériques de la main gauche, s'est étendu aux racines et a irradié jusqu'aux origines de celles-ci pour déterminer la destruction de la majorité des fibres et des cellules nerveuses de toute la substance grise qui s'étend depuis C_3 jusqu'à D_1. — Malheureusement, nous ne pouvons que faire des hypothèses relativement à la qualité de ce processus, épuisé depuis longtemps.

Toutefois les altérations des parois des vaisseaux des nerfs atteints (cubital surtout) et de la substance grise de l'hémi-moelle gauche, les adhérences arachnoïdo-pie-mériennes postérieures et la relative infiltration monocytaire de la pie-mère donnent à penser qu'il g'agit d'un processus infectieux. Ce que nous savons des névrites ascendantes s'inscrit dans le même sens.

Nous n'avons pas besoin d'indiquer que les altérations spinales et névritiques rendent compte de tous les phénomènes cliniques observés ; mis à part l'exaltation des réflexes tendineux et le signe de Babinski gauche, lesquels sont à rattacher à l'insuffisance du développement de la voie cortico-spinale, conditionnée elle-même par la malformation corticale.

Dans quelle mesure pouvons-nous attribuer l'origine des troubles trophiques observés sur le membre supérieur gauche, et spécialement sur la main, à l'altération de tel ou tel élément nerveux intéressé dans notre cas ? il est difficile de le préciser.

Toutefois, nous pouvons faire valoir ici que non seulement les cellules radiculaires antérieures étaient grossièrement lésées ou détruites sur l'étendue de plusieurs segments spinaux, mais encore les éléments originels du sympathique, et qu'il n'est pas interdit de penser que cette atteinte sympathique médullaire a joué un rôle important dans le déterminisme des troubles trophiques cutanés (sclérodactylie) et osseux. Et ceci d'autant plus que nous connaissons une observation très intéressante publiée par Alajouanine, Maire et Guillaume (1) dans laquelle on voit apparaître

(1) Alajouanine, Maire et Guillaume. *Société de Neurologie*, séance du 4 décembre 1930.

des troubles trophiques des deux mains (rétraction de l'aponévrose palmaire) à la suite d'une blessure du nerf cubital droit ; l'extension de la lésion au système sympathique médullaire se spécifiait, dans ce cas, par un syndrome de Cl. Bernard-Horner et des perturbations vaso-motrices. Reste un dernier point, et non le moins curieux : l'apparition de névromes multiradiculaires antérieurs sur l'hémi-moelle lésée.

Ce qui frappe d'abord, c'est que les masses névromateuses sont faites de fibres anatomiquement bien constituées quoique désorientées et que les cellules radiculaires antérieures ont disparu. — Force est donc d'admettre : ou bien que les fibres myéliniques de ces névromes ont proliféré directement, bien qu'ayant perdu leur neurone d'origine, ce qui n'est pas soutenable aujourd'hui, ou bien que les formations névromateuses sont l'expression d'une réaction excitatrice des cellules nerveuses spinales. Celles-ci ont péri après cette exaltation de leur vitalité tandis que les névromes sont demeurés dans l'intégralité de leur morphologie.

Quoi qu'il en soit, ces néoformations névromateuses peuvent être comparées à celles que Nageotte a décrites sur les racines antérieures des tabétiques. Mais, tandis que dans le tabes la lésion originelle siège sur le nerf radiculaire, dans notre cas, celle-ci porte sur l'extrémité des nerfs du membre supérieur.

A titre d'hypothèse, nous suggérons cette idée que, dans les faits analogues au nôtre qui ne manqueront point d'être observés, les névromes radiculaires sont la conséquence d'une excitation longtemps prolongée et les témoins d'une régénération anormale et désordonnée.

Examen otologique de 10 cas de dysostose cranio-faciale de Crouzon, par M. Aubry.

A la demande de M. Crouzon, nous avons examiné 10 cas de dysostose cranio-faciale au point de vue otologique.

Nos examens ont porté sur les 4 points suivants :

1° Examen otoscopique ; 2° examen acoumétrique ; 3° examen vestibulaire ; 4° examen radiologique de la pyramide pétreuse.

I. — *Examen otoscopique.*

Nous avons trouvé 3 variétés du conduit auditif externe : normaux, rétrécis, obstrués.

1° Conduits normaux. Les uns présentaient des tympans absolument normaux (3 observations). Les autres des conduits normaux avec inclinaison anormale des tympans par une sorte de procidence du mur de la logette (4 observations).

2° Conduits rétrécis. Dans 1 cas les conduits étaient considérablement rétrécis par les parois postérieure et antéro-inférieure hyperostosées.

3° Conduits obtrués dans 2 cas. Dans l'un, l'obstruction du conduit siégeait au niveau du méat auditif externe.

Dans l'autre, l'obstruction siégeait au fond du conduit qui se terminait en cul-de-sac avec absence totale de tympan.

II. — *Examen acoumétrique.*

a) *Examen de la conduction aérienne.* Tous les malades étaient atteints de surdité. Cet examen porte sur 10 malades, donc sur 20 oreilles.

1° *L'examen de la voix chuchotée* :

Au-dessus de 2 mètres : la voix ne fut jamais perçue.
A 2 mètres : la voix fut perçue 4 fois.
Entre 1 et 2 mètres : la voix fut perçue 7 fois.
A moins de 1 mètre : la voix fut perçue 3 fois.
A la conque : la voix fut perçue 4 fois.
Non perçue : 2 fois.

Il faut noter que dans les 2 cas d'imperforation du conduit la voix fut toujours perçue à la conque et que même dans un cas la voix était perçue à 10 cm.

2° *L'examen à la montre* :

A la distance normale de 1 mètre : la montre fut perçue 7 fois.
A moins de 0 m. 50 : la montre fut perçue 6 fois.
A la conque : la montre fut perçue 3 fois.
Non perçue : 4 fois.

3° *L'examen avec les diapasons graves* :

Diapason 32 : une seule fois perçu mais diminué de 10 secondes.
toutes les autres fois : non perçu.
Diapason 64 : normalement perçu : 0
diminué légèrement de 10″ environ : 12 fois.
diminué fortement de ½ : 3 fois.
non perçu : 5 fois.
Diapason 128 : normalement perçu : 0
diminué légèrement de 10″ environ : 14 fois.
diminué fortement de 1/2 : 4 fois.
non perçu : 2 fois.

4° *L'examen au 435* :

normalement ou à peu près normalement perçu : 9 fois.
diminué légèrement (de 10″) : 5 fois.
diminué fortement : 6 fois.
non perçu : 0

5° *L'examen des sons aigus* :

Diapason 1024 : bien perçu : 11 fois.
diminué légèrement : 9 fois.
Diapason 2048 : bien perçu : toujours.
Limite supérieure recherchée au Struycken :
normale : 16 fois.

légèrement diminuée (XIV) : 2 fois.
fortement abaissée (VII) : 1 fois.

6° *Examen de la conduction osseuse.*

La conduction osseuse a toujours été trouvée formidablement prolongée :

Cette prolongation existe non seulement pour les sons graves comme le 128 qui est perçu par l'os presque jusqu'au bout, mais aussi pour le 435 et même pour le 1024 qui sont perçus par voie osseuse presque jusqu'à la limite de leur vibration.

III. — *Examen vestibulaire* :

a) *Troubles spontanés* : 0
1 seule fois il existait un nystagmus spontané, rotatoire g. de degré II.
Dans tous les autres cas, pas de nystagmus.

b) *Epreuves* : recherchées dans 9 cas.
1. Epreuve calorique : normale, sauf évidemment dans les 2 cas d'imperforation du conduit.
2. Epreuve rotatoire : normale : 3 fois.
Légèrement hyperexcitable : 4 fois.
Légèrement hypoexcitable : 2 fois.
3. Epreuve galvanique : normale : 1 fois,
Hyperexcitable : 8 fois.
(incline à moins de 1 millim.)

IV. — *Examen radiologique du rocher.*

Cet examen porte sur les 3 points suivants :

Le rocher, la mastoïde, le labyrinthe.

1° *L'examen radiologique du rocher* montre des signes radiologiques évidents de décalcification :

a) Teinte floue générale de la pyramide ;

b) Contours peu nets, moins bien tranchés que normalement ;

c) Présence de zones claires et de zones plus sombres.

2° *L'examen de la mastoïde* montre :

a) Une apophyse petite ;

b) Une teinte floue générale ;

c) Une absence totale de cellules mastoïdiennes prouvant une modification importante de l'architecture des cloisons intercellulaires.

3° *L'examen du bloc labyrinthique* montre :

a) Une absence du bloc osseux compact qui entoure normalement le labyrinthe ;

b) Au contraire, le labyrinthe osseux lui-même se distingue particulièrement bien, précisément en raison de l'absence du bloc osseux pétreux qui l'entoure ;

c) Les canaux sont donc particulièrement visibles ; sur certaines radiographies, le canal supérieur se distingue si bien que l'on aperçoit la lumière elle-même du canal qui le parcourt en son milieu.

V. *Conclusions.*

Pour terminer, nous insisterons sur les principaux caractères suivants :

1° Fréquence relative des malformations du conduit auditif externe ;

2° Constance d'une surdité à peu près typique du type oreille moyenne dont le principal caractère est une énorme prolongation de la conduction osseuse qui laisse supposer une ankylose de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale, ou une ankylose des osselets totale ;

3° L'intégrité à peu près constante du labyrinthe non seulement dans sa partie cochléaire mais aussi dans sa partie vestibulaire qui cependant montre une hyperexcitabilité galvanique à peu près constante, liée sans doute à une irritabilité du nerf ou de ses terminaisons ;

4° Enfin la radio montre des lésions de décalcification portant essentiellement sur l'os pétro-mastoïdien et respectant la capsule labyrinthique osseuse.

Cette particularité est intéressante au point de vue embryologique et confirme les intéressants travaux du Pr Nager de Zurich.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE DU 7 FÉVRIER 1935

Présents : Alajouanine, Alquier, Babonneix, Barbé, Barré, Baruk, Baudouin, Bauer, Béclère, Béhague, Bourguignon, Charpentier, Chavany, Christophe, Crouzon, Darquier, David, Dufour, Faure-Beaulieu, François, Fribourg-Blanc, Garcin, Girot, Guillain, Haguenau, Hartmann, Heuyer, Krebs, Lévy-Valensi, Lhermitte, de Massary (E.), de Massary (J.), Mathieu, Monbrun, Mollaret, Monier-Vinard, Péron, Petit-Dutaillis, Roussy, Sainton, Schaeffer, Mme Sorrel-Dejerine, Sorrel, Souques, Thévenard, Thomas, Thurel, Tournay, Velter.

A) Proposition pour l'attribution du prix anonyme de 3.000 francs

La Commission composée de MM. Souques, André-Thomas, Guillain, Baudouin, Vurpas, du Président et du Secrétaire général propose d'attribuer ce prix au meilleur travail qui sera publié dans un délai de deux ans : le prix serait donc décerné au début de 1937.

Cette proposition est adoptée à l'unanimité.

B) Propositions relatives au règlement des séances.

La Commission composée de MM. André-Thomas, Lhermitte, Bau-

douin, Barré, Tournay, Alajouanine et du Bureau propose le règlement suivant :

Il est décidé, sauf cas d'exception sur lesquels il appartiendra au bureau de statuer :

1° Que les communications orales ne seront acceptées qu'autant qu'elles auront été annoncées par écrit au Secrétaire général avant le jeudi précédant celui de la séance ;

2° Qu'aucune inscription pour présentation de malades ne sera acceptée après l'ouverture de la séance ;

3° Quelle que soit la communication, elle sera appelée dans son ordre d'inscription. Si le présentateur ne répond pas, la communication sera reportée à la suite de sa catégorie ;

4° Que la séance commencera à 9 heures précises, qu'elle débutera par des communications orales : à 10 heures, commenceront les présentations de malades, et lorsque celles-ci seront terminées, on reprendra jusqu'à midi la suite des communications orales, sauf s'il y a comité secret ;

5° Etant donné le nombre habituel des communications, que la durée de chaque communication ne pourra en principe dépasser 10 minutes ;

6° Que le Président aura le pouvoir d'arrêter les discussions qui compromettraient l'équilibre de la séance. Dans ce cas, la suite de la discussion aura lieu à la séance suivante après la présentation des malades ;

7° Qu'il sera fait des séances supplémentaires quand le Bureau le jugera nécessaire. Elles seront consacrées à l'anatomie normale et pathologique du système nerveux et à l'exposé de certaines questions de neuro-physiologie ou de neuro-chirurgie.

Cette proposition est adoptée à l'unanimité.

C) **Election d'un membre titulaire.**

54 votants (quorum nécessaire : 37).
Majorité nécessaire : 41 voix.
Ont obtenu :

M. Guillaume	45 voix.
Mlle Vogt	4 voix.
Lereboullet	1 voix.
Bulletins blancs : 4.	

M. Guillaume est élu membre titulaire de la Société.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 10 janvier 1935.

Délire d'interprétation après encéphalite épidémique, par L. MARCHAND, J. FORTINEAU et M[lle] P. PETIT.

Il s'agit d'un sujet, qui, atteint de déséquilibre mental avec caractère impulsif, a présenté à l'âge de 21 ans une encéphalite épidémique. Dans la suite, troubles du caractère, idées de persécution, délire d'interprétation systématisé typique avec désignation des persécuteurs.

On peut établir un lien entre l'infection et les troubles du caractère, les idées de persécution, puis l'éclosion progressive et lente du délire d'interprétation.

Syndrome mixte d'hypochondrie et d'hypomanie, par PAUL CORBON et LOUIS MARS.

Présentation d'une femme de 46 ans, qui, depuis l'adolescence, mène la vie extravagante d'une hypochondriaque (régimes alimentaires, pratiques d'hygiène et médications saugrenues, claustration et alitement prophylactiques pendant des années entières) tout en tenant les propos et en ayant par ailleurs la conduite d'une hypomaniaque (vivacité intellectuelle, ironie d'humeur, coquetterie, entrain endiablé des reparties). Cas qui réalise une forme particulière d'état mixte de psychose maniaque dépressive.

Etude électromyographique d'un cas de contracture hystérique. Comparaison des courants d'action dans l'hystérie et la catatonie, par H. BARUK et KOURILSKY.

Etude d'une monoplégie crurale hystérique. Comparaison des résultats avec ceux trouvés chez les catatoniques par Claude, Baruk, Thévenard et Nouel. Dans la catatonie, les courants d'action se font aveuglément dans tous les sens et tendent à persévérer. Dans l'hystérie, ils sont au contraire polarisés dans le sens même de la position adoptée par le malade, ce qui est une preuve de la légitimité du syndrome pithiatique décrit par Babinski.

VI. —**Un nouveau cathéter gastroduodénal**, par LOUIS CAMUS.

Présentation d'une nouvelle sonde à embout étroit qui permet le tubage duodénal aussi bien par le nez que par la bouche et peut également servir au gavage ultrapylorique.

PAUL COURBON.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

Séance du 15 décembre 1934.

Neuroectodermome rétinien au cours d'un syndrome cutané de Recklinghausen, par H. Roger, H. Alliez et J. Paillas.

Les auteurs présentent l'observation d'une malade de 70 ans, porteuse de symptômes frustes de neurogliomatose cutanée (nævi et pigmentations) chez laquelle l'examen du fond d'œil révèle l'existence d'une tumeur juxta-papillaire, analogue à celles que Van der Hœve a décrites dans la sclérose tubéreuse. Il y a lieu de faire rentrer ces curieuses associations dans le cadre des « neuroectodermomes » de Roger.

Succession à dix ans d'intervalle de paralysies homolatérales des VIIe, VIIIe et des IIIe, V^e^ et VIe nerfs craniens, par H. Roger, E. Aubaret, J. Alliez et J. Paillas.

Chez un malade de 71 ans, frappé en quelques mois de paralysie complète du VIe et de parésie partielle du IIIe et d'anesthésie totale du Ve avec kératite neuroparalytique et paralytique et parésie masticatrice, les auteurs découvrent le reliquat d'une paralysie faciale périphérique avec contracture et hémispasme et une surdité d'origine centrale apparues il y a dix ans. Discutant les diverses étiologies, ils éliminent la rochérite en l'absence de toute suppuration auriculaire, la syphilis en raison des examens négatifs du sang et du L. C.-R. et se demandent s'il ne s'agirait pas d'une ou de plusieurs tumeurs bénignes des nerfs craniens.

Les paralysies multiples des ners craniens au cours des propagations à la base des tumeurs rhino-pharyngées, par H. Roger et J. Paillas.

A propos de six observations personnelles, les auteurs reprennent l'étude clinique des paralysies des nerfs craniens par néoplasie du cavum. Ils insistent sur les différentes voies de propagation, par continuité tissulaire et par métastase, qui sont susceptibles d'expliquer la variété des formes cliniques observées. Du point de vue clinique, ils notent l'absence d'hypertension intracranienne, de stase papillaire et de réaction du L. C.-R., ils insistent sur l'intérêt des radiographies du crâne pratiquées sous de multiples incidences. Enfin à côté des groupements neuro-paralytiques classiques en relation avec l'anatomie des trous et canaux de la base, ils décrivent certaines formes cliniques anormales et de pathogénie complexe.

Deux cas de nystagmus provoqué asymétrique à l'épreuve du fauteuil tournant, par E. Aubaret et G. E. Jayle.

Deux malades atteintes de strabisme paralytique devenu concomitant chez l'une, font un nystagmus asymétrique au fauteuil tournant. Ce phénomène s'observe lorsque la secousse rapide bat dans le sens opposé à la direction strabique. Dans le cas contraire (par rotation inverse), le nystagmus est égal aux deux yeux.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de telles recherches qui permettraient de distinguer les cas de strabisme concomitant vrai des strabismes paralytiques devenus concomitants.

Séance du 26 janvier 1935.

Etiologie et traitement des syndromes de la fente sphénoïdale et de l'apex orbitaire. Efficacité du traitement antisyphilitique, par H. Roger et J. Alliez.

Les auteurs apportent les heureux résultats du traitement antisyphilitique dans 15 observations de l'apex orbitaire et de la fente sphénoïdale d'origine indéterminée. En particulier, il n'existait aucun antécédent vénérien et les examens de sang et du L. C.-R. étaient négatifs. Ils rapprochent leurs cas des statistiques déjà publiées et leurs constatations montrent à côté de la fréquence du cancer primitif ou secondaire, la rareté relative des cas où la syphilis est patente, cas dans lesquels cependant le traitement spécifique a une action indéniable.

Diabète insipide consécutif à une phlébite du sinus caverneux. Considérations étiologiques, physio-pathologiques et thérapeutiques, par H. Roger, J. Alliez et J. E. Paillas.

Les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 29 ans, chez laquelle survient à la suite d'un furoncle de la lèvre supérieure une phlébite du sinus caverneux. Au cours de la convalescence, s'installe un diabète insipide, qui subit à l'occasion d'une grave émotion, une brusque aggravation. Certains caractères cliniques, en particulier l'existence d'œdèmes avec hyperchlorémie et une aménorrhée persistante, inspirent aux auteurs diverses considérations physio-pathologiques et des essais thérapeutiques : régime déchloruré et injection de folliculine.

Spasmes de l'artère centrale au cours d'une fièvre exanthématique, par E. Aubaret, G. E. Jayle et Mastier.

A. J. et M. communiquent trois observations de lésions rétiniennes au cours de la fièvre exanthématique. Ces lésions sont de nature artérielle et entraînaient soit un spasme passager, soit une oblitération. Ils s'ajoutent au premier cas analogue publié précédemment par Aubaret et Guillot.

Valeur séméiologique de la pression artérielle rétinienne au cours de l'hypertension intracranienne, par Pierre Guillot et Jean E. Paillas.

A propos de 87 observations de syndromes hypertensifs intracraniens d'origine tumorale, infectieuse ou circulatoire, les auteurs étudient les rapports de la P. A. R. et de la stase papillaire. Si dans 70 cas une stase confirmée rendait inutile la détermination de la P. A. R., dans les 17 autres cas, celle-ci fut intéressante, soit que l'élévation de la P. A. R. précédait la stase, soit qu'elle l'accompagnait, ou qu'elle suivit fidèlement toutes les variations pathologiques ou thérapeutiques de la tension céphalo-rachidienne. Les auteurs insistent sur la valeur révélatrice de l'hypertension rétinienne solitaire, dans la reconnaissance de l'augmentation de tension du L. C.-R.

Société Belge de Neurologie

Séance du 22 décembre 1934.

Gomme intracérébelleuse caséifiée à symptomatologie démentielle et tumorale, par M. A. Bodart.

Etude anatomo-clinique du cas d'un homme de 29 ans dont l'affection se manifesta uniquement par des céphalées violentes et des vertiges pendant trois ans. L'examen neurologique était entièrement négatif et le sujet présentait des réactions qui permettaient de croire à la simulation, lorsque survinrent des nausées, puis des vomissements, des troubles de l'équilibre, une diminution de l'acuité auditive de l'oreille gauche et l'abolition des réflexes abdominaux à droite. La ponction lombaire montra une tension normale du liquide, mais une augmentation du taux de l'albumine et des réactions colloïdales de type spécifique. La réaction de Bordet-Wassermann d'abord négative fut positive après réactivation. On diagnostiqua une syphilis cérébrale.

Dans une seconde phase, la maladie évolua comme une paralysie générale, avec troubles mentaux graves. Enfin dans une troisième phase on vit apparaître des signes de tumeur cérébelleuse : obnubilation de plus en plus profonde, œdème papillaire, paralysie faciale gauche, abolition des réflexes patellaires, troubles de la déglutition, nystagmus vertical, paralysie de la VI[e] paire à gauche.

L'examen anatomique révéla un abcès à pus crémeux situé dans le lobe cérébelleux gauche. La lésion était entourée de tissu de granulation et sa paroi présentait plusieurs couches. Il n'existait autour du foyer aucune modification de la névroglie ni des vaisseaux. Par contre, l'infiltration, à caractère plasmocytaire, était très étendue.

L'auteur discute la nature de cette lésion et conclut qu'il s'agit d'une gomme syphilitique. Il insiste sur la difficulté du diagnostic au début, l'apparition tardive de la papille de stase et de la réaction de Bordet-Wassermann, et enfin sur la rareté de la localisation intracérébelleuse des gommes.

Syndrome de basophilisme pituitaire de Cushing, par M. Anderson.

Relation de l'histoire clinique et communication de documents concernant une femme de 40 ans, qui présente de l'hirsutisme, des irrégularités menstruelles, de l'hypertension, des stries de pigmentation sur l'abdomen, de l'obésité.

La malade a fait il y a un an un petit ictus avec dysarthrie et diminution des facultés intellectuelles. La radiographie du crâne montre un élargissement net de la selle turcique. Le reste du système osseux est normal.

Le liquide céphalo-rachidien contient 13 éléments et une légère hyperalbuminose. Il existe de l'hypercholestérinémie et une polyurie légère. Il s'agit d'un syndrome de Cushing à l'état pur, sans ostéoporose, sans glycémie et sans hyperthyroïdisme associés.

L'auteur rappelle les travaux récents sur le rôle respectif des adénomes basophiles de l'hypophyse et des altérations des surrénales dans la pathogénie du syndrome.

Un cas de nanisme avec alopécie décalvante totale, par MM. P. Van Gehuchten et Appelmans.

Présentation d'une jeune fille de 22 ans, mesurant 1 m.30 et pesant 36 kilogrammes,

atteinte d'alopécie généralisée, d'aménorrhée, d'hypotension, d'oligurie, de surdité partielle, de trachome et de débilité mentale.

Les seins sont bien développés, il n'existe pas de goitre, pas d'aspect myxœdémateux, le métabolisme basal est de 21 %.

Le liquide céphalo-rachidien est noraml ainsi que les champs visuels. La radiographie montre quelques calcifications au niveau de la selle turcique qui est normale.

Une épreuve d'hyperglycémie a fourni des résultats normaux.

Les antécédents héréditaires sont chargés et il est possible que la syphilis soit en cause. Les auteurs discutent la pathogénie de ce syndrome au point de vue endocrinien et émettent l'hypothèse d'un trouble prédominant sur les fonctions hypophysaire et thyroïdienne.

Formes très tardives de la paraplégie spasmodique familiale de Strumpell-Lorrain, par M. L. Van Bogaert.

L'auteur a présenté antérieurement avec Boulenger une forme familiale de cette affection ayant débuté vers la puberté survenue chez deux enfants d'un même ménage. Plus récemment il a présenté l'observation d'un cas sporadique à début juvénile. Il leur oppose aujourd'hui une autre souche où la maladie débute après quarante ans et souvent même dans une période plus avancée de la vie. Dans cette famille, trois cas sont certains ; le reste de la souche n'a pas encore pu être exploré. Un des malades est présenté. Le début de la maladie peut se situer chez lui vers la cinquantaine. L'affection évolue très lentement sous une forme pyramidale très pure (l'exaltation de la réflectivité, la présence de clonus du pied, d'un signe de Babinski bilatéral, sont les seuls signes positifs). Le même tableau se retrouve chez la sœur, mais elle présente en outre une cyphose marquée. Les membres supérieurs sont légèrement enraidis. Il n'existe pas de troubles mentaux. Cette forme très tardive et pure avait été bien soulignée dans le mémoire original de Strumpell, elle a été quelque peu perdue de vue depuis. Son importance nosographique saute aux yeux au moment où certains auteurs s'efforcent de mettre en doute l'autonomie de cette entité morbide.

Six cas de tumeur médullaire, par MM. P. Van Gehuchten et de Haene.

Les auteurs relatent et comparent trois cas de tumeurs intramédullaires et trois cas de tumeurs extramédullaires. Dans le premier groupe, ils notent un succès opératoire et deux échecs. Ils montrent que la prévision du siège intra ou extramédullaire reste très difficile.

L'importance des troubles de la sensibilité est en faveur d'une localisation intramédullaire, surtout quand il n'existe pas de douleurs en ceinture et que la paraplégie est modérée. Dans ces cas, on note aussi le plus souvent une hyperalbuminose intense du liquide céphalo-rachidien.

Un arrêt massif du lipiodol, des douleurs en ceinture vives, des troubles sensitifs modérés, une paraplégie spastique intense sont des signes qui plaident en faveur d'une localisation extramédullaire.

Les cas relatés se répartissent comme suit : une tumeur du groupe des neurofibromatoses, un neurinome et un épendymoblastome pour les intramédullaires ; une tumeur fibro-myxœdémateuse, un psammome et un méningiome pour les extramédullaires.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

MOURGUE (Raoul). La neurobiologie de l'hallucination. Essai sur une variété particulière de désintégration de la fonction. Lettre préface de H. Bergson, 1 vol. de 416 pages, M. Lamerlin, édit., Bruxelles, 1932. Prix : 65 francs.

Très important ouvrage donnant de l'hallucination une vue originale et très profonde. Cette question est traitée sous un angle biologique ; elle comporte une documentation considérable ainsi que l'exposé de travaux étrangers tels ceux de Hughlings Jackson, de Baillarger, de Head, de E. R. Jaensh, de Leidler et de Lœwy, ce qui constitue en quelque sorte la deuxième partie de ce volume.

Dans une première partie, l'auteur, après un rappel historique et une étude de l'évolution des idées touchant à la pathologie des hallucinations vraies, pose la question relative à la théorie classique de l'image intensifiée. En réalité, l'hallucination ne saurait être tenue pour une simple image intensifiée ; pour qu'une perception sans objet se réalise, il faut tout d'abord un état de dépersonnalisation spécial, ainsi que tous les psychiatres l'ont observé. Ce facteur ne constitue pas cependant la condition suffisante de l'hallucination ; cette dernière doit être primitivement conditionnée par une atteinte particulière du système organo-végétatif, et c'est sur ce point que l'auteur insiste tout particulièrement, en fournissant à l'appui de cette thèse de nombreux exemples.

Dans une dernière partie enfin qui comporte de nouvelles approximations du problème, M. traite de la question des images, et expose sa conception de l'engramme dans sa phase corticale. Cette dernière est poursuivie à la lumière de notions récemment introduites en physiologie du système nerveux par Sherrington.

Il convient tout d'abord de remarquer qu'il n'y a pas de raison de distinguer les manifestations organo-végétatives qu'on observe chez les hallucinés d'avec les manifestations en rapport avec les instincts, du moins avec les instincts primitifs. Il faut admettre aujourd'hui l'identification de l'instinct, ou plutôt de chaque instinct primitif particulier, avec les manifestations de la vie organo-végétative (système végétatif au sens de F. Kraus). L'hallucination vraie peut donc être engendrée par deux processus:

l'un psychique (chocs émotifs), l'autre somatique (troubles morphologiques) ; mais dans les deux cas, il ne s'agit que d'une différence de point de départ. De ce point de vue, il n'existe donc point d'opposition entre les hallucinations vraies des psychoses et les hallucinations liées à des troubles morphologiques.

Du point de vue biologique, l'hallucination n'est autre que l'intrusion de la sphère de l'instinct dans une région spéciale de la sphère de l'orientation et de la causalité, relativement primitive au point de vue de son apparition dans le temps, et qui est celle de l'extéroceptivité. La force propulsive est constituée par l'instinct qui se sert, en la circonstance, de la sphère de l'orientation pour créer le phénomène hallucinatoire. Celui-ci constitue le processus positif de compensation, manifestation de la synéidésis ou principe d'auto-régulation de la fonction.

La position du problème de l'hallucination, telle que l'auteur la conçoit, jette un jour nouveau sur trois questions philosophiques : celle de la réalité extérieure, celle des rapports de l'âme et du corps, celle de la méthode même de la biologie. Cette dernière a toujours échoué quant à l'interprétation de la valeur et du sens du problème hallucinatoire, de par l'attitude analytique exclusivement adoptée.

« Que certains phénomènes biologiques aient un sens réalisant des exigences vitales, voilà, croyons-nous, un fait en contradiction formelle avec la tradition cartésienne. » Il semble tout proche par contre de la doctrine de Bergson.

Ce dernier souligne dans sa lettre-préface tout l'intérêt de cet ouvrage, fruit d'un labeur de vingt années, qu'une très riche bibliographie de près de soixante pages permet, même avant toute lecture, de soupçonner. H. M.

GUILLAIN (Georges). **Sur une forme anatomo-clinique spéciale de tumeur cérébrale atteignant le genou du corps calleux et les deux lobes frontaux.** *Arquivos Brasileiros de Neuriatria e Psiquiatria,* Rio, novembre-décembre 1933, 6 figures.

Etude ayant fait l'objet d'une conférence à la clinique neurologique du Pr Austregesilo de Rio de Janeiro, en août 1933. On y trouve rapportées deux des quatre observations personnelles d'après lesquelles G. a décrit cette forme clinique de tumeurs symétriques des lobes frontaux.

Celles-ci se caractérisent par des signes positifs, par des signes négatifs et par une évolution aiguë.

Les premiers sont presque exclusivement constitués par des signes de perturbations psychiques : affaiblissement progressif de la mémoire, du jugement, des sentiments affectifs, troubles apraxiques, pouvant aboutir dans un temps variant de quelques semaines à quelques années, à un véritable état démentiel. L'auteur insiste sur l'oubli très caractéristique des acquisitions didactiques anciennes, et sur le fait que ces malades urinent en quelque lieu qu'ils se trouvent lorsqu'ils en éprouvent le besoin.

Non moins importants sont les signes négatifs : absence de signes pyramidaux, de modifications des réflexes, de paralysie faciale, de dysarthrie, d'aphasie et de signes cérébelleux. Les signes généraux d'hypertension intracranienne semblent au second plan ; la stase papillaire faisait défaut chez deux des quatre malades, mais par contre le liquide, hypertendu, présentait une hyperalbuminose sans hypercytose.

De telles tumeurs évoluent avec une rapidité inaccoutumée, variant de six semaines à cinq mois dans les quatre cas observés. Semblable éventualité ne semble pas exister dans les tumeurs unilatérales du lobe frontal.

Devant une telle symptomatologie, le diagnostic demeure très difficile et a pu prêter à de multiples erreurs. On comprend l'intérêt de l'examen du liquide montrant une

dissociation albumino-cytologique, de l'existence dans certains cas d'une stase papillaire, et enfin de la ventriculographie, lorsque le diagnostic de tumeur cérébrale aura pu être envisagé.

Au point de vue anatomique, les localisations sont pratiquement toujours les mêmes : il s'agit de tumeurs développées aux dépens du bourrelet du corps calleux et envahissant de façon plus ou moins inégale la substance blanche des lobes frontaux. Deux de ces tumeurs étaient des spongioblastomes, les deux autres des astrocytomes. La chirurgie est évidemment impuissante ; seules peut-être, la radiothérapie ou la radiumthérapie pourront dans l'avenir donner des résultats thérapeutiques.

Enfin l'auteur souligne encore l'intérêt qui réside dans la comparaison de semblables cas, avec les observations fort rares d'ailleurs de lésions préfrontales bilatérales par lésions vasculaires. Il rapporte le résumé des deux observations de Zacher et de Mabilles et Pitres.

L'ensemble de cette description justifie l'autonomie de ce nouveau type particulier de tumeur cérébrale. H. M.

PIERRE MARESCHAL. L'olive bulbaire. Anatomie, ontogénèse, phylogénèse, physiologie et physiopathologie. Préface du Pr Georges Guillain, 1 vol., 217 page , 44 planches hors texte. Doin, éditeur, 1934.

Depuis longtemps l'attention des neurologistes et des anatomistes avait été attirée par les formations olivaires inférieures dont la situation en plein bulbe, l'importance, l'aspect plissé tout particulier et le type cellulaire caractéristique ne pouvaient passer inaperçus. Les traités d'anatomie ne donnaient pas de ces noyaux des descriptions bien précises et les physiologistes émettaient sur son rôle les opinions les plus contradictoires.

Par ailleurs, les neurologistes et en particulier l'école de la Salpêtrière avaient montré le rôle que pouvait jouer l'olive dans les myoclonies vélopalatines dans certaines rigidités et quelques tremblements.

L'ouvrage de M... apporte sur ces points des renseignements d'ordre et d'importance très différents.

Au point de vue anatomique, l'auteur a rassemblé toutes les opinions connues sur les voies olivaires, leurs sens, leurs trajets et leurs terminaisons ; il décrit la voie olivo-cérébelleuse, le faisceau de Helweg, le faisceau central de la calotte. Il tente également une étude de la vascularisation de l'olive bulbaire et ne fait qu'effleurer la partie histologique.

C'est surtout l'étude de la morphologie de ce que l'auteur appelle « le complexe olivaire inférieur » qui est particulièrement développée dans ce travail et en constitue la partie véritablement originale.

Après avoir rapporté les travaux de Kooy sur la morphologie comparée des olives bulbaires depuis les poissons jusqu'aux mammifères supérieurs, l'auteur étudie avec une grande minutie sur des coupes sériées et grâce à de nombreux graphiques, schémas et photographies, le développement de l'olive chez les singes de l'ancien monde et chez l'homme.

On suivra ainsi facilement le sort de l'olive principale qui, tout d'abord petite excroissance formée aux dépens des parolives, va peu à peu grandir, se plisser et ne conserver de ses connections anciennes que de petits noyaux aberrants, jusqu'ici mal interprétés et dont cette étude va montrer justement la valeur et la signification.

Grâce à ce véritable atlas anatomique de l'olive, on pourra se repérer avec exactitude sur une coupe du bulbe et apprécier d'une façon plus précise les anomalies structurales qui caractérisent certains processus pathologiques.

L'auteur tire également de l'étude des singes supérieurs cette conclusion que l'olive

humaine ne constitue pas le dernier degré de perfectionnement morphologique et que, sur ce point particulier, l'homme se trouve dépassé par le chimpanzé et le gorille.

Passant à un autre chapitre, l'auteur étudie avec soin la question si controversée du néo et du paléocérébellum et de son extension au complexe olivaire inférieur. Il conclut que « la notion physiopathologique de la fragilité des territoires néocérébelleux est assez souvent en défaut et impuissante à expliquer à elle seule certains phénomènes anatomo-cliniques »...

Au point de vue expérimental, l'auteur montre que, malgré la difficulté et l'insuffisance des techniques employées, malgré le caractère contradictoire des résultats obtenus, on peut admettre, avec prudence, que la destruction des voies olivo-cérébelleuses donne lieu à des troubles caractérisés à la fois par de l'ataxie et de la rigidité.

Passant ensuite à l'étude des différentes hypothèses émises sur le rôle des olives bulbaires, l'auteur critique, non sans virulence, les théories de M. Zand sur « l'olive, centre de la station verticale ».

Enfin, dans un dernier chapitre, on trouvera un exposé complet des récents travaux de l'Ecole de la Salpêtrière concernant le rôle de l'olive dans la genèse de certaines hypertonies et dans les myoclonies vélo-palato-pharyngées.

Dans cet ouvrage, M... a su rassembler autour d'une étude phylogénétique originale et particulièrement poussée, une série de notions sur l'olive bulbaire que l'on ne pouvait trouver qu'éparses dans différentes publications.

Le neurologiste lui saura gré en outre d'avoir mis sous ses yeux un travail dont la présentation typographique très réussie et la riche iconographie faciliteront grandement la lecture. H. M.

BENON (R.). L'asthénie. Syndrome. Maladie. Diagnostic. Traitement, Paris, 1 vol., 236 pages, édit. M. Vigné. Prix : 25 fr.

Ce livre est un essai sur l'asthénie, essai diagnostique et thérapeutique. Après un historique, où sont évoqués les noms d'Esquirol, Dupuytren, Delasiame, J. P. Falret, Béard, Charcot et enfin Tastevin, après des considérations étiologiques et pathogéniques, l'auteur décrit le syndrome asthénique. L'asthénie, en effet, n'est pas un symptôme mais un syndrome dont les deux signes cardinaux sont l'amyosthénie et l'anidéation, signes tantôt très nets, comme objectifs, tantôt voilés par d'autres symptômes. Les formes du syndrome sont multiples, typiques ou atypiques, légères ou graves (stupeur), mais les plus intéressantes à connaître sont les formes d'après l'évolution, à savoir les asthénies épisodiques, les asthénies chroniques organiques, les asthénies chroniques séquelles (non organiques), les asthénies chroniques associées (asthénie chronique indépendante d'une maladie organique), les asthénies périodiques, enfin l'asthénie constitutionnelle. — Les complications du syndrome asthénie sont les unes précoces (confusion mentale, délire, manie, etc...), les autres tardives (délire, démence précoce, psychoses périodiques etc...). Le syndrome asthénie, épisodique ou chronique, est susceptible de coexister avec de nombreuses maladies organiques. Mais on peut distinguer trois maladies véritablement asthéniques : 1° l'asthénie chronique séquelle, 2° l'asthénie périodique, 3° l'asthénie constitutionnelle, toutes sans lésion connue. — Le diagnostic de l'asthénie est difficile et fait l'objet d'un exposé détaillé, surtout le diagnostic différentiel et le diagnostic causal des asthénies épisodiques, chroniques et périodiques. — La médecine légale comprend les chapitres suivants : capacité civile, assurances-maladies, accidents du travail, médecine militaire, responsabilité criminelle. — Le traitement est divisé comme suit : traitement des asthénies épisodiques, traitement des asthénies chroniques organiques, traitement des asthénies chroniques séquelles, traitement des asthénies périodiques, traitement de l'asthénie constitutionnelle.

On peut penser que la méconnaissance si commune des états d'asthénie s'explique par les tendances divergentes de la neurologie et de la psychiatrie. H. M.

MARTEL (**Th. de**). et **GUILLAUME** (**J.**). **Les tumeurs de la loge cérébelleuse. Fosse cérébrale postérieure. Diagnostic et traitement**, 1 vol., 454 pages, 42 fig. et 5 radios, G. Doin, édit., Paris, 1934. Prix : 90 fr.

Ouvrage important consacré à l'étude clinique et thérapeutique des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. Les auteurs y apportent les résultats de leur expérience basée sur leurs observations personnelles et sur les résultats opératoires fournis par cent trente-neuf malades.

Quatre grands chapitres divisent ce volume. Une première partie est consacrée à la symptomatologie générale de ces tumeurs, symptomatologie relativement banale, traduisant avant tout une hypertension intracranienne, mais symptomatologie, caractéristique par sa précocité. Le syndrome cérébello-vestibulaire, au contraire, constitue l'élément de la fosse postérieure, dont la sémiologie présente une importance capitale pour le diagnostic des tumeurs envisagées. Les troubles toniques, les troubles de la coordination et de l'équilibre et surtout les troubles vestibulaires proprement dits sont successivement étudiés. Ces troubles cérébello-vestibulaires, l'atteinte des nerfs craniens et la souffrance des centres végétatifs du 4e ventricule également exposés ici, avec minutie, dominent la symptomatologie des tumeurs de la loge cérébelleuse.

Les caractères anatomiques particuliers de ces néoformations font l'objet de la deuxième partie de cet ouvrage. Un premier groupe comprend les tumeurs de l'encéphale postérieur ; tumeurs du 4e ventricule, du cervelet et de l'axe pédonculo-bulbo-protubérantiel ; dans un deuxième groupe sont rangées les tumeurs développées aux dépens des nerfs craniens ; tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux avant tout. Les auteurs consacrent une place réduite aux tumeurs méningées, parce que très rares au niveau de la fosse cérébrale postérieure.

Dans une troisième partie, M... et G... étudient les principaux types anatomo-cliniques observés ; ces types étant isolables de par la chronologie des symptômes et leur importance réciproque. Ils insistent également sur le chapitre du diagnostic différentiel, et en particulier sur certaines tumeurs frontales, voire temporo-occipitales ou suprasellaires, à symptomatologie particulière, dans lesquelles la ventriculographie seule permet d'établir un diagnostic exact.

Enfin dans une quatrième partie, les auteurs exposent le traitement chirurgical indiqué en pareil cas, et qui doit être mis en œuvre le plus tôt possible. Une série de figures permettent de suivre les différents temps opératoires exposés. Mises à part certaines tumeurs malignes, récidivantes, les résultats obtenus sont actuellement bons ; et du point de vue fonctionnel, satisfaisants dans un grand nombre de cas.

Pour certaines variétés tumorales, la radiographie complète heureusement le traitement chirurgical. A signaler enfin tout l'intérêt des perfectionnements opératoires et des méthodes qui permettent d'éviter un certain nombre de complications postopératoires redoutables.

Le compte rendu de nombreuses observations et une riche bibliographie complètent ce travail, qui permet d'apprécier tout l'intérêt de la technique opératoire de M... et de ses résultats. H. Mollaret.

SARRADON (**P.**). **Les spasmes vasculaires sylviens** (**Etude clinique et pathogénique**). *Thèse Marseille*, 1932.

L'étude des formes cliniques des spasmes vasculaires sylviens constitue la partie la

plus importante de ce travail. S... les classe en formes symptomatiques, formes étiologiques, formes associées.

Dans le groupe des formes symptomatiques, qu'il distingue en formes sensitives, motrices et aphasiques, S... étudie d'abord la migraine et insiste surtout sur les migraines accompagnées et les *formes paresthésiques pures*. Ces dernières, très intéressantes, ont été individualisées par le Pr Roger, sous le nom de *paresthésies brachio-facio-linguales*. S... en rapporte deux observations personnelles typiques. Les formes motrices lui font envisager l'important problème de la pathogénie de l'épilepsie. Les formes étiologiques peuvent être observées dans des affections où existe une lésion organique. Il s'agit alors, soit d'artérites cérébrales, premier stade souvent de l'ictus hémiplégique, de méningites tuberculeuses ou mélitococciques. La coexistence de spasmes vasculaires cérébraux et de réactions méningées liquidiennes intenses paraît vraiment caractéristique de la neuromélitococcie, comme le Pr Roger y a bien insisté. Enfin, dans l'évolution des tumeurs cérébrales, un rôle important revient parfois au spasme sylvien.

Dans d'autres cas, le syndrome typique de spasme sylvien survient au cours d'intoxications diverses : il faut incriminer souvent alors un état digestif ou hépatique, ou une cause toxique : plomb, ergot, tabac. S... signale le strophantus parmi les agents susceptibles de déterminer ces accidents. Parmi les causes endogènes qui peuvent être à leur origine, il faut retenir surtout la grossesse, dont le mécanisme d'action paraît multiple. D'autres cas, dont la pathogénie paraît très intéressante et encore obscure, sont constitués par les accidents qui surviennent au cours des spoliations sanguines : le Pr Roger, Worms, Crémieux, Arnaud, en ont rapporté d'instructives observations.

Les formes associées témoignent d'une véritable spasmophilie constitutionnelle : artères médullaires, rétiniennes, coronaires, périphériques, sont, suivant les cas, le siège des accidents. L'association à un syndrome de Raynaud est illustrée par une très intéressante observation rapportée en détail. POURSINES.

SJOGREN (Torsten). L'idiotie amaurotique juvénile. Recherches cliniques et de pathologie générale (Die juvenile amaurotische Idiotie. Klinische und Erblichkeitsmedizinische Untersuchungen), 1 vol. de 426 pages, *Berlingska Boktryckeriet*, édit., Lund, 1931.

Dans cette importante publication de l'Institut d'Etat de Biologie d'Upsala et de Saint-Lars Sjukhus, l'auteur a rassemblé une série de documents très importants sur l'idiotie amaurotique et ses rapports avec les différentes démences infantiles.

Dans une première partie, il expose sa méthode même de travail et la définition des différents caractères à retenir pour délimiter le domaine clinique de l'affection. Parallèlement, il précise la manière de poursuivre la mise en évidence de l'arbre généalogique dans les familles.

Une centaine de pages sont ensuite consacrées à l'exposé des observations cliniques personnelles de l'auteur.

Un chapitre plus bref de diagnostic différentiel met en évidence les difficultés parfois très grandes qu'il peut y avoir à affirmer un tel diagnostic.

La partie la plus personnelle de l'ouvrage concerne la conception même de la maladie. L'auteur conclut finalement au rôle fondamental d'une hérédité récessive et monohybride, et il faut reconnaître qu'un nombre important de ses observations personnelles et des tableaux généalogiques correspondants paraissent réellement convaincants. Discutant ensuite les relations avec la schizophrénie, les épilepsies, les états de débilité intellectuelle, il en arrive à soulever tout le débat de l'hérédité psychopathique.

Avec une bibliographie très importante d'une dizaine de pages, cet ouvrage apporte une documentation de premier ordre sur cette maladie familiale et les différentes affections qui y sont apparentées. H. M.

ROCHON-DUVIGNEAUD (A.). Recherches sur l'œil et la vision chez les vertébrés, 1 vol., 173 pages, 33 fig., Barnéoud, édit., Laval, 1933.

R. D. a voulu faire de ce livre « un compte rendu chronologique et analytique de ses recherches personnelles sur l'anatomie, l'histologie et la physiologie comparées de l'œil des vertébrés ». L'importance de la documentation mérite d'être soulignée, puisqu'elle représente six mille préparations de voies et de centres optiques concernant 250 espèces de vertébrés. Il ne saurait être question de résumer des recherches aussi spéciales, mais leur intérêt au point de vue de la Neurologie et de la Psychiatrie est loin d'être négligeable. Les différentes modalités fonctionnelles de l'appareil optique des animaux constituent en effet un ensemble extrêmement instructif, non seulement au point de vue de la perception visuelle mais encore au point de vue de l'activité supérieure des animaux. Un tel ouvrage constitue le meilleur préambule au grand traité d'ophtalmologie comparée des vertébrés que l'auteur nous laisse espérer. H. M.

AUSTREGESILO (A.). Conception clinique des psycho-névroses (Conceito clinico das psico-neuroses), 1 vol., 253 pages, Guanabara, édit., Rio de Janeiro, 1932.

Cet ouvrage représente un essai de mise au point très moderne de différentes questions de neuro-psychiatrie à l'ordre du jour. A... montre ce qu'il faut entendre actuellement par la débilité nerveuse, la neurasthénie, la psychasthénie. Le chapitre le plus original concerne ce que l'auteur appelle : « l'Aporineurose », et qui correspondrait à l'attitude habituelle d'anxiété hésitante de certains sujets. Les cénesthopathies constituent le sujet d'une longue discussion. Deux chapitres de thérapeutique, concernant l'un la psychothérapie, l'autre les traitements complémentaires terminent cet ouvrage, d'une lecture facile, sur les conceptions modernes des plus importantes des psychonévroses.

H. M.

AUSTREGESILO (fils). Etudes pratiques de Psychiatrie (Estudos praticos de Psiquiatria), 1 vol., 119 pages, figures, Rio de Janeiro, 1933.

Réunion de quatre études anatomo-cliniques consacrées à la paralysie générale, à la syphilis cérébrale, à l'atrophie régionale de Pick et à la maladie d'Alzheimer.

H. M.

JAKOB (Alfons). Cours d'anatomie pathologique du système nerveux (Curso de Anatomia Pathologica do Systema Nervoso), 1 vol., 315 pages, Rodrigues, édit., Rio de Janeiro.

Deuxième édition portugaise des leçons de Neuropathologie faites par Jakob au cours de son séjour au Brésil en 1928. H. Mollaret.

CAVALCANTI (Pedro). Contribution à l'étude de l'état mental des médiums (Contribuiçaõ ao estudo do estado mental dos mediums). *Thèse*, 1 vol. de 104 p., Recife, 1934.

Reposant sur 14 observations de médiums des centres spirites de Pernambouc, ce travail fait ressortir la basse condition sociale, la débilité mentale et la tendance innée au mysticisme habituels aux médiums. Il conclut à la nocivité de ces pratiques et réclame contre elles l'application stricte des lois sur la pratique illégale de la médecine et l'établissement d'un service de police spéciale. R. Cornu.

DIMITRI (V.). Les aphasies, étude anatomo-clinique (Afasias, estudio anatomo-clinico), 1 vol. de 187 p., 54 fig. « El Ateneo », édit., 1933, Buenos-Aires.

Ce livre contient une série de cas d'aphasies avec les résultats de l'autopsie. C'est une récapitulation des observations anatomo-cliniques vérifiées dans le service du Pr V. Dimitri à l'hôpital Alvear dans le cours des quinze dernières années. Le nombre des cas est de 12, parmi lesquels figurent 2 observations que l'on pourrait qualifier de négatives puisqu'elles traitent de kystes hydatiques développés en pleine zone temporale gauche, sans avoir donné lieu à des troubles du langage. Il s'agissait de sujets jeunes chez qui le développement particulièrement lent de la tumeur avait permis, probablement, la formation de centres de la parole à droite.

Ces observations confirment la doctrine classique qui admet un centre de la parole articulée dans la zone antérieure du langage.

Dans un cas d'aphasie avec trouble du langage intérieur, D... aurait constaté des lésions portant sur la « zone lenticulaire » de Pierre Marie ; il attribue ces troubles à l'interruption des fibres d'association au voisinage du noyau lenticulaire.

L'auteur adopte les idées de Mingazzini au sujet du carrefour des voies du langage et deux de ses observations appuient l'importance physiopathologique que Mingazzini attache à cette région.

Les lésions des fibres rétro-lenticulaires qui vont, par l'isthme de substance blanche au lobe temporo-pariétal, ne peuvent pas par elles seules donner à l'aphasie une modalité spéciale ; celle-ci dépend d'une autre lésion concomitante qui se rencontre presque toujours : si elle se combine à une lésion du noyau lenticulaire, il s'agit d'une aphasie de Broca, si au contraire elle s'associe à une lésion du lobe temporal, l'aphasie résultante est du type Wernicke. Ceci est vérifié dans 2 cas.

R. CORNU.

PIRES (Waldemiro). Malariathérapie dans la syphilis nerveuse (Malarioterapia ua sifilis nervosa), 1 vol. de 246 p. Guanabara, édit., Rio de Janeiro, 1934.

Cet ouvrage constitue une étude complète des données actuelles sur la question. L'étude du plasmodium vivax, les procédés de conservation du sang porteur de germes et d'inoculation, l'évolution de la maladie expérimentale et des accidents auxquels elle peut donner lieu, le traitement de la malaria elle-même, que l'auteur conseille d'interrompre après le 8e accès fébrile, l'étude aussi de la possibilité de transmission de la malaria sous forme d'épidémie, constituent un premier et important chapitre.

L'auteur compare ensuite les résultats de ce mode de traitement d'après les statistiques de toutes provenances et conclut ainsi :

1° La malariathérapie est le meilleur mode de traitement de la paralysie générale ; elle est parfaitement bien tolérée dès lors que toutes les précautions sont prises ;

2° Dans toutes les formes cliniques de la maladie peuvent survenir des rémissions complètes, mais ces rémissions sont plus communes dans les formes expansives et démentielles ;

3° Même quand il n'y a pas rémission complète, la vie peut se prolonger et il peut survenir une notable amélioration mentale et physique ;

4° Cette thérapeutique donne de meilleurs résultats chez les hommes que chez les femmes. Il estime que les rémissions complètes se voient dans une proportion de 30 % à 40 % des cas.

Il a constaté que, malgré son action spirochéticide notable, la malariathérapie produit une véritable réactivation de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien.

D'autres affections nerveuses syphilitiques sont susceptibles d'être améliorées par cette méthode de traitement : le tabes, surtout pour ce qui est des douleurs fulgurantes, les hémiplégies et paraplégies syphilitiques, certaines formes d'épilepsie et même certains cas de syphilis héréditaire.

Un inconvénient de la malariathérapie : les psychoses postmalariathérapiques, relativement fréquentes et persistantes. Elles ont une symptomatologie d'un polymorphisme déconcertant, pouvant revêtir successivement les formes confusionnelle, hallucinatoire, schizophrénique, catatonique, maniaque dépressive. Pour terminer, P. W... passe en revue les autres méthodes de traitement de la P. G.

R. Cornu.

SÉMÉIOLOGIE

AUSTREGESILO (A.), GALLOTTI (O.) et JANUARIO BITTENCOURT. Syndrome des couches lombo-sacrées. *Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, 1934, t. V, n° 10, octobre, p. 607-625.

Etude étiologique des différentes algies rangées sous la rubrique de pseudo-lumbago aigu ou chronique, basée sur l'examen de nombreux malades.

Trois observations sont rapportées et longuement discutées ainsi que les examens radiographiques de l'une d'entre elles. Voici les conclusions de l'auteur :

« Nous pouvons admettre un syndrome des couches lombo-sacrées, c'est-à-dire de la masse musculaire, des vertèbres, des funiculi, des racines, des méninges et de la moelle épinière. Ce syndrome peut présenter un caractère aigu, subaigu ou chronique. Il y a des formes complètes et des formes frustes ; en d'autres termes, des types qui se limitent à des myosites, des spondylites et des funiculites, ainsi que des types complets où toutes les couches musculaires vertébrales, nerveuses, de la moelle se trouvent atteintes.

« Par la palpation des masses musculaires lombo-sacrées ou juxta-vertébrales, par la radiographie, par l'épreuve au lipiodol de Sicard, par la ponction lombaire et par l'examen clinique, les altérations des différentes couches peuvent être constatées. Mais rarement le début à la région dorsale peut être inclus dans le syndrome qui nous occupe. Ce sont les infections chroniques, focales ou non, qui sont les causes du syndrome des couches lombo-sacrées, l'infection rhumatismale étant la plus fréquente de toutes. D'habitude les malades sont considérés tantôt comme des porteurs de lumbago, de rhumatisme chronique ; tantôt de sciatique ; tantôt de simple algie. Seul l'examen complet et approfondi peut révéler le syndrome intégral ou le syndrome fragmenté. »

Une bibliographie complète cette étude.

H. M.

BAUDOUIN (A.), BERTRAND (I.) et LEREBOULLET (J.). Sur deux cas de syndrome de Babinski-Nageotte. *Paris médical*, n° 40, 4 octobre 1930, p. 297-302.

Il s'agit de deux cas de syndrome de Babinski-Nageotte dont l'un avec vérification anatomique. A propos de ces deux observations, les auteurs rappellent les descriptions cliniques et les discussions anatomiques des cas antérieurement publiés et ils insistent sur l'analyse de leurs cas personnels, en particulier sur l'un des deux qui leur paraît plaider en faveur de l'existence d'un centre bulbaire du hoquet.

G. L.

CANEGHEM (Van) (Bruges). L'œdème temporal symptomatique d'une thrombo-phlébite des veines fronto-ethmoïdales. *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, avril 1934, vol. XXXIV, p. 218.

Les symptômes principaux des thrombo-phlébites des veines fronto-ethmoïdales peuvent manquer dans certains cas. C... a trouvé chez deux malades observés un œdème temporal qui peut servir à préciser le diagnostic et à orienter l'intervention thérapeutique. H. M.

DREYFUS-SÉE (**G.**). **Les céphalées chez l'enfant.** *Presse médicale*, 1934, n° 97, 5 décembre, 1967-1968.

Etude étiologique des céphalées chez l'enfant, céphalées épisodiques, habituelles, migraines, migraines accompagnées et céphalées secondaires. Ce n'est qu'après examen complet qu'il faut affirmer le diagnostic de céphalée rebelle ; même les céphalées isolées sans troubles nerveux organiques appréciables mais qui se répètent, exigent une surveillance de quelques mois, afin de s'assurer que nulle lésion profonde n'évolue à bas bruit, sous ce masque banal de la migraine. H. M.

GARCIN (**Raymond**) et **HALBRON** (**Pierre**). **Contribution à l'étude des migraines accompagnées et en particulier de la physiopathologie des migraines ophtalmiques accompagnées.** *Annales de médecine*, t. XXXVI, n° 2, juillet 1934, p. 81 à 115, 10 figures.

Très important mémoire destiné à montrer tout le parti que l'on peut tirer des phénomènes d'accompagnement pour tenter de pénétrer dans la connaissance physiopathologique de ce syndrome essentiellement subjectif qu'est la migraine.

Les migraines les plus banales, mais surtout la migraine ophtalmique, peuvent s'accompagner parfois de troubles sensitifs transitoires et de phénomènes aphasiques éphémères. Piorry créa, pour ces formes, le terme de « migraine accompagnée ». Leur fréquence est assez grande, mais plus grandes encore sont les difficultés diagnostiques qu'elles peuvent soulever parfois. Sept observations de migraine ophtalmique accompagnée, choisies chez des malades capables d'analyser leurs troubles, ont permis aux auteurs une étude clinique du plus grand intérêt.

Les symptômes sont de trois ordres : visuels, céphalalgiques et troubles d'accompagnement.

Les troubles visuels consistent essentiellement en scotomes, soit à caractère négatif (véritable zone de non-vision), soit scotomes scintillants (véritablement caractéristiques de l'affection), soit scotomes sombres (ces derniers étant beaucoup plus rares). La céphalée toujours très intense, atroce, à prédominance orbito-frontale ou temporo-occipitale est le plus souvent localisée à une moitié de la tête. Les paresthésies consistent en fourmillements et engourdissements des membres, membres supérieurs surtout ; leur propagation est ascendante, leurs irradiations variables. Enfin une aphasie transitoire véritable peut accompagner la crise de migraine. En dehors de ces troubles, des accès de sueurs, de diarrhée, des manifestations de congestion ou d'anémie des téguments encéphaliques peuvent être constatés ultérieurement. Des crampes au niveau des mollets ont pu au contraire précéder la crise. Il importe de souligner que des paralysies, même transitoires, n'ont jamais été constatées, pas plus qu'il n'existe d'absences ni de vertiges de type comitial. La chronologie de toutes ces manifestations demeure extrêmement variable, et toutes les éventualités peuvent s'observer. Les auteurs tirent de ces faits un argument contre l'enchaînement obligatoire des diverses manifestations à un spasme unique d'un seul vaisseau cérébral.

Au point de vue physiopathologique, les trois variétés de scotome répondent selon toute vraisemblance à un même mécanisme, mais à des localisations différentes de spasmes vasculaires cérébraux. De l'étude des observations présentées, et des docu-

ments de nombreux auteurs, G... et H... pensent que les autres troubles relèvent également de spasmes multiples. « Les travaux récents de Bramwell, de Dickerson, revendiquant pour l'artère méningée moyenne l'élément douloureux de la migraine, viennent encore renforcer cette notion en montrant qu'à côté des branches intracérébrales de la carotide interne, le territoire de la carotide externe lui-même semble être intéressé par cette pluie d'étincelles spasmodiques qui caractérise la migraine accompagnée. » Une importante bibliographie complète ce travail. H. M.

GOLDLOWSKI (Wl.). **Syndromes neurologiques dans les tumeurs malignes de la région naso-pharyngienne** (Zespoly neurologiczne przy zlosliwych guzach jamy nosowo-Gardlowej). *Neurologja Polska*, t. XVI-XVII, mai 1934, p. 279-291, figures.

Etude anatomo-physiologique des complications nerveuses consécutives au développement des tumeurs malignes de la région naso-pharyngienne, accompagnée de quatre observations et d'une courte bibliographie. H. M.

LEVY-VALENSI (J.), **BESANÇON** (L.-Justin) et **BRIZARD**. **Utilisation de certains nouveaux barbituriques dans les études de séméiologie neurologique.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXVI, n° 23, séance du 23 juin 1934, p. 757-759.

Compte rendu des résultats obtenus chez 39 malades chez lesquels l'anesthésie à l'évipan a permis d'extérioriser certains symptômes, d'en faciliter la recherche, ou au contraire de contrôler la nature pithiatique de quelques manifestations.

H. M.

PALADINI (Pantales). **Le réflexe crémastérien et la cambrure de la colonne vertébrale chez les enfants** (Il riflesso cremasterico e l'inarcuamente della colonna vertebrale nei bambini). *Penserio Medico*, anno XXIII, n° 10, octobre 1934, p. 338.

Très courte étude dans laquelle, après avoir indiqué les différentes méthodes de recherche du réflexe crémastérien, l'auteur signale que la cambrure normale de la colonne vertébrale s'exagère par une compression continue de la symphise pubienne, dans les méningites de l'enfant. La valeur de ce signe serait grande, puisqu'il existe alors que manquent les symptômes classiques habituels. H. M.

ROTHFELD (Jakob). **Le réflexe de flexion et sa signification clinique** (Dalsze badenia nad znaczeniem klinicznem odruchu zginania). *Neurologja polska*, t. XVI-XVII, mai 1934, p. 58-69, figures.

Lorsqu'on exécute avec le membre inférieur une flexion passive de la hanche, le genou demeurant en extension, il se produit sur l'autre membre une flexion de la hanche et du genou accompagnée d'une extension dorsale du pied et des orteils, ou seulement du gros orteil. R... a observé ce réflexe — appelé par lui réflexe de flexion — dès 1924, dans certaines affections du cerveau, mais il a été décrit pour la première fois en 1931 par Balduzzi. Se basant sur deux cas d'abcès du cerveau, Balduzzi considère que ce réflexe se produit du côté opposé à la lésion cérébrale.

R... a repris cette étude et ses recherches ont porté sur 56 cas d'affections cérébrales (tumeurs du cerveau et du cervelet, affections vasculaires et inflammatoires).

Voici ses conclusions : *a*) les affections aboutissant à une hémiplégie plus ou moins marquée, engendrent le réflexe de flexion sur le membre inférieur du même côté que

le foyer cérébral ; *b*) les lésions comprenant la partie antérieure des lobes frontaux engendrent le réflexe de flexion sur le membre inférieur du côté opposé ; *c*) la frontière anatomique entre le réflexe de flexion controlatéral d'origine frontale et le réflexe de flexion collatéral d'origine rétrofrontale est formée par le genou du corps calleux ; *d*) dans les affections du cervelet, le réflexe de flexion n'est pas constant ; lorsqu'il est positif, on le constate sur le membre inférieur du même côté que la lésion ; il s'agit vraisemblablement d'un processus affectant l'un des hémisphères du cervelet.

Pour expliquer le mécanisme du réflexe d'origine rétrofrontale, R... admet que les sphères motrices exercent une action excitatrice sur la production du réflexe, mais que, d'autre part, chaque sphère motrice exerce sur l'autre sphère une action inhibitrice. Il s'ensuit que, à l'état normal, le réflexe est absent. Par contre, quand une sphère motrice est lésée, son influence inhibitrice sur l'autre sphère se trouve supprimée et le réflexe apparaît au membre inférieur du même côté que la lésion.

L'influence excitatrice du réflexe se propage par les faisceaux pyramidaux, mais sans doute faut-il accorder un certain rôle aux systèmes extrapyramidaux.

Quant au réflexe de flexion d'origine frontale, R... admet que dans les conditions normales, le réflexe se trouve inhibé par le lobe frontal opposé. Cette action inhibitrice disparaît lorsqu'il y a lésion du lobe frontal. L'influence excitatrice du réflexe d'origine frontale est transmise au membre inférieur du côté opposé par l'intermédiaire du cervelet (voie fronto-ponto-cérébelleuse, noyau rouge, voie rubro-spinale). Ainsi, dans les affections des hémisphères, et contrairement au phénomène constaté dans les affections des lobes frontaux, le réflexe de flexion est positif du côté du foyer.

Au cours de deux interventions ayant mis à découvert le cervelet, R... a réussi en congelant de façon transitoire un hémisphère cérébelleux par le chlorure d'éthyle, à déclancher le réflexe de flexion sur le membre inférieur du même côté.

R... fait encore remarquer que dans les cas de tumeurs limitées aux lobes frontaux, le réflexe de flexion est négatif. H. M.

SORREL (**E.**) et **BENOIT** (**H.**). **Flexion permanente du pouce chez un enfant** (**camptodactylie et pouces à ressort**). *Bulletins et mémoires de la Société nationale de chirurgie*, LX, n° 17, 26 mai 1934, séance du 16 mai, p. 703-708.

STERN. **Symptômes névralgiques en pathologie interne** (Neuralgiforme Symptome bei inneren Krankheiten). *Fortschritte der Medizin*, n° 28, 52 Jahr, 16 juillet 1934, p. 641-643.

REBUCCI (**U.**). **De quelques signes objectifs révélateurs de lésions organiques chez les anciens commotionnés cérébraux** (Di alcuni segni obbiettivi rivelatori di lesione organica negli antichi commozionati cerebrali). *Policlinico* (section pratique), XLI, n° 22, 4 juin 1934, p. 843-847.

MALHERBE et VILENSKI. **Le réflexe des orteils, signes d'affections auriculaires chez l'enfant**. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 98e année, 3e série, CXI, n° 19, séance du 22 mai 1934, p. 682-686.

RADOVICI (**A.**), **SCHACHTER** (**M.**) et **COHEN** (**E.**). **Le réflexe palmo-mentonnier chez les vieillards**. *Bulletin de la Société roumaine de neurologie, psychiatrie*, XIV, n° 5-6, 1933, p. 137-190.

GANFINI (**Giuseppe**). **Sur deux nouveaux signes de lésion des voies pyrami-**

dales (Su dne nuovi segni di lesione delle vie piramidali). *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali,* LVII, fasc. III, 30 septembre 1933, p. 709-718.

DYSTROPHIES

BROC (**R.**) et **JAUBERT DE BEAUJEU** (**A.**). **Un nouveau cas d'achondroplasie chez un indigène tunisien.** *Journal de radiologie et d'électrologie,* t. XVIII, n° 9, septembre 1934, p. 477-483, 11 figures.

Compte rendu d'un cas d'achondroplasie chez un sujet de 12 ans, pouvant être rangé dans la forme hyperplastique simple. Les radiographies reproduites ici montrent en effet que les diaphyses des os longs sont énormes et raccourcies, les pariétaux épaissis, la soudure diaphyso-épiphysaire terminée. Les troubles rachitiques sont peu marqués. Mais il existe par ailleurs une anomalie rare : le développement exagéré des pariétaux et leur augmentation d'épaisseur (avec diploé très spongieux) ont créé le long de la suture sagittale un sillon profond que l'on peut mettre en évidence par une épreuve radiographique antéro-postérieure. Un tel fait pourrait être lié en partie à l'anémie très marquée que présente cet enfant (suivant une conception américaine).

Une telle observation ne peut que confirmer les données antérieures, et permet de conclure que dans l'achondroplasie ou chondro-dystrophie, maladie bien définie, tout est régi par le trouble de l'ossification enchondrale qui arrête la croissance des os longs à partir d'un certain stade mal défini. Les signes accessoires et divers que l'on rencontre sont conditionnés probablement par l'hérédité et les maladies acquises. Courte bibliographie jointe. H. M.

COHEN (**Samuel J.**) et **Benjamin M. EIS**. **Lipodystrophie chez l'adulte** (Lipodystrophy in adults). *Archives of Neurology and Psychiatry,* juillet 1934, vol. XXXII, p. 184-188.

La pathogénie de la lipodystrophie chez l'adulte ne semble pas encore nettement élucidée. L'étude de deux cas incite C... et B... à incriminer le rôle d'un trouble endocrinien congénital ou acquis ; d'autre part, les auteurs soulignent les différences tant cliniques qu'étiologiques qui séparent la lipodystrophie de l'adulte de celle de l'enfant. H. M.

CROUZON, MACÉ DE LÉPINAY (**A.**) et **DI MATTEO**. **Ostéo-psathyrose chez la mère et chez la fille. Etude biologique de ces deux cas.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 33, 17 décembre 1934, p. 1672-1677.

Rapport de deux observations de maladie de Lobstein frappant la mère et la fille, et résultats des recherches fournies par l'interférométrie.

L'affe·iton est comparable dans ses caractères principaux chez les deux sujets ; certaines manifestations peu communes existent, identiques, telles que l'astigmatisme et l'hypersympathicotonie. On relève par contre quelques caractères différents : troubles auditifs chez la mère, curieuses excavations des nerfs optiques chez la fille.

Les examens interférométriques ont montré chez l'une un léger dysfonctionnement parathyroïdien, dans le sens probable d'un hypofonctionnement, chez l'autre un dysfonctionnement hypophysaire et parathyroïdien à type probable d'hypofonctionnement.

Ces résultats concordent avec ceux obtenus par d'autres auteurs, quant au trouble du fonctionnement parathyroïdien. H. M.

GARCIN (Raymond), CHEVALLEY (M.) et BIZE (R.). Etude anatomique d'un cas de dysostose cranio-faciale (maladie de Crouzon). *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 24, 16 juillet 1934, p. 1178 à 1188.

Très intéressante étude anatomique d'un cas de dysostose cranio-faciale, dont la description clinique avait représenté trait pour trait le syndrome morphologique décrit par O. Crouzon.

La maladie de Crouzon est primitivement une maladie des os de la boîte cranienne. L'encéphale n'est atteint que secondairement, de par l'inextensibilité du système osseux. « Soudure prématurée complète et totale des sutures de la voûte, lutte du cerveau en voie de développement contre une voûte et une base devenues précocement inextensibles, apparition secondaire d'ectasies localisées de la paroi cranienne, usure de l'os là où la résistance se fait sentir, telles sont les caractéristiques essentielles des malformations de ce crâne dysostosique. » Elles confirment pleinement le mécanisme pathogénique invoqué par Regnault et Crouzon.

De l'examen des nerfs craniens, G..., C... et B... confirment l'opinion de Debré et Crouzon et considèrent l'atrophie du nerf optique comme la conséquence directe de la compression mécanique dans le canal optique. Il en serait de même pour l'olfactif et le moteur oculaire commun. Les auteurs discutent de l'opportunité d'une trépanation décompressive pour dégager le nerf optique ; mais si une telle intervention doit être tentée, c'est de façon précoce et après avoir mis en balance ses risques éventuels avec le potentiel évolutif de la baisse de la vue. De plus il convient de noter que l'évolution des complications oculaires ne se fait pas inéluctablement vers la cécité.

H. M.

GATÉ (J.) et FREIDEL (A.). Hypertrophie congénitale et familiale des pulpes digitales. *Bull. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 4, avril 1934, séance du 15 février, p. 538-539.

Présentation d'une photographie de mains dont les déformations réalisent l'aspect hippocratique qu'aucune lésion ne permet d'expliquer.

Le grand-père et l'oncle paternel du sujet présentaient des mains semblables, alors qu'elles étaient normales chez le père. H. M.

IZOD BENNETT (T.). La maladie de Gee. *Presse médicale*, n° 75, 19 septembre 1934, p. 1459-1463.

Description d'une affection qui se caractérise par : des difformités osseuses résultant d'une calcification imparfaite équivalente à une ostéomalacie, de la stéatorrhée, une tétanie latente et une tendance à l'apparition d'une anémie grave et dangereuse. L'auteur discute le diagnostic et la nature de la maladie, en particulier le diagnostic différentiel avec la sp: ue non tropicale. Il pense qu'il doit s'agir en dernière analyse d'un trouble de la nutrition d'origine intestinale, en dépit de l'impossibilité où se trouvent actuellement les anatomo-pathologistes de découvrir des lésions organiques spécifiques. Il envisage également le traitement de cette affection qui consiste essentiellement en un régime dans lequel les graisses sont sévèrement réduites et dont il donne d'ailleurs le détail. Ce traitement bien entendu doit aussi viser l'anémie et l'abaissement du calcium

sanguin. Indépendamment d'ailleurs de la tétanie, l'ostéoporose qui est presque toujours présente à un certain degré dans les formes chez les adultes, réclame l'usage de doses massives de calcium si l'on veut éviter l'aggravation des altérations osseuses.

G. L.

LABBÉ (M.), BOULIN, GOLDBERG et ANTONELLI. Association d'hypertrophie staturale, d'atrophie musculaire diffuse, de malformations cardiaques et osseuses chez un adolescent. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 25, 3e série, 23 juillet 1934, p. 1288 à 1292.

Observation d'un cas d'hypertrophie staturale prédominant aux membres inférieurs, associée à une malformation cardiaque du type maladie de Roger, à des aplasies musculaires multiples, à des dystrophies articulaires et à des déformations osseuses. Aucune liaison logique de ces différentes anomalies ne peut être établie. H. M.

DI MAURO (Salvatore). Remarques neurologiques sur la dissymétrie du corps humain (Relievi neurologici sulla dissimetria del corpo umano.) *Il Policlinico*, anno XLI, n° 43, 29 octobre 1934, p. 1685-1687.

De l'étude de trente-trois cas neurologiques, D... considère que les lésions et les syndromes morbides siègent dans la moitié du corps qui est la plus atypique.

H. M.

PUDDU (V.). Un cas de sclérodermie avec calcifications, traité par parathyroïdectomie unilatérale (Un caso di sclerodermia con calcificatione operato di paratiroidectomia). *Il Policlinico*, XIII, n° 46, 19 novembre 1934, p. 1801-1807.

P... rapporte l'observation d'un cas de sclérodermie avec arthrite chronique et calcifications multiples (mésentériques, pleurales, etc.). L'ablation d'une parathyroïde, histologiquement normale, fut suivie d'une légère amélioration. P... discute du rôle de ces glandes, dans le syndrome observé. H. M.

RICHARD (A.), DUPUIS (P. V.), ROEDERER (C.) et FROYEZ (R.). La dyschondroplasie d'Ollier. *Presse médicale*, 1934, n° 92, 17 novembre 1934, p. 1833-1837, 9 figures.

A propos de deux observations de petites filles, les auteurs présentent une étude clinique et radiographique de la dyschondroplasie d'Ollier et des « chondrodystrophies » en général.

La maladie d'Ollier doit être considérée comme une entité clinique bien définie, malgré l'existence de formes intermédiaires avec la maladie exostosante et la chondromatose. Elle seule raccourcit et déforme les diaphyses des grands os longs, et souvent demeure localisée à un côté du corps. Elle débute dans la première enfance et atteint avec élection le sexe féminin. Elle n'est pas héréditaire. La main est toujours intéressée.

Les caractères communs et différentiels, cliniques, radiologiques, histologiques sont exposés minutieusement ; à cause des premiers, les auteurs proposent de grouper les trois affections sous le terme de chondrodystrophie. Ce vocable déjà employé dans la littérature anglaise comprend les altérations de l'ostéogénèse normale, diaphysaire et périostique. Mais d'autre part les caractères différentiels autorisent à conserver à la maladie d'Ollier sa personnalité propre, et les auteurs l'envisagent comme une dystrophie osseuse congénitale.

Cette intéressante étude s'accompagne d'une bibliographie. H. M.

SACHETTI (N.). Fonctions du diencéphale et développement de l'acromégalie. A propos d'un cas d'adénome de l'hypophyse associé à un syndrome acromégalique (Funzione del diencefalo e sviluppo dell'acromegalia. A proposito di un caso di adenoma dell'ipofisi associato a sindrome acromegalica). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XLVI, fasc. 2, septembre-octobre 1934, p. 433-448.

La théorie de l'hyperfonctionnement de l'hypophyse est insuffisante pour expliquer tous les cas de développement du syndrome acromégalique ; il faut certainement faire intervenir le rôle d'un système régulateur nerveux localisé dans un centre diencéphalique non encore exactement déterminé et celui de la fonction neurocrine de la glande elle-même.

Ces deux facteurs entrent certainement en jeu dans le développement du syndrome acromégalique, spécialement dans les cas où toute tumeur hypophysaire semble faire défaut. Une bibliographie accompagne cet article. H. M.

TURPIN (R.) et **CARATZALI (A.). Remarques sur les ascendants et les collatéraux des sujets atteints de mongolisme (2 courbes).** *Presse médicale,* n° 59, 25 juillet 1934, p. 1186-1190.

L'étude des auteurs se termine par les conclusions suivantes : on trouve dans les familles d'enfants atteints de mongolisme chez les ascendants et les collatéraux, de nombreux phénomènes morbides qui consistent moins en accidents directement imputables à une infection acquise des ascendants qu'en accidents congénitaux-psycho-sensoriels généraux ou dystrophiques. Certains de ces troubles sont des signes habituels du mongolisme : mortalité infantile, hypotrophie, répartition des sexes, arriération intellectuelle, hypermétropie, langue plicaturée. Somme toute des anomalies qui, lorsqu'elles sont groupées, caractérisent les malades atteints de mongolisme, peuvent être retrouvées avec une fréquence anormale et à l'état isolé chez les ascendants et les collatéraux de ces malades. Les auteurs insistent sur l'étude mendélienne de ces caractères.

G. L.

KNUD H. KRABBE et **KAI ORTMANN. Ostéite déformante** (Ostitis deformans). *Bibliotek for Laeger,* décembre 1930.

KREINDLER (A.) et **SCHACHTER (M.). Sur une forme particulière de malformation cranio-faciale (acrocéphalo-syndactylie, asymétrie faciale et ophtalmoplégie).** *Paris médical,* XXIV, n° 31, 4 août 1934, p. 102-106.

PAGGI (B.). Contribution à l'étude des rapports entre la sclérodermie et le métabolisme du calcium (Contributo clinico alla conoscenza dei rapporti tra sclerodermia e metabolismo del calcio.) *Policlinico* (section chirurgicale), XLI, n° 7, 15 juillet 1934, p. 371-384.

DUVOIR, POLLIET (L.) et **SAINTON (Mlle J.). Sclérodermie généralisée à évolution ascendante subaiguë.** *Bull. et mém. de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie,* n° 6, juin 1934, p. 919-923.

CHEVALLIER (P.). La polydactylie pseudokystique pure (ou polyostéite des extrémités, nodulaire, pseudo-kystique primitive). Ses rapports avec le syndrome identique secondaire à des sarcoïdes. *Bull. et mém. de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie,* n° 6, juin 1934, p. 1144-1187.

LAPOINTE (Donat). **Rachitisme floride et rachitisme hypotrophique.** *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec*, n° 5, mai 1934, p. 147-164.

TOURAINE (A.) et **SOLENTE. Poikilodermie vasculaire atrophiante.** *Bull. de la Soc. franç. de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 5, mai 1934, p. 736-739.

TRAUMATISMES

ARNAUD (Marcel). **Fracture de la voûte du crâne avec volumineux épanchement extradural et sous-périosté. Ponction ventriculaire et trépanation. Guérison.** *Bull. et mém. de la Société nationale de chirurgie*, t. LX, n° 32, 8 décembre 1934, p. 1255.

A... rapporte l'observation d'un garçon de 15 ans chez lequel il est intervenu d'urgence pour céphalhématome consécutif à une fracture du crâne.

La coexistence de signes d'hypertension intracranienne graves conduit dans un premier temps à une ponction du ventricule latéral gauche. Dans un deuxième temps, à l'ouverture du crâne, on constate l'existence d'un céphalhématome en communication avec un hématome extradural important. Il existe une large fracture pariéto-temporale. L'évolution se fait vers la guérison.

Une radiographie pratiquée ultérieurement révèle un aspect spécial des os du crâne (impressions digitales) et une large disjonction des deux lèvres de la fracture. De telles constatations radiologiques permettent d'affirmer l'existence d'un syndrome déjà ancien d'hypertension intracranienne que des examens complémentaires ne peuvent cependant préciser. L'interrogatoire seul révèle l'apparition depuis quelques mois de courts accès de céphalée et de vertiges qui, du reste, ne se sont pas reproduits depuis la trépanation.

Il faudrait admettre l'existence d'une « hypertension ancienne et discrète indubitable, chez un hydrocéphale du jeune âge, améliorée considérablement par une décompression..... involontaire ». H. M.

BALLIF (L.) et **MORUZI** (A.). **Pneumatocèle intracranienne posttraumatique.** *Bulletins et mémoires de la Société nationale de chirurgie*, t. LX, n° 25, 21 juillet 1934, p. 985 à 990.

Observation anatomique et clinique accompagnée d'une méthode originale employée par les auteurs pour supprimer la communication de cette pneumatocèle avec les cavités de la face. H. M.

BANZET (Paul) et **ELBIM** (A.). **Quelques remarques sur les méningo-encéphalites dans les fractures du crâne intéressant le sinus frontal.** *Presse médicale*, n° 75, 19 septembre 1934, p. 1463-1465.

La méningo-encéphalite traumatique est connue depuis longtemps. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître comme agent pathogène de cette méningo-encéphalite le streptocoque avant tout, plus rarement le staphylocoque doré. L'intervention chirurgicale d'urgence devenue un véritable commandement de la chirurgie moderne, protège les méninges et l'encéphale contre les germes extérieurs. Si la fracture non seulement communique avec l'extérieur, mais intéresse le sinus frontal, il existe un foyer infectieux aussi menaçant que le premier : la communication du foyer de fracture avec les

cavités du sinus et des fosses nasales, ces dernières normalement infectées. L'acte chirurgical doit être avant tout préventif, une fois la méningo-encéphalite traumatique installée on n'arrête plus sa marche fatale. A titre préventif, il semble sage d'injecter systématiquement du sérum antipneumococcique à tout blessé atteint d'une fracture du crâne dans la région frontale. Les auteurs rapportnt trois observations personnelles dans lesquelles ils ont employé la sérothérapie antipneumococcique à titre curatif, non seulement sous-cutanée, mais également intrarachidienne et même intraméningée par le foyer de fracture dans une de ces trois observations. Cette sérothérapie n'a d'ailleurs pas empêché la mort de survenir le quatrième jour dans deux de leurs cas. Ces faits mettent en évidence que la méningite à pneumocoque compliquant les fractures du frontal diffère peu au point de vue clinique, évolutif ou pronostique de la méningite streptococcique. G. L.

BOVY (**J.**) et **DIVRY** (**P.**) (Liége). **Ramollissement traumatique au niveau du noyau caudé.** *Journal belge de neurologie et de psychiatrie,* vol. XXXIV, août 1934, p. 498 à 506.

Le ramollissement cérébral d'origine traumatique a fait l'objet de travaux importants depuis plusieurs années. Les auteurs rapportent le protocole d'autopsie d'un sujet présentant un foyer de ramollissement au niveau du noyau caudé. Les premiers troubles sont apparus quelques heures après un traumatisme cranien en apparence bénin et l'évolution s'est faite en quatre jours vers la mort. B... et D... discutent du mécanisme de ces lésions profondes ; l'explication la plus plausible paraissant être celle préconisée par Duret, qui fait intervenir ce qu'il a appelé « le choc céphalo-rachidien et la « commotion pulpaire ». H. M.

SWYNGHEDAUW et **DEREUX. Hématome sous-dural chronique posttraumatique. Opération. Guérison.** *Bull. et mém. de la Société nat. de Chirurgie,* t. LX, n° 29, 17 novembre 1934, p. 1151-1161.

A propos d'une observation personnelle d'hématome sous-dural chronique, S... et D... montrent l'intérêt de la radiographie pour la localisation de l'hématome.

Dans ce cas, la notion de traumatisme était ancienne (2 mois), et c'est après ce long intervalle que les premiers signes de compression cérébrale sont apparus. La radiographie montrait alors l'existence d'une ombre anormale, ovoïde, occupant la zone fronto-pariétale gauche, correspondant à l'hématome que l'intervention devait permettre de découvrir et de détacher. L'opacité de cet hématome tient sans doute à son ancienneté qui a permis au tissu conjonctif de la membrane de s'imprégner de pigment ferrique.

Au point de vue opératoire, les auteurs insistent sur l'utilité de faire d'abord une ou deux trépanations limitées, ce qui, en cas d'incertitude du siège de l'hématome, en facilite la recherche sans augmenter notablement la gravité du traumatisme thérapeutique. H. M.

VERMEYLEN (**G.**). **Manifestations psychopathiques à la suite de traumatismes craniens chez l'enfant.** *Journal belge de neurologie et de psychiatrie,* juin 1934, n° 6, p. 362 à 367.

Les infections ont sur le cerveau de l'enfant une action facile, les traumatismes craniens peuvent également exercer une influence néfaste sur le développement de l'intelligence ou la formation du caractère.

V... apporte quatre observations dont la symptomatologie tardive présente de nombreux points de similitude malgré des localisations et des intensités très différentes du traumatisme initial. De tels cas confirment l'importance qu'il faut attacher à la notion de traumatisme crânien dans les troubles du caractère avec tendances perverses chez l'enfant, et spécialement aux traumatismes obstétricaux dans de nombreux troubles intellectuels soi-disant congénitaux. H. M.

FONTAINE (René) et **FROEHLICH** (F.). **Blocage ventriculaire après fracture du crâne, mis en évidence par une encéphalographie lombaire.** *Bull. et mém. de la Soc. nat. de chirurgie,* LX, n° 20, 16 juin 1934, séance du 6 juin, p. 826-831.

RIBOLLET. Méningo-encéphalite diffuse à streptocoques consécutive à une fracture ouverte du sinus frontal. Guérison par le sérum antistreptococcique de Vincent associé au traitement chirurgical. *Bulletins et mémoires de la Société Nationale de chirurgie,* LX, n° 23, 7 juillet 1934, séance du 27 juin, p. 930-934.

JENTZER (**A.**). **Un cas de fracture du crâne non consolidée trois ans après l'accident.** *Bulletins et mémoires de la Société nationale de chirurgie,* LX, n° 17, 26 mai 1934, séance du 16 mai, p. 715-720.

KNUD MALLING. Symptômes neurologiques des traumatismes de la tête (Neurological symptoms from trauma capitis). *Acta psychiatrica et neurologica,* VIII, fasc. I-II, 1933, p. 39-69.

AUGUST WIMMER. Troubles mentaux posttraumatiques (Mental symptoms after trauma). *Acta psychiatrica et neurologica,* XVIII, fasc. I-II, 1933, p. 69-71.

SCHOU (**H. I.**). **Traumatisme céphalique et épilepsie** (Trauma capitis and epilepsy). *Acta psychiatrica et neurologica,* VIII, fasc. I-II, 1933, p. 75-79.

LEVISON. Un cas de psychose après un traumatisme céphalique (A case of psychosis after trauma capitis). *Acta psychiatrica et neurologica,* VIII, fasc. I-II, 1933, p. 79-87.

KNUD WINTER. La pression artérielle rétinienne dans les séquelles consécutives à un traumatisme céphalique (The retinal arterial pressure, in sequelae after trauma capitis). *Acta psychiatrica et neurologica,* VIII, fasc. I-II, 1933, p. 87 92.

MYGIND (**S. H.**). **Traumatisme céphalique. Comparaison au point de vue otoneurologique.** *Acta psychiatrica et neurologica,* VIII, fasc. I-II, 1933, p. 97-101.

PAUL J. REITER. Troubles mentaux consécutifs à un traumatisme cranien (Mental disturbances after trauma capitis). *Acta psychiatrica et neurologica,* VIII, fasc. I-II, 1933, p. 101-105.

REITAR BING. Séquelles consécutives à un traumatisme cranien illustrées d'après 39 observations (Sequelae after trauma capitis as illustrated in a material of 39 patients). *Acta psychiatrica et neurologica,* VIII, fasc. I-II, 1933, p. 105-113.

JESSEN (H.). **Hyperalbuminose chronique et hydrocéphalie consécutive à un traumatisme cranien** (Kronische Eiweissvermehrung und darauffolgende Hydrocephalie nach Schädeltrauma). *Acta psychiatrica et neurologica*, VIII, fasc. I-II, 1933, p. 117-118.

VAMPRÉ (E.). **La radiothérapie profonde dans les traumatismes fermés du crâne et de la moelle** (A radioterapia profunda nos traumatismos fechados do cranio e da medula). *Sao Paulo medico*, VI, vol. II, nº 4, avril 1934, p. 161-177.

PAGOTTO (Angelo). **Faux lumbago par décalcification des apophyses transverses, après fracture** (Falso lumbago por descalcificaçao das apophises transversas e fracturas consecutivas). *Sao Paulo medico*, VI, vol. II, nº 2, février 1934, p. 59-63

BOUCHET (Maurice). **La réaction de Muck dans les traumatismes craniens (cent observations)**. *Annales d'oto-laryngologie*, nº 7, juillet 1934, p. 732-735.

SYMPATHIQUE

CARCASSONNE et **FRIEH**. **Contribution à l'étude des opérations sympathiques dans le syndrome de Volkmann**. *Marseille médical*, LXXI, nº 10, 5 avril 1934.

Suivant le degré des lésions, on pourra être amené à faire une artériectomie ou une simple sympathectomie. Dans tous les cas il s'agit d'une intervention qui ne présente aucun danger. Une stellectomie pourait parfois être tentée. Ces interventions ne doivent cependant pas faire négliger le traitement orthopédique, qu'elles facilitent. Elles ont l'avantage d'être surtout moins mutilantes que les résections articulaires ou osseuses ou les allongements musculaires et donnent souvent des succès inespérés.

J. A.

BALLIF (L.) et **ORNSTEIN** (I.). **Sur l'équilibre du système nerveux végétatif chez les vieillards**. *Bulletin de la Société roumaine de neurologie, psychiatrie*, XIV, nºs 5-6, 1933, p. 210-212.

COSTA (Mario Otobrini). **Sur un cas d'érythromélalgie de Weir-Mitchell** (Sobre un caso de eritromelalgia de Weir-Mitchell). *Revista de Associaçao Paulista de Medicina*, IV, nº 6, juin 1934, p. 270-279.

Sur l'étiologie assez obscure de l'érythromélalgie, C. M. apporte des données intéressantes. Ce syndrome curieux de douleurs et d'œdème fugaces aux localisations instables avait déjà attiré l'attention de C... M... au moment de faire sa thèse de doctorat. Devant la pauvreté de la documentation, il avait dû abandonner son projet à cette époque. Depuis, ayant observé personnellement plusieurs cas de ce syndrome, et ayant eu l'occasion d'en étudier quelques-uns au point de vue anatomique, il a jugé intéressant de publier ces observations. Revoyant la classification des syndromes sympathiques de Laignel-Lavastine, C... y introduit la maladie de Weir-Mitchell.

R. Corn. .

COTTALORDA. **La place de la sympathectomie périartérielle dans la chirurgie du sympathique des membres**. *Marseille médical*, LXXI, nº 1, 5 avril 1934.

Les méthodes récentes d'examen n'ont fait que confirmer les conclusions du rapport de Leriche au Congrès de Chirurgie de 1926. C... se base sur 30 observations personnelles : la sympathectomie, ou, si l'artère est oblitérée, l'artériectomie doivent être réservées aux syndromes à manifestations strictement périphériques. Une plus grande diffusion des symptômes entraîne l'indication de ramisections ou même de gangliectomies.

J. A.

DEBRÉ (Robert), JULIEN Marie et MESSIMY. Forme quadriplégique de l'acrodynie. *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, série 3, n° 22, 2 juillet 1934, p. 1075 à 1080.

D..., J... et M... présentent une malade de 3 ans, atteinte d'acrodynie depuis plus de sept mois. Deux mois et demi après le début apparut un syndrome quadriplégique flasque avec abolition totale des réflexes tendineux, hypotonie et mollesse considérable des masses musculaires. La P. L. révèle une dissociation albumino-cytologique marquée du liquide. La quadriplégie atteint son maximum en trois semaines environ et régresse rapidement en deux semaines. De plus, un incident de déglutition provoque un syndrome d'atélectasie du poumon droit, qui régresse lentement. Trois mois après le début des troubles nerveux, l'examen neurologique est redevenu normal. Les auteurs insistent sur les caractères de cette quadriplégie et sur la dissociation albumino-cytologique nette, constatée.

H. M.

HAUSHALTER (Fr.). La description de l'acrodynie infantile en France (A propos de quelques critiques). *Rev. méd. de l'Est*, t. LXII, n° 7, 1er avril 1934, p. 221 à 230.

Divers travaux récents, ayant trait à l'acrodynie infantile et faisant état du mémoire de P. Haushalter (*Revue neurologique*, avril 1925), lui font grief de n'avoir pas rattaché ses neuf cas originaux aux observations antérieures et de n'avoir pas classé les faits qu'il décrivit.

En fait, P. Haushalter a été le premier auteur français à publier des cas personnels de ce syndrome particulier, constitué chez l'enfant par des altérations psychiques et par des troubles neuro-végétatifs ; et la première de ses observations remontait à 1911. L'épidémie d'acrodynie simple, sans troubles psychiques, qui atteignait uniquement des adultes et des vieillards de la région parisienne (1828-1832, Genest, Chomel, Chardon) ne rentre pas dans ce syndrome. Quant au cas de « Syndrome de Morvan et troubles nerveux divers chez un enfant », publié par Debré et Mlle Petot (Société de Pédiatrie, 1924), ce n'est qu'en 1927 que le diagnostic exact en fut établi.

A l'étranger, par contre, depuis 1903 (trophodermatoneurose, de Selter) des cas avaient été individualisés, mais publiés sous des appellations tellement diverses que jusqu'au travail d'unification de Péhu (1926-28), leur recherche était hérissée de difficultés. La mort de P. Haushalter, survenue deux mois après la publication de son mémoire, ne lui laissa pas le temps de le compléter.

Mais d'emblée il avait assigné au nouveau syndrome une place nosologique à part, il insistait sur les perturbations neuro-végétatives, exprimant vraisemblablement selon lui l'atteinte, du mésencéphale, corps strié et hypothalamus, et ressortissant, d'après son hypothèse ultérieurement admise par la majorité des auteurs, à une forme spéciale de la névraxite épidémique.

P. MICHON.

HERMANN (H.) et GUIRAN (J.-B.). Nouvelle preuve du tonus vaso-constric-

teur des ganglions de la chaîne sympathique chez la grenouille. *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie*, t. CXVI, n° 26, séance du 18 juin 1934, p. 1049-1052.

Chez la grenouille, les artérioles des extrémités postérieures largement dilatées par la destruction de la moelle, retrouvent leurs dimensions normales en 24 heures environ. Passé ce délai, la section du nerf sciatique les dilate à nouveau et cette fois encore, 24 heures suffisent à les ramener à leur diamètre primitif. La dilatation consécutive à la section du sciatique semble bien attribuable à la suppression d'un tonus constricteur régi par les ganglions de la chaîne latérale. H. M.

JUNG (A.) et LUCINESCO (E.). Sympathectomies lombaires et présacrées contre les douleurs dues à un néoplasme inopérable de l'utérus. Sédation des douleurs. *Gazette des hôpitaux*, n° 101, 19 décembre 1934, p. 1809.

Chez une jeune femme, la sympathectomie lombaire et présacrée a fait totalement disparaître depuis deux mois les douleurs provoquées par un néoplasme inopérable que la morphine ne pouvait plus calmer. H. M.

JUNG (A.) et MATHIS (M.). Un cas de tétanie infantile des extrémités et du pylore traité avec succès par la sympathectomie cervicale. (Réactivation parathyroïdienne). *Bull. et mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, 1934, t. LX, n° 34, 22 décembre, p. 1335-1339.

Dans un cas de tétanie spontanée de l'enfance, grave, avec contracture des extrémités et spasme pylorique, dont les crises se rapprochaient et s'aggravaient, une sympathectomie cervicale unilatérale, limitée à la partie moyenne de la chaîne a mis fin aux accès. Le résultat se maintient depuis six mois, alors que les thérapeutiques habituelles avaient échoué dans ce cas remontant à la petite enfance et datant de 10 ans. Il semble s'agir d'une véritable réactivation des parathyroïdes déficientes par action indirecte, assez limitée, sur la chaîne du sympathique cervical. H. M.

LERICHE (R.). Evolution actuelle de la chirurgie du sympathique. *Marseille médical*, LXXI, n° 10, 5 avril 1934.

La chirurgie du sympathique est en train de devenir une chirurgie endocrino-nerveuse. Les maladies du tissu conjonctif, du tissu élastique, de la nutrition, vont entrer dans son domaine. Dans nombre de maladies, deux ordres d'éléments sont généralement intriqués mais dissociables, une lésion anatomique, au déséquilibre vaso-moteur, celui-ci accessoire au point de vue pathogénique, mais de pronostic très grave. C'est lui qui est à l'origine des poussées évolutives de la maladie. Or, on peut parvenir à modifier favorablement le trouble engendré par un fonctionnement défectueux, en agissant seulement sur ce qui n'est en réalité qu'une conséquence de conséquences. On voit la complexité de tels problèmes, mais aussi l'intérêt de l'orientation de cette chirurgie déjà si riche en enseignements. J. A.

LERICHE (René) et FONTAINE (René). Technique de l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. *Presse médicale*, n° 92, 17 novembre 1934,, p. 1843. 2 figures.

L'infiltration anesthésique de la chaîne sympathique a été pratiquée une centaine de fois par L. et F. sans aucun incident. Ses auteurs précisent la technique employée avec

un résultat certain quoique temporaire le plus souvent, dans les artérites, l'embolie fémorale, les phlébites postopératoires, les syndromes vaso-moteurs posttraumatiques, les arthrites et les moignons douloureux, les retards de reprise des fonctions après opération sur le membre inférieur et les artériectomies dans les thromboses étendues.

H. M.

MATHIEU (P.), PADOVANI (P.), LETULLE (R.) et NORMAND (P.). Syndrome de Volkmann traité par artériectomie ; étude histologique de l'artère humérale oblitérée. *Presse médicale*, n° 92, 17 novembre 1934, p. 1819-1821, 6 figures.

Compte rendu d'un cas de syndrome de Volkman consécutif à l'application d'un appareil plâtré pour fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus, chez un enfant de cinq ans, et traité avec succès par résection de l'humérale.

Les auteurs soulignent les faits suivants : apparition tardive de la flexion des phalanges et du poignet, un mois après l'accident et l'appareillage. Simple gonflement de la main et phlyctènes pendant cet intervalle. (Il n'y aurait donc pas eu, au début, d'hématome sous-aponévrotique intramusculaire, lequel aurait probablement entraîné une rapide flexion des phalanges.) D'autre part, au point de vue étiologique, les deux facteurs possibles, nerveux et circulatoire ont été retrouvés : apparition tardive de troubles trophiques au niveau des doigts et oblitération de l'artère humérale.

Au point de vue histologique, les coupes en série montraient les lésions habituelles de l'artérite oblitérante totale.

Les auteurs insistent encore sur l'absence d'oscillations au niveau des collatérales suppléant l'humérale, oscillations qui sont réapparues aussitôt après la résection de l'artère oblitérée. L'irritation des filets sympathiques périvasculaires entraînait sans doute des phénomènes de vaso-constriction périphérique qui ont disparu après l'intervention. En faveur du rôle de l'altération sympathique plaident aussi les troubles trophiques cutanés et surtout un état de contracture musculaire surajouté à la rétraction proprement dite. Ainsi, d'accord avec Leriche, M. P. L. et N. considèrent que dans le syndrome de Volkmann, la lésion musculaire initiale est une nécrose limitée incapable de provoquer, seule, les troubles constatés en pareil cas ; ce sont les troubles fonctionnels persistants placés sous la dépendance du sympathique, qui désorganisent le muscle. D'où l'intérêt, dans un syndrome de Volkmann à son début, d'explorer chirurgicalement l'artère et de la réséquer en cas d'oblitération. Les cas anciens seront, eux, toujours justiciables d'une intervention sur le sympathique, susceptible de supprimer l'hypertonie du membre, d'améliorer la circulation et de placer le sujet dans des conditions favorables pour une résection diaphysaire possible, des os de l'avant-bras.

Cette observation et cette étude physio-pathologique attachante, est accompagnée d'une bibliographie et de très belles microphotographies.

H. M.

PASTEUR VALLERY-RADOT et HAMBURGER (Jean). La crise migraineuse est-elle d'origine sympathique. *Presse médicale*, n° 86, 27 octobre 1934, p. 1681-1683.

Par analogie avec d'autres syndromes angiospastiques, on a considéré que le spasme migraineux était sous la dépendance d'une excitation du système sympathique. De telles interprétations ne sont acceptables que si le spasme des artères cérébrales et si l'action constrictrice du sympathique sur ces mêmes artères sont démontrés. Les études anatomiques semblent prouver que cette innervation vaso-motrice existe, bien qu'elle soit particulièrement difficile à déceler. Mais d'autre part il résulte des recherches phy-

siologiques sur la vaso-motricité cérébrale que l'angiospasme encéphalique par excitation du sympathique cervical est discuté. La théorie sympathique de la migraine ne saurait donc être soutenue aujourd'hui d'une façon aussi affirmative qu'il y a quelques années. Cependant un certain nombre d'arguments cliniques et les interventions sur le sympathique cervical militent en sa faveur.

De tels faits ne permettent pas de conclure. Il paraît simplement possible d'admettre que la migraine, au moins quand il s'agit de migraine ophtalmique ou de migraine accompagnée, est en rapport avec le spasme d'une artère cérébrale. On ne saurait aller plus loin dans l'interprétation pathogénique. H. M.

POOL (J. L.), **FORBES** (H. S.) et **NASON** (G. I.). **Circulation cérébrale. XXXII. Résultats de l'excitation du sympathique sur les vaisseaux pie-mériens de la tête isolée** (Cerebral circulation. XXXII. Effect of stimulation of the sympathetic nerve on the pial vessels in the isolated head). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 5, novembre 1934, p. 915-923, 3 fig., 2 tableaux.

L'excitation du nerf sympathique cervical d'une tête de chat complètement isolée et perfusée par le sang d'un animal intact a donné les résultats suivants :

Constriction des artères homolatérales de la pie-mère (Diminution de diamètre de 1/10e) ; aucune modification de celles du côté opposé. Dilatation de la pupille du côté du nerf excité. Abaissement de la pression du liquide céphalo-rachidien (14 %).

Ces résultats plaident en faveur d'une véritable action vaso-constrictive du sympathique cervical sur les artères pie-mériennes du côté correspondant. H. M.

ROGER (H.) et **FABRE** (J.). **A propos de deux cas d'acrodynie infantile.** *Marseille médical*, LXXI, n° 28, 5 octobre 1928, p. 428-432.

L'acrodynie infantile est rare sur le littoral méditerranéen. R. et F. en rapportent une observation classique, d'origine aixoise mais dont les premiers symptômes sont apparus au cours d'un séjour dans les Alpes. Un cas plus fruste en est rapproché. Les auteurs insistent sur les rapports de cette affection avec l'encéphalite épidémique et la chorée fibrillaire de Morvan. J. A.

REBATTU et **PROBY**. **Les modifications des réflexes sympathiques de la face chez deux malades ayant subi l'ablation du ganglion cervical moyen et du ganglion étoilé.** *Annales d'oto-laryngologie*, n° 5, mai 1934, p. 529-530.

PÉHU. **Acrodynie d'autrefois et acrodynie d'aujourd'hui.** *Bulletin de l'Académie de médecine*, 98e année, 3e série, CXI, n° 15, séance du 24 avril 1934, p. 547-553.

PÉHU et **ARDISSON**. **Sur l'acrodynie observée dans la région de Chalon-sur-Saône.** *Bulletin de l'Académie de médecine*, 98e année, 3e série, CXI, n° 15, séance du 24 avril 1934, p. 553-557.

ROGER (H.) et **POURSINES** (Y.). **L'atteinte des fibres neuro-sympathiques dans leur trajet sous-arachnoïdien.** *Archives de médecine générale et coloniale*, III, n° 5, 1934.

Les auteurs ont observé plusieurs cas de l'affection dénommée par Rœder « syndrome paratrigéminal du sympathique oculaire » et à peu près inconnu en France. Il est carac-

térisé par un syndrome de Cl. Bernard-Horner généralement assez fruste et une atteinte trigémellaire concomitante. Des formes associées avec lésions des nerfs voisins, sont aussi observées. La localisation des lésions doit être faite, en totalité ou en partie, au segment postérieur de la fosse cérébrale moyenne. L'étiologie est variable : tumeurs, traumatismes, surtout méningites localisées, le plus souvent syphilitiques.

J. A.

STERN (Lina). **Les rapports entre le système nerveux sympathique et le système nerveux parasympathique.** *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, t. XXXIV, n° 10, octobre 1934, p. 608-611.

A l'aide d'exemples puisés dans la littérature et dans les faits d'expérience observés, S. démontre que ce n'est pas l'excitation du sympathique même qui provoque parallèlement l'excitation du parasympathique ; ce sont les changements survenus à la suite de l'excitation du sympathique qui sont la cause de l'augmentation de l'activité du parasympathique. H. M.

VIALLEFONT (H.). **Syndrome de Claude Bernard-Horner se retrouvant plus ou moins complet dans trois générations en ligne directe.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 15e année, fasc. IX, septembre 1934, séance du 6 juillet.

VILLARET (M.), **HARVIER** (P.), **BARIÉTY** (M.) et **BESANÇON** (L.-Justin). **Les hypertensions artérielles paroxystiques par excitation nerveuse.** *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. Paris*, n° 31, 3 décembre 1934, p. 1548-1553.

Exposé et discussion de certains faits cliniques et expérimentaux relatifs aux hypertensions artérielles paroxystiques par excitation nerveuse.

Sont étudiées à ce point de vue les hypertensions artérielles paroxystiques de pathogénie mixte, adrénalinique et vaso-constrictive, puis celles de nature purement nerveuse. Les auteurs soulignent l'intérêt pathogénique et thérapeutique de l'analyse du mécanisme en cause dans chaque cas particulier et complètent ce travail par une page de bibliographie. H. M.

WOLFF (H.-G.) et **Mc KEEN CATTELL. Effets de l'excitation du sympathique et des racines postérieures sur la contraction des muscles squelettiques** (Effects of stimulation of sympathic and dorsal roots on contraction of skeletal muscle). *Archives of Neurology and Psychiatry*, juillet 1934, vol. XXXII, n° 1, p. 81 à 118.

Les auteurs concluent de leurs longues recherches que le système nerveux autonome exerce une influence indéniable sur la contraction des muscles squelettiques.

H. M.

CERVEAU (Tumeurs)

ARTWINSKI (E.). **Sur un cas de chondrome du lobe frontal gauche** (Opis operacyjnie usunietego chrzestniaka plata czolowego prawego). *Neurologia Polska*, t. XVI-XVII, mai 1934, p. 84-101, figures.

Observation d'un homme de 26 ans chez lequel se développèrent en quelques semaines des signes de compression cérébrale de plus en plus intenses. Ces signes joints à l'eu-

phorie du malade, à une hémiparésie gauche discrète, à une ataxie du type frontal avec immobilité de la face, firent porter le diagnostic de tumeur du lobe frontal droit. L'opération permit d'extraire une volumineuse tumeur de 6 à 7 centimètres de diamètre (chondrome).

En dehors de l'apparition depuis deux ans de quelques crises épileptiques, l'état général du malade est excellent. L'intervention remonte actuellement à six ans.

H. M.

BERIEL (L.). **Tumeurs cérébrales et pseudo-tumeurs.** *La Loire médicale*, 48e année, n° 11, novembre 1934, p. 272-278.

Les moyens d'investigation les plus poussés sont parfois insuffisants à établir une distinction entre les tumeurs cérébrales et les pseudo-tumeurs. Aussi convient-il d'observer au point de vue opératoire une certaine prudence. B. rapporte un cas personnel très démonstratif, de l'existence de ces pseudo-tumeurs. H. M.

BREGMAN (L.-E.). **I. Contribution au pronostic et au traitement des tumeurs cérébrales** (Przyczyki do rokowania i leczenia w nowotworach mózgu). — II. **Rémissons de plusieurs années dans les tumeurs traitées par la radiothérapie** (O wieloletnich zwolnieniach w przebiegu nowotworow mozgu leczonyck promieniami Rentgena). — III. **Rémissions de plusieurs années dans les tumeurs de l'hypophyse traitées par la radiothérapie** (O wieloletnich zwolnieniach w nowotworach mózgowei leczonych promieniami Rentgena). *Neurologja Polska*, XVI-XVII, mai 1934, p. 31-42.

I. La progression régulière de certains symptômes cliniques est le plus souvent caractéristique d'une tumeur cérébrale. Parfois, cependant, surtout au début, il arrive que des signes d'hypertension intracranienne se manifestent de façon transitoire ; mais les rémissions de plusieurs années sont très rares. Une telle éventualité a été constatée une fois par B. Il s'agissait d'une jeune fille de 24 ans présentant de la céphalée, des vomissements, de la stase papillaire et des signes de compression mis en évidence par la radiographie. La trépanation décompressive ne fut pas acceptée, mais néanmoins, au bout de quelques semaines, les troubles disparurent au point que la malade put reprendre ses occupations. Elle devait revenir quatre ans plus tard pour des céphalées intenses, et des symptômes de tumeur cérébelleuse que la nécropsie confirma.

La raison de semblables rémissions est imprécise. Peut-être s'agirait-il de processus de sclérose, altérations régressives par afflux insuffisant de sang ; peut-être s'agirait-il de poussées passagères d'hydrocéphalie secondaire ? De tels cas se rapprochent des observations de tumeurs avec guérison spontanée, des pseudo-tumeurs de Nonne, et de ces méningites séreuses pour lesquelles si souvent il a fallu ultérieurement porter le diagnostic de tumeur cérébrale. L'auteur rappelle l'histoire d'un jeune sujet ayant présenté à plusieurs reprises des accès d'hypertension intracranienne et des troubles cérébelleux, séparés par des intervalles de bonne santé apparente, et chez lequel on trouve à l'autopsie un kyste arachnoïdien de la face dorsale du cervelet.

II. La plupart des tumeurs cérébrales sont traitées soit chirurgicalement, soit par la radiothérapie. Cette dernière méthode s'applique aux cas de tumeurs inopérables chez lesquels la trépanation décompressive seule a pu être effectuée. L'auteur rapporte plusieurs cas personnels améliorés pendant un laps de temps très appréciable, variant de plusieurs mois à quelques années, mais insiste sur la prudence extrême avec laquelle on peut parler de guérison définitive.

III. Les tumeurs de l'hypophyse sont celles où la radiothérapie donne les meilleurs

résultats, et B. a obtenu chez une jeune fille de 23 ans une guérison apparente complète qui s'est maintenue pendant 8 ans. Malgré la rareté des observations de récidive tardive mentionnées dans la littérature (Sainton et Schulmann, Salomon, Marburg et Lauber), et même dans les cas où la guérison semble complète, la radiothérapie doit être continuée pendant plusieurs années ; en se souvenant toutefois que l'action d'une telle thérapeutique s'épuise à la longue, ainsi que le confirme trop souvent l'observation quotidienne. H. M.

CHALLIOL (Vittorio). **La diaschisis et les tumeurs cérébrales** (Diaschisi e tumori cerebrali). *Giornale di Psichiatria e do Neuropatologia*, XIII, 1934, fasc. 4.

Exposé synthétique critique de la théorie de Von Monakow sur les localisations cérébrales, sur la diaschisis et sur les essais d'application de cette dernière au diagnostic des tumeurs cérébrales. H. M.

FRANCHESCHINI (Piero). **Le méningiome** (Meningioma). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, XXXIX, fasc. 2, mars-avril 1932, p. 204-205.

Travail important concernant le méningiome en général et plusieurs observations anatomo-cliniques de méningiomes. L'auteur conclut que le méningiome représente une déviation de l'aspect normal de la lepto-méninge et une exagération de son processus proliférati normal. G. L.

KRABBE (Knud H.). **Angiomatose faciale et méningée associée à des calcifications du cortex cérébral** (Facial and meningeal angiomatosis associated with calcifications of the brain cortex). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 4, octobre 1934, p. 737-755.

Compte rendu de cinq cas personnels de tumeur angiomateuse du cerveau, dont l'un a pu être suivi d'un examen histologique.

Tous ces cas présentent un tableau caractéristique d'association presque constant de crises d'épilepsie et d'angiome de la face. Il s'y ajoute un certain degré d'adiposité, de débilité mentale et une hémiplégie spasmodique discrète du côté opposé à l'angiome. L'examen radiologique montre l'existence d'une ombre intracranienne caractéristique, ombre sinueuse épousant exactement la forme de la surface cérébrale montrant les circonvolutions et les sillons, souvent avec de doubles contours. Cette ombre se localise habituellement au niveau du lobe occipital.

L'examen histologique du cerveau montre que cette ombre est en rapport avec la calcification des couches superficielles du cortex et non de la pie-mère. Cette dernière présente par places une vascularisation intense, mais non pas un véritable angiome. Dans le cas étudié, le lobe occipital au niveau duquel se localisait le processus était atrophié et sclérosé. Par ailleurs le cerveau apparaissait normal en dehors de quelques plages de modifications analogues mais très minimes.

Les lésions cérébrales ne semblent pas consécutives à un angiome pie-mérien, mais doivent être rattachées à des malformations généralisées de l'organisme : angiomes de la face, modifications de la pie-mère du type angiomateux, aplasie du lobe occipital avec sclérose et calcification. Toutes malformations d'origine fœtale vraisemblable.

Ces constatations anatomiques suggèrent certaines directives thérapeutiques. Les calcifications n'étant pas en rapport avec une tumeur, l'intervenion n'est pas indiquée. Peut-être la radiothérapie se justifie-t-elle surtout à titre de « traitement de consolation ». En réalité, aucune amélioration nette ne peut être espérée; la médication symp-

tomatique et une hygiène mentale suffisante sont les seules thérapeutiques que l'on puisse vraiment prescrire. Une riche monographie accompagne cette étude.

H. M.

LEY (A.), LEY (Rod. A.) et **LUDO VAN BOGAERT. Tumeur cérébrale (oligodendrogliome) ayant évolué cliniquement comme une encéphalite aiguë.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* août 1934, vol. XXXIV, n° 8, p. 495-498.

L'observation rapportée par L., L. et B. constitue un cas exceptionnel, tant par son évolution aiguë que par son aspect pseudo-encéphalitique, de tumeur cérébrale. On sait la rareté des oligodendrogliomes, leur croissance lente et leur tendance à se calcifier. Ici la durée totale de l'évolution de l'affection a été de vingt jours. A l'autopsie on note la présence d'un petit foyer « hémorragique » situé à la partie moyenne de la région rolandique, et les préparations histologiques montrent un nodule tumoral situé dans la substance blanche sous-corticale dont les caractères imposent le diagnostic d'oligodendrogliome.

H. M.

MASSON (Clément B.). Les gliomes parasaggittaux. Relation de quatre cas (The parasagittal gliomas. A Report of four cases). *Bulletin of the neurological institute of New-York,* volume III, n° 3, 1934, p. 546-557.

Certaines tumeurs sous-corticales, situées près de la surface médiane dans l'hémisphère cérébral, peuvent être appelées gliomes parasagittaux à cause de leur situation et des troubles qu'elles provoquent. Ces tumeurs sont habituellement des astrocytomes. Elles produisent une symptomatologie très analogue à celle que provoquent les méningiomes parasagittaux. Les modifications de forme et de position des ventricules, mises en évidence par l'encéphalographie ou la ventriculographie, ressemblent à celles que provoquent les tumeurs méningées. Dans les quatre observations rapportées par l'auteur, il n'existe ni œdème de la papille marqué ni autre modification due à l'hypertension intracranienne et, contrairement à la plupart des méningiomes parasagittaux, le premier symptôme en a été une épilepsie jacksonienne et généralisée.

G. L.

MONTGOMERY (G. L.) et **FINLAYSOND. I. C. Choléstéatome de la fosse cérébrale moyenne et postérieure** (Cholesteatoma of the middle and posterior cranial fossae). *Brain,* vol. LVII, juin 1934, p. 177 à 182, figures.

M. et F. rapportent l'histoire clinique et anatomo-pathologique d'un cas de cholestéatome intracranien occupant la moitié droite des fosses cérébrales moyenne et postérieure dont ils discutent l'origine et la nature.

H. M.

DE NIGRIS (Giovanni). A propos de troubles de l'orientation spatiale dans un cas de tumeur comprimant le lobe frontal gauche. Contribution à l'étude physiologique du lobe frontal (Sui disturbi dell'orientamento nelle spazio in un caso di tumore comprimente il lobo frontale sinistro. Contributo alla fisiologia del lobo frontal). *Rivista sperimentale di freniatria e medicina lefale delle alienazioni mentali,* LVIII, fasc. 1, 31 mars 1934, p. 38-96.

Description d'un cas de tumeur comprimant la portion orbitaire du lobe frontal gauche. Le malade présentait, en outre, un syndrome psychique typique, des phénomènes

de désorientation dans l'espace. A propos de cette observation et d'autres observations de traumatisme ou de tumeurs frontales, l'auteur conclut que la désorientation dans l'espace est consécutive à la perte de la propriété d'associer les images d'origine externe, avec les images d'origine interne, rôle tout à fait particulier au lobe frontal. Ce phénomène serait indépendant de la région frontale lésée et du côté droit ou gauche atteint, mais serait par contre en rapport direct avec la profondeur de la lésion préfrontale. La désorientation dans l'espace doit être, selon lui, toujours soigneusement recherchée, surtout lorsqu'il s'agit d'établir la localisation antérieure ou postérieure d'une tumeur cérébrale. G. L.

PANARA (C.). **Contribution à la connaissance de l'angiomatose cérébrale** (Contributo alla conoscenza dell'angiomatosi cerebrale). *Rivista di Neurologia*, année VII, fasc. V, octobre 1934, p. 579-606.

P. passe en revue les principales acquisitions cliniques et anatomo-pathologiques relatives aux angiomes du système nerveux et rapporte un cas d'angiome de la région occipitale droite avec angiomatose diffuse de l'encéphale, suivi d'un compte rendu anatomo-pathologique et histologique.

Cet article est complété par une page de bibliographie et par de nombreuses radiographies et microphotographies. H. M.

PAULIAN et **BISTRICIANU** (de Bucarest). **Contribution à l'étude histopathologique des glioblastomes névraxiaux multiformes**. *Spitalul*, n° 5, mai 1934, p. 201-208.

PAULIAN, BISTRICIANU et **V. IONESCO** (de Bucarest). **Contribution à l'étude anatomo-clinique des tuberculomes intracraniens**. *Spitalul*, n° 10, 1934, p. 395-400.

PAULIAN, BISTRICIANU et **V. IONESCO** (de Bucarest). **Contribution à l'étude anatomo-clinique et histopathologique des méningioblastomes intracraniens**. *Spitalul*, n° 9, septembre 1934, p. 345-352.

PIERSON (C. A.). **Tumeur cérébrale du lobe préfrontal remarquablement tolérée**. *Maroc médical*, n° 142, 15 avril 1934, figures.

Intéressante étude clinique et anatomique d'un cas de tumeur cérébrale du lobe préfrontal chez un adulte, montrant combien les lésions anatomiques de l'écorce cérébrale peuvent rester longtemps silencieuses.

L'affection a évolué en moins de deux mois ; les crises épileptiques plus ou moins nettes et plus ou moins espacées en constituaient le symptôme fondamental.

H. M.

POMME (B.) et **DECHAUME** (J.). **Réflexions sur quatre observations de tumeurs cérébrales avec troubles mentaux précoces**. *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 4, novembre 1934, p. 581-593.

Compte rendu de quatre observations de tumeurs cérébrales, montrant, quand on pousse à fond cette recherche, qu'il peut exister des prodromes mentaux précoces, parfois même antérieurs à l'apparition des premiers symptômes neurologiques.

Voici les conclusions des auteurs : « S'il est observé un syndrome mental, même intéressant uniquement la sphère affective, quels que soient les antécédents psychiques du sujet, une place dans les possibilités morbides ultérieures est à réserver à la tumeur cérébrale : celle-ci sera identifiée par les moyens habituels, mais grâce à l'attention apportée à de tels prodromes, d'une façon peut-être plus précoce. » H. M.

RAMOND (Louis). Diagnostic étiologique d'une hémiplégie à début progressif. *Presse médicale*, n° 94, 24 novembre 1934, p. 1909-1911.

Observation d'un sujet de 40 ans, présentant depuis 14 mois une pneumopathie du sommet gauche supposée tuberculeuse malgré l'absence de confirmation bactériologique, et chez lequel s'est constituée une hémiplégie droite organique à extension progressive et de type cortical, en quelques semaines.

La céphalée tenace de la région temporo-pariétale gauche, l'obnubilation intellectuelle, l'hypertension intracranienne et la dissociation albumino-cytologique du liquide, malgré l'absence de stase papillaire, le tout s'ajoutant au syndrome hémiplégique progressif droit orientent vers le diagnostic de tumeur cérébrale.

R. discute pour les éliminer le ramollissement cérébral par lésion artérielle, la méningite bacillaire et l'encéphalite léthargique. La cause de cette néoplasie intracranienne est discutée également : tuberculome cérébral, syphilome, abcès du cerveau, kyste hydatique ou cysticercose ?

Le diagnostic de métastase cérébrale d'un cancer pulmonaire semble le plus vraisemblable en raison de la présomption de néoplasme qu'il faut porter devant la pneumopathie chronique de ce malade (malgré la conservation d'un bon état général, l'absence de douleurs thoraciques et de dyspnée).

Un mois plus tard, un début de stase papillaire a motivé une intervention qui montre l'existence d'un volumineux kyste rolandique et d'une tumeur murale située en plein centre ovale gauche dont l'aspect macroscopique est, à la coupe, celui d'un néoplasme métastatique. H. M.

SCHACHTER (M.). A propos d'une erreur de diagnostic, avec quelques considérations sur la céphalée des tumeurs cérébrales. *Marseille médical*, LXXI, n° 15, 24 mai 1934.

Observation curieuse par la longue durée de la céphalée qui a été pendant plusieurs mois l'unique symptôme d'une tumeur métastatique localisée au point d'application d'un traumatisme cranien antérieur. J. A.

SLAEZKA (A.). Symptomatologie des tumeurs cérébrales de la région pariétale inférieure gauche (pli supramarginal et pli courbe). (Symptomatologja guzow lewej dolnej okolicy ciemieniowej-zakret nadbrzezny i katowy — na podstawie 2-ch klinicznych przypadkow operowanych). *Neurologja Polska*, t. XVI-XVII mai 1934, p. 361-431, figures.

Importante étude clinique des tumeurs cérébrales de la région pariétale inférieure gauche basée sur l'interprétation des cas publiés et d'après deux observations personnelles.

A signaler parmi les troubles rarement observés : les troubles cérébelleux ou vestibulaires, les atrophies musculaires qui débutent par les petits muscles de la main, enfin les troubles des mouvements d'association de la main droite, auxquels l'auteur accorde une certaine importance. Une page de bibliographie complète ce travail.

H. M.

STEWART (R. M.). Une variété rare de gliose corticale (An Unsual Type of Cortical Gliosis). *Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XV, nº 58, octobre 1934, p. 160-171.

S. rapport l'observation clinique et anatomique d'un malade, débile mental, atteint de dystrophie musculaire depuis 20 ans chez lequel on découvrit à l'autopsie un gliome cérébral présentant quelques particularités. Au point de vue clinique, certains accidents terminaux semblent bien avoir été en rapport avec une atteinte du système nerveux central.

L'examen anatomique confirma le diagnostic de myopathie et révéla l'existence dans les deux hémisphères cérébraux d'une hyperplasie gliale d'un type très particulier, prédominant dans les circonvolutions frontales et diminuant d'importance dans les lobes occipitaux.

On notait aussi l'existence de cellules nerveuses embryonnaires et d'un trouble de la cytoarchitectonie. Il semble bien s'agir ici d'une gliose primitive atypique plutôt que d'une forme abortive de sclérose tubéreuse.

Une riche iconographie accompagne cet article. H. M.

DELLA TORRE (Pier Luigi). Large nævus vasculaire de la face et du cuir chevelu avec angiome diffus pariéto-occipital du cerveau (angiomatose encéphalo-trigéminale. Epilepsie jacksonienne avec aura visuelle) (Vasto nevo vascolare della facia e del cuoio capelluto con angioma diffuso parieto-occipitale del cervello-angiomatosi encefalo-trigemina. Epilepsia jaksoniana con aura visiva). *Rivista di Neurologia*, VII, fasc. 3, juin 1934, p. 281-286 (figures).

Observation d'angiomatose encéphalo-trigéminale réalisant le syndrome classique. D. discute, en citant deux autres cas d'angiome veineux cérébral opérés par lui, quelques-uns des points essentiels du tableau clinique et l'opportunité d'une intervention chirurgicale même non parfaitement radicale. H. M.

RENÉ (R.) et CORTEZ (R.). L'épreuve de l'atropine dans l'exploration neurovégétative (La peueba de la atropina en la exploracion neurovegetativa). *Archivos de la facultad de ciencias medicas*, vol. IV, 1934, p. 166-197.

ORZECHOWSKI (K.) et KULIGOWSKI (Z. W.). Un cas de neuroblastome vrai du lobe frontal (Ein Fall von Neuroblastoma verum des Stirnlappens). *Zeitschrift für die gesamte neurologie und psychiatrie*, 147, Band. 5, p. 696-712.

TOLOSA (Aderbal) et LANGE (Osvaldo). Tumeur de la fosse cérébrale postérieure. Arachnoïdite kystique de la cisterna magna diagnostiquée par l'épreuve manométrique de Stookey (Tumor da fossa craneana posterior. Arachnoidite cistica da cisterna magna diagnosticada pelas provas manometricas de Stookey). *Revista oto-laryngologia de Sao Paulo*, vol. II, nº 1, janvier-février 1934.

BALLIF (L.), MORUZI (A.) et FERDMAN (M.). A propos d'un cas de tumeur cérébrale en zone muette. *Bull. de la Société roumaine de neurologie, psychiatrie*, XVe année, nos 3-4, 1934, p. 98-103.

CHAVANNEZ (J.) (de Bordeaux). A propos du traitement des tumeurs cérébrales. *Journal de médec. de Bordeaux et du S.-O.*, an 110, nº 5, 20 février 1933, p. 138.

BARRAUX (A.). Myélo-radiculo-méli ococcie haute et troubles sympathiques. *Paris médical*, XXIV, n° 34, 25 août 1934, p. 139-142.

MANGIONE (G.). Indications et technique de la sympathectomie lombaire extrapéritonéale (Indicazioni e tecnica della simpaticectomia lombare extraperitoneale). *Policlinico* (section pratique), XLI, n° 33, 20 août 1934, p. 1281-1287.

CHORÉE, ATHÉTOSE, SPASMES

AUSTREGESILO (A.), GALLOTTI (O.), ALUIZIO MARQUES. Spasmes de torsion. *Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, t. V, n° 6, juin 1934, p. 339-357, figures.

Étude clinique des dystonies intermittentes spasmodiques et résumé de six observations personnelles. Voici les conclusions des auteurs :

1° Il y a probablement un syndrome dystonique, pur, progressif, d'étiologie infectieuse, toxique, humérale, dégénérative, et il existe des états dystoniques qui peuvent apparaître conjointement à d'autres affections nerveuses, telles que la maladie de Wilson, la pseudo-sclérose, l'athétose double, enfin les encéphalopathies infantiles.

2° Le spasme de torsion peut apparaître lentement, graduellement à la puberté, comme une dégénérescence progressive, semblable à la maladie de Wilson, ou bien il peut être la conséquence d'un état infectieux aigu, habituellement l'encéphalite épidémique et, dans ce cas, d'autres symptômes concomitants peuvent être constatés : parkinsonisme, myoclonie, etc.

3° Malgré le manque d'accord parmi les auteurs, en ce qui concerne les lésions de la dystonie de torsion, A. G. et A. croient pouvoir considérer que le corps strié est le point d'élection des altérations anatomo-pathologiques dans ce syndrome. Dans les dystonies postencéphalitiques, les lésions dépassent le striatum.

4° Les cas publiés ici sont des cas de dystonie et des états dystoniques survenus dans des encéphalopathies infantiles ; ils sont généralisés ou localisés.

5° L'apparition des épidémies d'encéphalite léthargique a contribué à ce que les cas de dystonie se soient multipliés.

6° Les cas de spasme de torsion s'observent sous tous les climats et chez des individus de races différentes.

Ce travail est complété par une page de bibliographie.

H. M.

VAN BOGAERT (Ludo) et BUSSCHER (Jacques de). Hémiathétose postdiphtériques. *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, v. XXXIV, octobre 1934, n° 10, p. 612-615.

B. et B. rapportent une observation d'hémiathétose postdiphtérique survenue chez une enfant de quatre ans, indemne de toute tare héréditaire.

Les auteurs soulignent la rareté de l'hémiathétose comme séquelle des infections infantiles, ainsi que l'absence de preuves cliniques en faveur d'un mécanisme embolique ou thrombosique. Enfin des complications centrales survenues chez une sœur de la malade à l'occasion d'une coqueluche semblent corroborer ce fait d'observation, que les complications cérébrales des maladies infantiles banales paraissent se produire dans des familles neuro-sensibilisées.

H. M.

CAMPAILLA (Giuseppe). **Guérison singulièrement rapide d'une chorée grave traitée par un catalyseur biologique associé à l'arséno-benzol** (Guarigione singolarmente rapida di una corea grave curata a mezzo di un catalizzatore biologico associato ad arsenobenzolo). *Giornale di psichiatria e di neurologia*, LXI, fasc. IV, 1933, p. 413-418.

Le traitement actuellement le plus efficace et le plus rapide de la chorée de Sydenham serait constitué, selon l'auteur, par une association de pyrétothérapie avec l'arsénobenzol. Cette thérapeutique serait sans inconvénient. G. L.

COLUCCI (Generoso). **Recherches expérimentales sur un syndrome choréique atypique chez un sujet hystérique** (Ricerche sperimentali su di una sindrome coreica atipica in soggetto isterico). *Il Cervello*, anno XIII, 1934, n° 5, 15 septembre, p. 269-294.

Examen prolongé d'un cas de chorée hystérique dans lequel les troubles constatés correspondent à des séquelles postencéphalitiques d'origine extrapyramidale.

C. a mis en évidence l'existence de troubles cliniques et d'altérations des épreuves biologiques qui correspondent aux fonctions des centres végétatifs supérieurs (mésodiencéphale). Ces troubles cliniques et biologiques plaident donc ici en faveur d'une perturbation des centres sous-corticaux.

Bibliographie jointe. H. M.

EUZIÈRES, VIDAL (J.), **VIALLEFONT** (H.) et **BERT** (J.-M.). **Sur un cas de chorée chronique de l'adulte, consécutive à une chorée de l'enfance.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 15e année, fasc. VIII, août 1934, séance du 1er juin, p. 395-397.

A propos d'une observation de chorée chronique de l'adulte consécutive à une chorée de l'enfance, les auteurs soulignent l'existence de telles formes difficiles à classer nosologiquement et qui semblent établir une transition entre les formes aiguës et les formes chroniques. Elles doivent inciter aussi à la plus grande réserve dans l'établissement du pronostic d'une banale chorée de Sydenham. H. M.

LEY (Auguste). **Rémissions prolongées d'un spasme de torsion.** *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, XXXIV, n° 2, février 1934, p. 109-110.

Observation d'un homme de 46 ans qui, depuis l'âge de 40 ans, est atteint d'un spasme de torsion localisé au niveau du cou, et qui a présenté trois fois de suite des rémissions et des reprises. G. L.

LOPEZ (Albo). **Traitement de la chorée grave par le sulfate de magnésie** (Tratamiento de la corea grave por el sulfato de magnesio). *Archivos de Neurobiologica*, XIII, n° 2, mars-avril 1934, p. 307 à 315.

Après avoir passé en revue tous les essais de traitement cliniques ou opothérapiques de la chorée grave, L. apporte le résultat de 12 cas de chorée grave traitée avec succès par le sulfate de magnésie. Il donne 3 observations détaillées de cas particulièrement graves. Le traitement se fait de la façon suivante : en injections intrarachidiennes dans les cas d'une gravité exceptionnelle, sous-cutanée dans les autres, une injection tous les 2 jours d'une solution à 20 %, à dose progressive de 0,20 g. à 0,50 g., en associant la nuit 0,10 g. de luminal. La guérison survient en moyenne après 24 injections.

R. Cornu.

JANKOWSKA (H.). Hérédité du spasme de torsion (Przyczynek do zagadnienia dziedzicznósci dystonji torsyjnej). *Neuroloja Polska,* t. XVI-XVII, mai 1934, p. 258-264.

Histoire d'un spasme de torsion survenu chez un enfant de 5 ans et demi, d'extension très rapide et presque généralisé ayant entraîné la mort 16 mois après le début des premiers symptômes. A signaler certains troubles de la phonation et un enrouement qui indiqueraient peut-être une atteinte laryngée.

L'arrière-grand-père et la grand'mère de cet enfant auraient présenté des tremblements.

Son oncle et sa tante étaient atteints de spasmes de torsion. Son père même avait été malade comme son frère et sa sœur, mais à la suite d'une cure de scopolamine son état s'était considérablement amélioré, puisqu'il se maria et eut trois enfants. C'est l'aîné qui fait l'objet de cette publication.

De tels faits, ainsi que l'analyse d'autres cas publiés, incitent l'auteur à considérer le spasme de torsion comme une affection héréditaire ; il émet certaines hypothèses relativement aux cas dans lesquels aucune notion d'hérédité n'a pu être mise en évidence. Cette étude est suivie d'une bibliographie. H. M.

ORZECHOWSKI (C.). Le nystagmus des paupières supérieures (O. T. ZW. nystagmie powiek górnych). *Neurologja Polska,* t. XVI-XVII, mai 1934, p. 216-237.

Observation de nystagmus des paupières supérieures au cours d'une ophtalmoplégie externe bilatérale d'origine infectieuse indéterminée. Bibliographie jointe.

H. M.

PIERSON (C.-A.). Un complexe neurologique. Grand spasme de torsion, dystonie d'attitude, kinésie paradoxale et dysphonie spastique. *Société de médecine et d'hygiène du Maroc,* 13 juin 1934.

Chez une jeune indigène de 16 ans, existe une hypertonie du type pallidal, avec spasmes intenses de rétrotraction, dysbasie lordotique, dysarthrie transitoire et spasme d'occlusion des paupières. L'hypertonie est augmentée par le mouvement, peut s'atténuer considérablement au repos et céder durant le sommeil. Les mouvements volontaires sont précédés d'un spasme inhibiteur, après lequel ils s'exécutent avec une certaine lenteur. Du fait de la dysphonie spastique, il peut s'écouler quarante secondes avant que la réponse à une question puisse être articulée. Il n'existe pas de tremblement permanent ni de myoclonies rythmiques.

La course est possible, avec des demi-tours presque corrects. Parfois le malade exécute une danse de son pays, en frappant les talons sur le sol avec une ébauche de rythme, tandis qu'habituellement il ne peut se tenir debout que sur la pointe du pied et a une démarche sautillante et maladroite.

Quelques troubles psychiques (puérilisme, inégalité d'humeur, lacunes mnésiques) complètent ce tableau qui réalise assez bien celui de la dystonie lenticulaire progressive.

Il existe des antécédents traumatiques et probabilité d'encéphalopathie infantile légère, sans épisode net de névraxite épidémique. Sang et liquide céphalo-rachidien sont normaux. P. Michon.

POURSINES (Y.). Les dystonies. *Marseille médical,* LXXI, n° 5, 15 février 1934.

Cet article fait suite aux publications antérieures de P. sur le tonus et ses altérations

physio-pathologiques. Dans les dystonies, l'analyse démontre qu'il y a alternative d'hyper et d'hypotonie distribuée sans fixité et sans ordre apparent. P. y fait entrer : *a*) les dystonies d'origine lenticulaire : maladie de Wilson, maladie de Wetsphall-Strumpell, spasme de torsion ; *b*) les spasmes musculaires. A côté de ces dystonies *lésionnelles*, il faut ranger d'une part les troubles psycho-moteurs du tonus, dont le type est fourni par la catatonie, d'autre part certaines manifestations d'origine métabolique, telles que les contractures de la tétanie, qui se trouvent « aux frontières des dystonies » ; toutes ces altérations paraissent purement *fonctionnelles*. T. A.

ROST (B.). La crampe des écrivains d'origine extrapyramidale (Skurcz pisarski na the poza piramidowem). *Neurologja Polska*, t. XVI-XVII, mai 1934, p. 265-270.

Compte rendu d'une observation prouvant que la crampe des écrivains peut demeurer pendant plusieurs années le seul symptôme d'une affection organique du système nerveux. Quelques lignes de bibliographie accompagnent cette étude. H. M.

DIMITRI (Vicente). Un cas de dystonie musculaire déformante (Un caso de distonia muscular deformante). *Semana medica*, n° 6, 1932.

FONTAN (A.) et UBERTINO (J.) (de Bordeaux). **Polynévrite avec athétose** (*Journal de médecine de Bordeaux et du S.-O.*, an 110, n° 7, 10 mars 1933, p. 191.

MYOCLONIES

ALSOP RILEY (Henry) et BROCK (Samuel). Myoclonies rythmées de la musculature vélo-pharyngo-laryngée et d'autres régions. Trois observations cliniques (Rythmic myoclonus of the muscles of the palate, pharynx, larynx and other regions). *Archives of neurology and psychiatry*, XXIX, n° 4, avril 1933, p. 726-742.

Description de trois cas de myoclonies vélo-pharyngo-laryngées, analogues aux cas observés par d'autres auteurs. A. et B. attirent l'attention sur la fréquence relative de ces cas et sur l'intérêt qu'il y aurait à les rechercher lorsqu'on constate une atteinte de la région protubérantielle ou cérébelleuse. Les auteurs se rattachent au point de vue de la localisation des lésions, aux conclusions de Guillain et Mollaret, à cause de l'existence dans tous leurs cas de signes d'atteinte du mésocéphale et du cervelet.

G. L.

FREEMAN (Walter). Myoclonies du voile. Deux observations anatomo-cliniques (Palatal myoclonus. Report of two cases with necropsy). *Archives of neurology and psychiatry*, XXIX, n° 4, avril 1933, p. 742-756.

Deux cas de myoclonies pharyngo-laryngées à l'examen anatomique desquels on a trouvé une lésion du faisceau central de la calotte et une dégénération hypertrophique de l'olive bulbaire. Dans les deux cas il existait de nombreuses lacunes du tronc cérébral et d'autres régions. L'auteur pense que le faisceau central de la calotte fait partie constituante du système syncinésique automatique facio-respiratoire. Il paraît naître aux dépens de la substance innominée de Reichert, surtout de l'autre côté, mais avec quelques fibres homolatérales qui se décussent au niveau de la commissure postérieure pour atteindre la substance grise antérieure de la moelle. Il est évident qu'il a des rela-

tions importantes avec l'olive inférieure, étant donné que celle-ci dégénère après atteinte de ce faisceau Les myoclonies laryngo-pharyngées font partie d'une série de mouvements plus complexes qui, à leur plein développement, comprennent des mouvements rythmiques synchrones de toute la musculature de l'arrière-bouche, du larynx, de la face, du diaphragme, et quelquefois des muscles intercostaux et des doigts. L'auteur suggère que ce mouvement qui participe aux syncinésies facio-respiratoires n'est pas en relation avec la mimique, mais avec le bâillement. G. L.

GUILLAIN (Georges) et MOLLARET (Pierre). Le syndrome myoclonique, synchrone et rythmé, vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatique. *Presse médicale*, 1935, nº 4, 12 janvier, p. 57-60.

Bilan des connaissances actuelles sur ce syndrome moteur si particulier, groupant les contributions successives des auteurs.

Dans la première moitié consacrée à l'étude séméiologique est étudié le territoire des myoclonies, et à propos de chaque siège sont précisées les nuances séméiologiques correspondantes. La localisation vélo-palatine est fondamentale et permet déjà, en particulier avec l'artifice radiologique de Lhermitte, de constater l'individualité de cette contraction musculaire, individualité telle, que le terme de myoclonie gagnera peut-être à être remplacé par exemple par celui de myorythmie, proposé par Cruchet. L'oto-laryngologiste devra rechercher la participation du pharynx, en particulier celle des muscles de la trompe d'Eustache qui peut être responsable de la production d'un bruit perceptible subjectivement et même objectivement. Il devra rechercher de même la participation des cordes vocales ou des muscles aryténoïdiens ; plus rare est l'atteinte des muscles du plancher de la bouche et des muscles peauciers de la face ; plus rare encore est celle des muscles intercostaux et celle du diaphragme pour la mise en évidence de laquelle les auteurs poroposent l'examen radioscopique en position de Trendelenburg après ingestion de bouillie barytée.

G. et M. discutent par contre longuement deux autres participations : l'une, celle des globes oculaires, peut légitimement appartenir à ce syndrome et les auteurs reprennent les différents caractères qu'ils ont mis autrefois en évidence et qui permettent de séparer les myoclonies oculaires proprement dites des secousses de nystagmus banal. Il faut au contraire séparer entièrement les myoclonies intéressant les membres et le tronc, quoique dans quelques cas rarissimes, l'association de ces deux groupes de myoclonies ait pu être constatée. De tels cas représentent pour G. et M. l'association de deux syndromes myocloniques différents, ce qui proviendrait du fait que les deux systèmes respectivement responsables ont un point de convergence : le noyau dentelé du cervelet.

A côté des caractères topographiques précédents, la définition de ces myoclonies comporte des caractères morphologiques très particuliers. La forme de cette contraction musculaire n'est point celle d'une contraction clonique comme le soutiennent certains auteurs américains, mais celle d'une ondulation musculaire ou même d'une oscillation. Le rythme est un second caractère également très spécial, puisqu'il s'avère absolument insensible à tous les facteurs physiologiques et à tous les agents pharmacodynamiques. Seul l'état du corps musculaire lui-même peut avoir une influence ; qu'il s'agisse de la contraction volontaire, de la paralysie ou peut-être de la contracture. Le synchronisme est un dernier caractère dont on sait le parti qu'en ont tiré Foix et ses élèves, spécialement en faveur de l'origine supranucléaire du trouble responsable.

La seconde partie de cette étude est consacrée à l'étiologie et au problème anatomique de ce syndrome. Au point de vue étiologique, il s'agit trois fois sur quatre d'une lésion vasculaire. Les autres cas ressortissent de causes variées dont certaines agissent d'ailleurs par l'intermédiaire de lésions vasculaires.

L'étude anatomique représente pour les auteurs la partie peut-être la plus avancée de la question, en particulier grâce à une de leurs plus récentes autopsies. Il y a cinq ans, dans leur premier mémoire, ils avaient circonscrit les recherches dans les éléments d'un triangle formé par le faisceau central de la calotte gagnant l'olive bulbaire, les fibres olivo-dentelées gagnant l'olive cérébelleuse opposée, le pédoncule cérébelleux supérieur gagnant le noyau rouge. Alors que Foix et ses élèves concluaient au rôle du faisceau central de la calotte, alors que Van Bogaert et Bertrand réservaient celui de l'olive bulbaire, du noyau dentelé et du pédoncule cérébelleux supérieur, G. et M. admettent définitivement le rôle de l'olive bulbaire et des fibres olivo-dentelées qui étaient seules intéressées dans leur observation. Il faut réserver encore le rôle de la nature même des lésions qui doivent être de qualité spéciale, revêtant en particulier le type décrit par Lhermitte et Trelles. Il faut réserver également le rôle du noyau dentelé, spécialement de son versant hilaire, probablement responsable des myoclonies analogues des membres. Les auteurs insistent enfin sur la correspondance des symptômes et des lésions dans les formes unilatérales ; les myoclonies sont croisées par rapport à l'olive bulbaire et directes par rapport au noyau dentelé.

Références récentes ajoutées à la bibliographie complétée par les auteurs.

H. M.

DE LISI (L.). **A propos d'un phénomène moteur constant dans le sommeil normal : les myoclonies hypniques physiologiques. Note I. Description** (Su di un fenomeno motorio costante del sonno normale : Le mioclonie ipniche fisiologiche). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, XXXIX, fasc. 3, mai-juin 1932, p. 481-503.

Au cours du sommeil normal on observe de façon constante chez les mammifères domestiques et chez l'homme des petits mouvements qui ont échappé jusqu'à présent aux investigations. Ces mouvements sont plus forts et plus fréquents au cours du premier sommeil et dans le sommeil léger. L'auteur les décrit minutieusement et les différencie des myoclonies pathologiques et des phénomènes cataplexiques. Il pense que la recherche expérimentale seule pourra résoudre le problème physiologique que posent les myoclonies.

G. L.

MARCHAND (L.). **Les myoclonies épileptiques.** *L'Encéphale*, XXIX, n° 4, avril 1934, p. 217 à 247, 8 figures.

Très importante étude clinique et anatomique de la myoclonie épileptique progressive. Celle-ci constitue une des trois variétés de myoclonies épileptiques. M. définit les caractères généraux et particuliers de la myoclonie épileptique intermittente (type Lundberg), de la myoclonie épileptique partielle continue et de la myoclonie épileptique progressive. Cette dernière présente les caractères suivants : développement normal du sujet jusqu'à l'âge de 6 à 16 ans (exceptionnellement jusqu'à l'âge adulte) ; caractère parfois familial de la maladie ; évolution en trois périodes : stade épileptico-tétaniforme, stade myoclono-épileptique, stade terminal. Durée totale : 10 à 20 ans.

Des symptômes pyramidaux existent souvent et parfois des troubles cérébelleux. On ne note pas de modifications du liquide céphalo-rachidien. La myoclonie apparaît généralement en même temps que l'épilepsie, elle peut la précéder. Sa fréquence est un peu plus grande chez les filles, et son caractère familial a été souvent constaté. Des tares héréditaires (consanguinité des parents, aliénation mentale, alcoolisme, etc.) ont été parfois incriminées, mais nombreux sont les cas où aucun facteur étiologique ne peut être relevé.

Suit une observation clinique et anatomique d'un cas de myoclonie épileptique pro-

gressive ayant débuté au cours de la rougeole chez un sujet âgé de six ans. D'abord crises d'épilepsie à prédominance tonique. A 13 ans, troubles de la parole; à 16 ans, apparition de myoclonies généralisées, début d'affaissement intellectuel. Un an plus tard, troubles de la marche et signes d'irritation pyramidale. A 18 ans, alternatives de crises de délire avec agitation et d'accès de somnolence, baisse rapide de la vision, état démentiel. Rien de particulier dans le L. C.-R. Puis à 21 ans, outre les crises d'épilepsie apparaissent des crises de rigidité décérébrée. Cachexie progressive. Diminution de fréquence des crises épileptiques. Mort à 22 ans.

L'examen histologique montre une sclérose diffuse de l'encéphale ; les lésions dégénératives des cellules prédominent dans le cortex, les couches optiques, le locus niger, les noyaux dentelés du cervelet. On note la présence de corpuscules amyloïdes dans les cellules nerveuses (noyaux dentelés et locus niger) et le développement de corpuscules hylaoïdes sur le trajat des fibres nerveuses. Aucun foyer de démyélinisation dans la substance blanche. Dans le bulbe et la moelle, aucune lésion dégénérative des cordons. Diminution du nombre des cellules radiculaires de la moelle.

Ces lésions sont identiques à celles rapportées par d'autres auteurs dans des cas d'épilepsie myoclonique progressive. Après avoir discuté de la physiopathologie des phénomènes myocloniques en général, et des interprétations qu'en ont données de nombreux auteurs, M. expose ses conceptions personnelles sur la physiopathologie de la myoclonie épileptique progressive. Il insiste sur la présence extrêmement fréquente des corpuscules sphérulaires amyloïdes intracellulaires dans l'encéphale de sujets atteints de cette affection. Ceux-ci ne peuvent être considérés comme propres aux syndromes myocloniques, mais leur prédominance dans le thalamus, le locus niger et les noyaux dentelés du cervelet doit être tenue comme susceptible de jouer un rôle dans le développement de ce syndrome. Enfin, dans la dernière partie de ce travail, M. discute le diagnostic différentiel des trois formes de myoclonies épileptiques décrites au début de cette étude.

H. M.

SCLÉROSE EN PLAQUES

BIRO (M.). Les maladies du sciatique en rapport avec la sclérose en plaques (Cierpienie N. Kulszowego a stwardnienie wieloogniskowe). *Neurologja Polska*, t. XVI-XVII, mai 1934, p. 174-180.

Reprenant l'étude des sciatiques, B. cherche à établir les caractères permettant de différencier les sciatiques essentielles des sciatiques symptomatiques, et plus spécialement celles de la sclérose en plaques.

L'examen du liquide céphalo-rachidien semble devoir permettre d'établir ce diagnostic différentiel de façon précoce. B. n'a trouvé aucune modification du liquide dans les formes tronculaires de sciatique essentielle, mais une légère dissociation albumino-cytologique existait au contraire dans les radiculites. Par contre, dans tous les cas de sciatique symptomatique de sclérose en plaques, l'auteur a pu mettre en évidence la réaction colloïdale de Lange.

Cette même réaction sera étudiée ultérieurement dans les autres formes de sciatique symptomatique. Mais dès maintenant, B. considère que chez un sciatalgique, l'examen du liquide céphalo-rachidien, présentant une réacion de Lange, doit exclure toute idée de sciatique essentielle. Une bibliographie complète ce travail. H. M.

ENDELMAN (L.) et JOZOWA (Mme H.). Le syndrome de Devic au début d'une sclérose en plaques (Zespol Devic'a jako ostry poczatek stwardnienia wieloogniskowego). *Neurologja Polska*, t. XVI-XVII, mai 1934, p. 355-360.

Compte rendu d'un cas de sclérose en plaques dont les premières manifestations furent des signes de névrite optique rétro-bulbaire avec œdème papillaire. Ultérieurement apparurent des signes plus banaux, ainsi qu'un fait très rare : une hémianopsie bitemporale.

H. M.

GRIGORESCO (D.) (de Bucarest). **La symptomatologie extrapyramidale de la sclérose en plaques.** *Mizcarea medicala romàna*, numéro neurologique (9-10), p. 862-870, 1934. Craiova.

L'auteur partant d'une étude anatomo-clinique revient sur les symptômes extrapyramidaux que l'on rencontre dans la sclérose en plaques à la suite de l'atteinte possible des noyaux gris de la base du cerveau. J. Nicolesco.

GUILLAIN (G.), MOLLARET (P.) et BERTRAND (I.). Etude anatomique d'un cas de sclérose en plaques à localisation initiale hypothalamo-pédonculaire. *Bull. mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 3e série, n° 16, 1934, 21 mai, p. 642 à 650.

Importante étude anatomique d'un cas de sclérose en plaques dont les signes de début avaient permis d'affirmer l'atteinte initiale de la région hypothalamo-pédonculaire.

L'étude anatomique a confirmé le diagnostic étiologique et le diagnostic topographique. Mais le point le plus particulier réside dans l'atteinte associée de la substance blanche des hémisphères cérébraux donnant l'aspect de l'encéphalite périaxile de Schilder. A l'opposé, l'intégrité de la moelle est remarquable, à l'exception d'une pâleur discréte de la voie pyramidale.

Une telle observation justifie l'existence de la forme hypothalamo-pédonculaire de la sclérose en plaques et confirme les rapports entre cette affection et certains cas de leuco-encéphalite du type Schilder. H. M.

BALLIF (L.) et CARAMAN (Mme Zoé). Sur un cas de sclérose en plaques de nature malarique. *Bull. de la Société roumaine de neurologie, psychiatrie*, XVe année, nos 3-4, 1934, p. 98.

ÉLECTROLOGIE

BENA (M. Ed.). La chronaxie des points moteurs dans les conditions physiologiques constantes. *Revue neurologique tchèque*, 1932, n° 4.

La formule constante de la chronaxie a été examinée par la méthode Lapicque-Bourguignon, avec condensateurs, chez une même personne pendant 4 mois, toujours dans les mêmes conditions physiologiques : 1° après le sommeil (repos complet) ; 2° après une durée de 8 heures de travail. La personne examinée — une infirmière — exécute un travail étant debout ou en marchant. Il n'y a aucune trace de fatigue après ce travail sur les muscles des membres supérieurs, tandis que sur les muscles des membres inférieurs l'influence du travail est apparente. L'auteur est d'accord avec les recherches de Bourguignon, en ce qui concerne les muscles du visage, du cou, de la nuque, des membres supérieurs, fléchisseurs des cuisses (muscle couturier excepté) et fléchisseurs de la jambe après le repos — et en ce qui concerne le couturier, fléchisseurs des cuisses, extenseurs de la jambe et des doigts après une durée de 8 heures de travail. Il n'en est pas ainsi en ce qui concerne quelques muscles des membres inférieurs.

Le muscle couturier après le repos appartient au groupe 0,28-0,40 σ, tandis que, d'après Bourguignon, il appartient au groupe 0,08-0,16 σ. Le muscle couturier se range alors dans le groupe des fléchisseurs du pied grâce auxquels, en faisant la première phase de la marche, on rejette le pied du plancher, ce qui est suivi en même temps de la flexion de la cuisse et de la jambe. Après un travail de 8 heures, le muscle couturier appartient au même groupe que celui de Bourguignon (0,08-0,16 σ) et diminue sa chronaxie d'une moitié.

Sur les fléchisseurs de la jambe (semitendineux et semimembraneux, biceps fémoral), il y a, après 8 heures de travail, la même chronaxie que sur les extenseurs. La rhéobase des fibrilles examinées pendant la tranquillité s'agrandit par l'influence du travail. Il y a deux explications possibles : 1° Après le travail on irrite d'autres fibrilles que celles fatiguées, c'est-à-dire, les fibrilles d'une rhéobase plus basse, et l'on trouve la chronaxie des fibrilles synergiques avec le quadriceps. 2° Les fibrilles fatiguées par le travail musculaire de la marche montrent une chronaxie diminuée. Alors il faut dire qu'on n'irrite pas les fibrilles physiologiquement antagonistes parce que le mouvement est possible. Les fibrilles antagonistes nous sont inaccessibles à l'irritation. Tout nous parle en faveur de l'hypothèse que les groupes anatomiques ne sont pas les groupes fonctionnels, et que tous les groupes fonctionnels ne sont pas accessibles à l'irritation chronaxique dans les masses des grands muscles. Les extenseurs de la jambe au contraire sont plus unifiés, c'est un groupe fonctionnel plus homogène, parce que tous les auteurs sont ici d'accord dans ses constatations.

Les fléchisseurs du pied et des orteils, d'après l'auteur, appartiennent au groupe 0,20-0,36 σ avant et après le travail, tandis que, d'après Bourguignon, ils se rangent dans le groupe 0,44-0,76 σ. D'autre part les extenseurs du pied (tibial antérieur, point supérieur) ont une chronaxie double (0,44-0,76 σ) et sont alors en rapport direct d'antagonisme d'après les « lois de Bourguignon », mais la relation des chiffres de ces muscles est renversée. Il faut noter que ce rapport, renversé, n'a pas provoqué le réflexe de Babinski, comme cela s'est produit dans le cas de Bourguignon à l'altération pyramidale. Ce n'était qu'une aréflexie plantaire. La constatation du rapport renversé des antagonistes du grand orteil d'après Bourguignon, peut être dans certains cas une constatation normale.

Le point inférieur du tibial antérieur est isochronique avec les fléchisseurs du pied, mais non avec les extenseurs de la jambe. Le rapport du point inférieur et supérieur est 1 : 2.

SEBEK.

BENOIT (P. H.) et **COPPEE** (G.). **Stimulation du muscle par des courants à croissance linéaire au moyen d'électrodes à grande surface.** *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. CXVIII, 1935, n° 1, p. 36-38.

Deux modalités de réponses ont été observées :

1° Sur la plupart des muscles en expérience, la contraction liminaire s'observe sous un potentiel égal ou à peine supérieur à la rhéobase ; 2° dans quelques cas, le voltage liminaire observé lors de l'établissement progressif du courant est nettement supérieur à la rhéobase préalablement mesurée.

H. M.

C.-T. JORDANESCO (de Bucarest). **Considérations sur la diélectrolyse transcérébrale (méhode de Bourguignon).** *Miscarea medicala romàna,* numéro neurologique (9-10), p. 871-875, 1934, Craiova.

Revue générale où l'auteur réunit ses recherches personnelles aux données établies par Bourguignon et Eliopoulos, surtout à propos de l'action vaso-motrice de la diélectrolyse transcérébrale. De ces recherches concernant soit l'indice oscillométrique (Bour-

guignon et Eliopoulos), soit la pléthysmographie, on peut conclure à l'existence de centres diencéphaliques par l'intermédiaire desquels se produisent les modifications vasomotrices constatées. On insiste sur la conception de Bourguignon et Eliopoulos, qui sont disposés à admettre que les ions introduits dans l'organisme appartiennent à deux types : les uns avec action vaso-motrice et les autres ne produisant pas cette action, au moins en apparence. J. Nicolesco.

MOLLARET (Pierre). **Modification des chronaxies des antagonistes sous l'influence de la posture locale et contra-latérale chez le chien.** *Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences*, 1934, 2 juillet, p. 92-94.

Mise en évidence d'un phénomène nouveau susceptible de fournir le début d'une mesure des réflexes proprioceptifs de Sherrington.

La mesure des chronaxies des muscles antagonistes des extrémités chez le chien montre une inversion de leur rapport selon que les pattes sont fléchies ou étendues. Ce phénomène ne dépend pas d'une action périphérique, toutes les précautions étant prises d'autre part vis-à-vis de l'animal pour que les mesures soient faites dans des conditions physiologiquement normales. Il dépend au contraire d'une action centrale comme le prouve cette autre constatation nouvelle : la modification analogue de la posture du membre symétrique entraîne une inversion identique des mêmes chronaxies. Des expériences analogues faites au cours d'états d'agitation, de séances de réflexes conditionnés et d'anesthésie, confirment l'origine centrale du phénomène qui rentre dans le cadre général de la subordination nerveuse. H. M.

SCHWEITZER (A.) et **AUGER** (D.). **Rapport des variations de courant excitatrices avec le courant initial, dans la stimulation nerveuse.** *Comptes rendus des séances de la société de biologie*, t. CXVI, n° 22, séance du 16 juin 1934, p. 595-597.

VILLARTA (Carmena). **Electromyographie des réflexes** (Electromiogramos reflejos). *Archivos de Neurobiologia*, XIII, n° 3, mai-juin 1933, p. 419-445.

Sur le sujet normal et dans quelques cas pathologiques bien caractérisés, V. a fait cette expérience intéressante d'enregistrer au myographe les contractions musculaires après excitation réflexe. C'est ainsi qu'il a étudié le réflexe patellaire dans une paraplégie spasmodique par tumeur méningée, dans une poliomyélite antérieure aiguë, dans un syndrome cérébelleux, dans un tremblement parkinsonien de la jambe. L'image électromyographique des réflexes normaux se caractérise par une nette ondulation biphasée pour chaque réflexe.

L'étude du clonus est des plus intéressante. Le clonus se manifeste sur les électromyogrammes par une série de réflexes au nombre de 5 à 6 par seconde. Au contraire, le faux clonus hystérique se manifeste par de petites ondulations au nombre approximatif de 50 par seconde, analogues à celles que produit la contraction volontaire.

R. Cornu.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1935. Published in France.

Tome 63. N° 3 Mars 1935

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRE ORIGINAL

LES DYSPLASIES NEURO-ECTODERMIQUES CONGÉNITALES

PAR

LUDO VAN BOGAERT

(Anvers)

I. — *Introduction.*

L'appellation générale de Dysplasies neuro-ectodermiques congénitales n'est pas arbitraire. Trois d'entre elles ont en commun leur origine dystrophique, leur siège ectodermique et de se développer aux dépens d'ébauches fœtales du même âge. On peut contester la réalité de cette dénomination d'un point de vue embryologique : la malformation peut s'étendre aux dérivés mésodermiques sinon endodermiques. Nous voulons dire seulement que les *manifestations les plus apparentes, celles qui sont la base du type clinique, restent localisées au revêtement cutané, à l'ectoderme neural et à ses prolongements.*

Ce rapprochement nosologique est en outre justifié par quatre ordres de faits :

1° Les tumeurs de la neurofibromatose, de la sclérose tubéreuse, de l'angiomatose adoptent fréquemment une *disposition métamérique* et parfois — par exemple dans le cas des nævi pigmentaires et sanguins — une *topographie cutanée qui répond à l'innervation sympathique.* De telles répartitions confirment les relations neurales de leur développement.

2° Les dysplasies ectodermiques et mésodermiques naissent dans les trois maladies, le plus volontiers au niveau du *territoire d'une haute intrication embryonnaire*, se conformant à un principe général connu en tératologie. Nous savons, en effet, que la différenciation des feuillets et du tube neural atteint sa plus grande complexité au niveau des renflements céphalique et caudal. Or, c'est à ce niveau que les manifestations tumorales et dystrophiques tendent à se grouper.

3° *La participation mésodermique* est commune aux trois maladies. Elle varie de l'une à l'autre, variable dans la neurofibromatose, importante dans l'angiomatose, différente d'un cas à l'autre dans la sclérose tubéreuse. L'incidence de ces manifestations conjonctives réalise des types mixtes d'une importance théorique considérable, mais dont on s'est servi à tort pour contester l'individualité clinique des trois états.

4° *Ces dysplasies prennent naissance dans une période fœtale assez limitée.* Celles de la sclérose tubéreuse et de la neurofibromatose répondent à une période plus ancienne et qu'on peut situer aux environs des troisième et quatrième mois de la vie intra-utérine.

5° L'étude de ces maladies touche au problème de la *pathologie constitutionnelle.*

C'est de ce dernier fait que l'étude des formes frustes tire son importance, mais on comprendra aussitôt qu'elle n'est instructive que dans le cadre de la pathologie familiale où leur vraie signification, au point de vue de la perpétuation du type morbide, se découvre dans les générations successives.

II. — *La sclérose tubéreuse* (Bourneville).

Dans les publications, échelonnées de 1880 à 1898, où Bourneville (1-5) décrivit l'entité qui porte son nom, la sclérose tubéreuse est considérée

comme un processus *secondaire* et les adénomes sébacés observés chez ces mêmes malades comme une association *accidentelle*.

L'importance de ce dernier symptôme prévalut bientôt et les psychiatres considérèrent son association à l'épilepsie et au déficit mental comme un syndrome indépendant pour lequel SHERLOCK proposa le nom d' « Epiloia ». La littérature de la maladie est bien connue en France : on en trouve un aperçu complet dans les revues de Comby et Babonneix (7-8) et dans les mémoires les plus récents de Feriz (9), Creuetzfeldt (10), Brushfield et Wyatt (11), Macdonald Critchley et Earl (12).

Nos observations personnelles portent sur certains points :

1° *Les formes familiales.* — Elles sont représentées dans la littérature ancienne par les observations de Berg (13), Kirpicznik (14), de Schuster (15) et de Makai (16), font, en 1922, l'objet de la thèse de Bouwdyk-Bastiaanse (17), apportant l'étude d'une famille dont l'intérêt ophtalmologique avait été signalé par Van der Hoeve (18), puisque, dans trois cas de cette souche, existaient des tumeurs oculaires et que, dans un de ces cas, elles constituaient la seule manifestation pathologique.

Dans une famille étudiée par Urbach-Wiedmann (19), sur 11 enfants, six présentaient des adénomes typiques avec d'autres manifestations nævoïdes. Cinq présentaient des symptômes de déficit intellectuel avec épilepsie, un seul une tumeur sous-cutanée correspondant histologiquement aux neurinomes de Verocay ; chez l'un d'entre eux les adénomes sébacés étaient la seule manifestation pathologique. Cette observation est d'un grand intérêt : elle montre, *à l'intérieur d'une même souche, l'association de la sclérose tubéreuse et de la neurofibromatose*

Une nouvelle observation est apportée par Janssens-Koenen (20) et complétée par Koenen (21) Ces auteurs purent retrouver la maladie dans trois générations et signalaient un symptôme nouveau : la présence de tumeurs pédiculées de la marge unguéale, chez trois sœurs sur cinq ; tumeurs que Kufs compara ultérieurement aux manifestations rétiniennes (2). Nous avons présenté en février 1932, à la Réunion du Groupement belge d'O.-N.-O. avec Borremans, Dyckmans (23) et Duwé (24), des malades appartenant à deux familles dont les observations complètes et les arbres généalogiques paraîtront ailleurs

En 1932, G. Artom (25) étudia cinq familles atteintes de sclérose tubéreuse et attira l'attention sur le *polymorphisme des manifestations cutanées et rétiniennes, sur leur valeur, comme formes frustes, sur leur incidence chez des conducteurs soi-disant indemnes et sur l'hérédité directe de la maladie par la mère*

En 1933, Kufs (22) aborda le problème dans son ensemble à propos de quatre cas personnels. Dans le second de ceux-ci la maladie put être poursuivie pendant trois générations. L'hérédité était moins évidente dans les autres cas, qui n'en sont pas moins significatifs au point de vue de l'*hétérophénie* des manifestations morbides

De la famille G... A... (fig. 1) nous résumerons brièvement les observa-

tions I (cas 5), III (cas 2), IV (cas 13) et V (cas 17) montrés à Bruxelles avec Borremans et Dyckmans.

L'observation II (cas 10) a fait l'objet d'une étude anatomique complète, avec gâtisme et agitation incessante. Paratonie.

Observation I. — Femme, 58 ans. Adénomes sébacés typiques. Plaque lombaire de « peau de chagrin », particulièrement fibreuse avec verrucosités chargées de pigment noir. Pachyomyxis du pouce gauche. Ongles striés et friables. Tumeurs unguéales multiples. Epilepsie. Bradypsychie. Démence globale avec déficit marqué de la mémoire de fixation. Tumeurs rétiniennes à l'œil gauche.

Observation II. — Homme de 32 ans. Adénomes sébacés du type Hallopeau-Leredde, du type Pringle et Balzer. Mollusci penduli. Hémiatrophie de la muqueuse linguale.

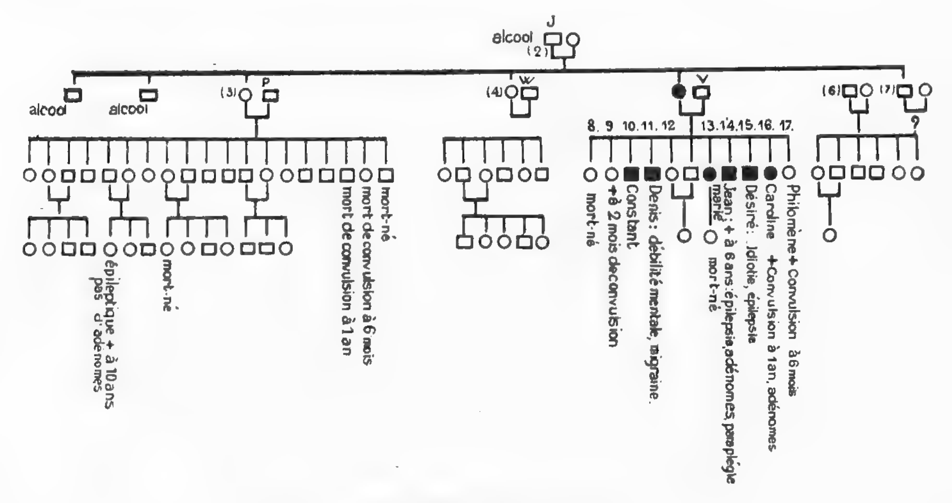


Fig. 1. — Arbre généalogique de la famille V....

Hyperpigmentation et élargissement des zones aréolaires des deux mamelons. Plusieurs plaques de peau de chagrin. Fibromes plans au niveau de la poitrine. Epilepsie. Bradypsychie. Paratonie.

Mort au cours d'une crise d'épilepsie en 1930.

Observation III. — Homme de 29 ans. Mollusci penduli nombreux. Débilité mentale. Pas d'adénomes sébacés. Violentes crises de migraine dont plusieurs avec perte de conscience.

Observation IV. — Femme de 24 ans. Adénomes sébacés du type Balzer et Pringle. Plaques de fibrose cutanée. Angiome du cuir chevelu. Hypertrophie des papilles linguales avec nombreuses tumeurs planes au niveau de la face interne des joues.

A la face inférieure de la langue, surtout au niveau de la pointe et près de l'insertion du frein, on trouve des tumeurs pédiculées ou filiformes équivalant aux fibromes pendulaires du cou. Aux mains et aux pieds de nombreuses tumeurs unguéales ayant une tendance particulière au saignement (fig. 2). Placards de peau de chagrin. Imbécillité, épilepsie jacksonienne débutant par les membres gauches.

Observation V. — Garçon âgé de 18 ans. Epilepsie généralisée, adénomes du type Pringle, une grande plaque lombaire de peau de chagrin, deux angiomes plans bleuâtres, l'un au niveau de la poitrine, l'autre au niveau de la région temporale. Mollusci penduli. Tumeurs unguéales. Idiotie complète avec gâtisme et agitation incessante. Paratonie.

Dans la famille D... R..., dont nous avons présenté un des membres avec Duwé, nous avions déjà en 1931 repéré plusieurs membres suspects. Nous sommes aujourd'hui en mesure d'en compléter l'arbre généalogique (fig. 3).

Observation VI. — Homme de 53 ans (cas 1). Adénomes sébacés du type Balzer et Pringle. Nombreux mollusci penduli. Arriération mentale, avec troubles de la mémoire de fixation et d'évocation. Fabulation. Paratonie. Peau de chagrin lombaire. Le cou présente en outre une pigmentation brun-sale assez particulière. Pas d'épilepsie avérée.

Observation VII. — Femme de 31 ans (cas 2). Mollusci penduli. Plaques de chagrin très petites dans la région lombo-sacrée avec hypertrichose. Augmentation très marquée de la sécrétion sébacée au niveau des seins. Vomissements. Symptômes radiologiques d'hypertension cérébrale. Mort brusque après plusieurs crises d'épilepsie.



Fig. 2. — Tumeurs du limbe unguéal (Obs. IV).

A l'autopsie : tumeur cérébrale pariéto-temporale. Nodules paraventriculaires comme dans la sclérose tubéreuse. Pas de nodules corticaux, tumeur mixte du rein gauche.

Observation VIII. — Femme de 48 ans (cas 3). Adénomes sébacés du type Hallopeau-Leredde et Balzer. Epilepsie grave depuis l'âge de 21 ans. Fond d'œil intact. Elle est mariée et a deux enfants. La première âgée de 24 ans a des crises d'épilepsie prémenstruelle, elle a de nombreux mollusci penduli et plusieurs taches « café au lait » au niveau de l'abdomen. Le fond d'œil est normal.

La seconde, âgée de 22 ans, présente quelques adénomes du type Balzer au niveau des sillons nasogéniens, des crises d'épilepsie peu nombreuses, mais assez violentes. Caractère emporté et difficile. Fond d'œil normal.

La troisième est une arriérée, sans crises d'épilepsie. Fond d'œil normal.

Les cas 7 et 8 sont morts jeunes. L'aînée est morte d'épilepsie avec hydrocéphalie à l'âge de 6 ans. Le diagnostic de tumeur cérébrale avait été posé sur la présence d'hydrocéphalie, des céphalées et des vomissements. Le fond d'œil n'a pas été examiné.

La seconde est morte à la suite d'une intervention pour une tumeur maligne du rein avec récidive.

Dans cette famille D. R. on retrouve donc dans une seule génération deux cas typiques de sclérose tubéreuse. L'un reste sans descendance, l'autre donne naissance à une sclérose tubéreuse typique et à deux formes frustes. *Dans la descendance d'un frère apparemment sain, nous retrouvons une malade atteinte d'une tumeur maligne du rein et une malade morte d'hydrocéphalie avec épilepsie. Une des filles de la première génération présente une symptomatologie cutanée incomplète et meurt à la suite de l'apparition d'une tumeur cérébrale* (cas VII).

Dans ces deux arbres généalogiques, l'hérédité de la maladie est domi-

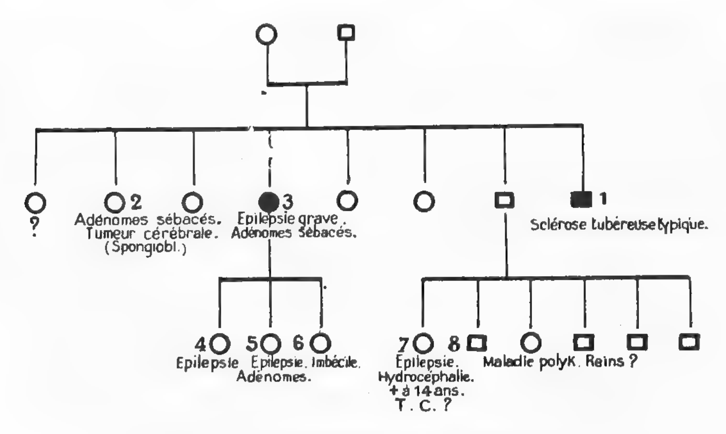


Fig. 3. — Arbre généalogique de la famille D... R...

nante comme dans ceux de Koenen et Kufs. La symptomatologie est plus complète dans la première famille que dans la seconde et tout se passe comme si le capital pathologique y était plus riche. La répartition de celui-ci dans la descendance donne cependant encore un certain nombre de cas typiques. Dans la seconde, au contraire, le syndrome tend à se dissocier en types incomplets, mais qui peuvent donner, à leur tour, naissance à des formes typiques.

Dans nos cas, l'*allernance des phénotypes* n'est pas visible. Il y a cependant quelques indications en sa faveur : la tumeur maligne du rein observée au cas 8 acquiert toute sa signification si l'on sait qu'elle est la pièce d'une forme complète de sclérose tubéreuse. La tumeur cérébrale se rattache généalogiquement au groupe de la sclérose tubéreuse, comme on peut le déduire d'autres observations existant dans la littérature et histologiquement de la présence de nodules ventriculaires caractéristiques.

2° *Les manifestations cutanées et muqueuses.* — La présence d'adénomes sébacés de Rayer-Balzer, de Pringle, de Hallopeau-Leredde est si caractéristique que, dans une forme sporadique, le diagnostic reste en suspens tant qu'ils font défaut. D'autre part, ils peuvent manquer dans des formes

identifiées anatomiquement et exister d'une manière familiale et héréditaire, sans être accompagnés d'idiotie (Reitman) (26).

La structure histopathologique de ces adénomes est variable : à côté d'adénome sébacés typiques, on rencontre des formations qui n'ont rien d'un adénome et sont de petits *angiomes* sertis dans un nodule hyperplasique du derme (fig. 4).



Fig. 4. — Structure fibro-angiomateuse avec glandes sébacées normales (adénome de Pringle).

Les tuméfactions fibreuses, dures, parfois pigmentaires, les fibromes plans ou miliaires, parfois volumineux, bleuâtres ou næviques dont la taille rappelle parfois les nævi géants et les dermatolysies, les mollusci penduli sont bien connus. On ne trouve nulle part des traces de formations nerveuses.

A l'atrophie cutanée peut correspondre une atrophie des muqueuses. Nous l'avons signalée, sous une forme dimidiée, au niveau de la langue. Aux télangiectasies capillaires cutanées répondent des formations analogues de la muqueuse jugale, donnant à toute la muqueuse buccale un reflet bleuâtre. Les papilles peuvent être hypertrophiées. On peut obser-

ver de véritables verrues muqueuses pédiculées ou filiformes. On trouve encore, au niveau de la muqueuse intestinale, des *polypes pédiculés*, nous en avons retrouvé à l'autopsie, dans un de nos cas, et une observation analogue a été faite par Kauffmann (27).

Si l'on rapproche cette polypose intestinale, de celle décrite par Peritz (28) dans une famille, où coexistaient des pigmentations cutanéo-muqueuses et des sténoses congénitales, on verra l'intérêt que présenterait



Fig. 5. — Aspect angiomateux des tumeurs unguéales de Koenen.

une étude approfondie des polyposes hérédo-familiales comme celles signalées récemment par Bensaude et ses collaborateurs (28-30).

Aux modifications cutanées, se rattachent les troubles du développement trophique des ongles et les singulières tumeurs de Koenen qui garnissent, comme une collerette saignante, le limbe unguéal. Les biopsies faites de ces formations par notre collègue Dupont montrent qu'elles sont constituées également d'un enchevêtrement de capillaires de calibre différent, la plupart largement béants formant parfois un véritable angiome, le tout recouvert par un épithélium d'apparence normale, mais dépourvu de crêtes à sa face profonde. Ces tumeurs se rapprochent ainsi des pseudo-adénomes sébacés signalés plus haut. Si nous en croyons les observations exposées plus haut et celles qui vont suivre, *les seules manifestations hétérophènes vraies de la maladie de Bourneville, sont l'adénome sébacé, quel que soit son type, les tumeurs unguéales, les placards de peau de chagrin*, et elles

seules méritent d'être retenues au point de vue du diagnostic des formes frustes.

3° *Les manifestations rétiniennes.* — Décrites sous forme de petites tumeurs, développées dans la rétine au voisinage de la papille, par Van der Hoeve en 1921, chez plusieurs membres de la famille étudiée par Bouwdyk-Bastiaanse, il put suivre leur croissance et leur dégénérescence kystique avec hémorragies secondaires.

Histologiquement, les modifications rétiniennes de la maladie de Bour-

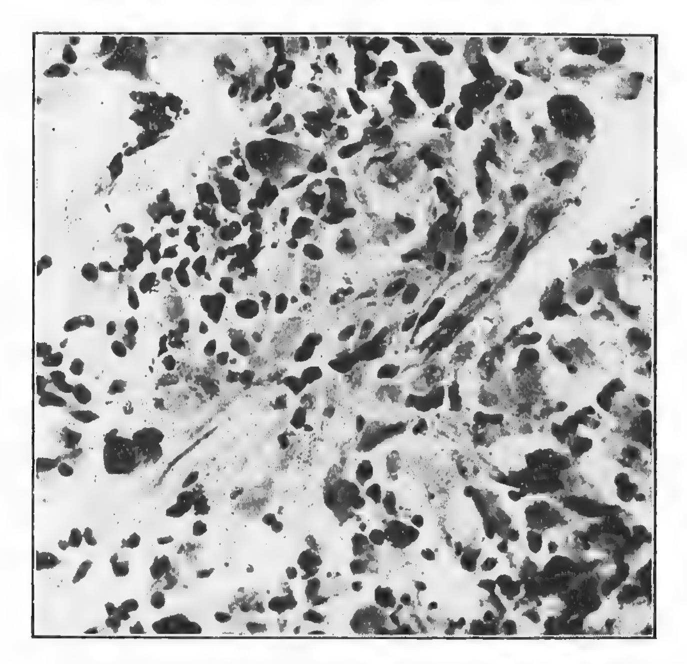


Fig. 6. — Spongioblastome dans une famille de sclérose tubéreuse.

neville sont constituées par un épaississement et des excroissances « en bouton » de la couche fibrillaire, par des tumeurs cellulaires tant au niveau de la papille qu'en dehors, par des foyers d'inflammation du corps ciliaire, et du vitré, par une dégénérescence œdémateuse et kystique de la rétine avec périmaculite. Les symptômes inflammatoires seraient secondaires à la dégénérescence des malformations. Les tumeurs seraient particulières à cette maladie.

En 1923, il put préciser l'origine et la signification de certains de ces éléments ; les éléments fibrillaires dériveraient de la couche fibrillaire et traverseraient la limitante interne. Les grandes cellules à tendance syncytiale seraient des neurocytes indifférenciés et conféreraient ainsi à la tumeur un caractère embryonnaire. Ses observations furent confirmés par Schob (31), Feriz, Horniker et Salom (32), ces deux derniers auteurs les considérant plutôt comme malformations du type embryonnaire que

comme néoplasies. Pour les auteurs italiens, ces formations rétiniennes comporteraient des éléments nerveux à des stades de différenciation variée et probablement aussi du tissu mésodermique. On y retrouverait, suivant l'âge de la dysplasie, des éléments plus ou moins évolués des séries ganglionnaires, gliale ou conjonctive. Ainsi s'expliquerait la présence dans certaines d'entre elles de véritables neurocytes. Le fait que ces éléments cellulaires peuvent se retrouver, en dehors de la zone dite « tumorale » et que la modification vasculaire s'étend histologiquement à toute la

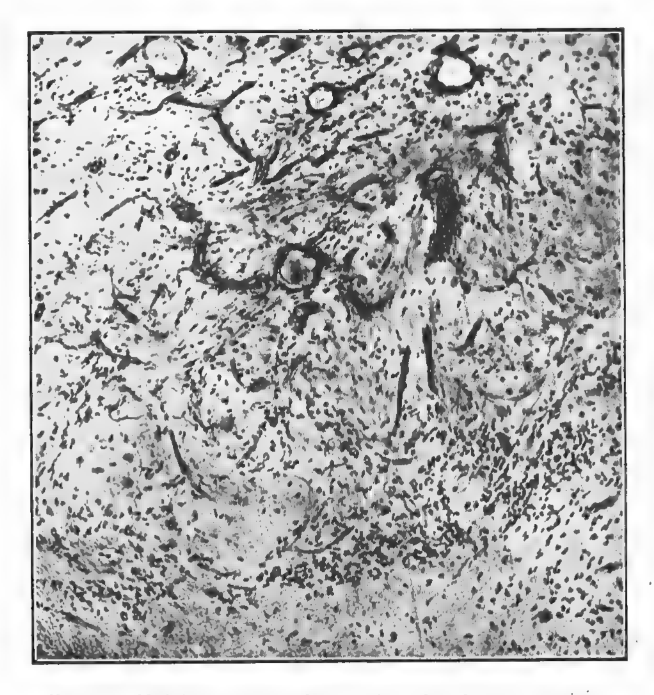


Fig. 7. — Nodule paraventriculaire typique dans le même cerveau.

rétine sont deux arguments de poids à l'appui de cette opinion. La présence de modifications kystiques et spongieuses du tissu rétinien, d'altérations vasculaires sont une preuve de la participation du mésenchyme au processus dysplasique et par là la sclérose tubéreuse se rapproche du cadre de la maladie de Von Hippel. On comprend alors que l'aspect rétinien varie à l'ophtalmoscope et qu'à côté de taches jaune ou rose, ovoïdes ou arrondies, souvent striées par des dépôts pigmentaires on puisse rencontrer des plages de pigmentation mal délimitées ou bordées d'un ourlet d'un rose sale, des aspects nævoïdes ou næviques à limites circonscrites, et même des altérations rappelant la rétinite pigmentaire.

Tout comme les manifestations cutanéo-muqueuses, les modifications rétiniennes semblent donc plus polymorphes qu'on ne l'avait cru d'abord et on constate au niveau de ces deux ectodermes le même mélange d'atrophie épithéliale, d'hyperplasie mésenchymateuse et de déplacement de pigments.

Les manifestations rétiniennes sont plus rares que les autres : nous ne les avons rencontrées que dans un seul cas :

Dans l'observation I de la famille G... : « La coloration du fond d'œil est normale. La papille et les vaisseaux ont leur aspect habituel. Entre la papille et la macula de l'œil gauche on découvre dans la partie inféro-externe de la rétine une petite tumeur bien délimitée, grande comme une graine de lin, blanche nacrée et indépendante des vaisseaux. » (Dr Bauwens.)

Le travail de Van der Hoeve a montré en outre que *la modification rétinienne peut être le seul symptôme de la sclérose tubéreuse.* L'intérêt de cette

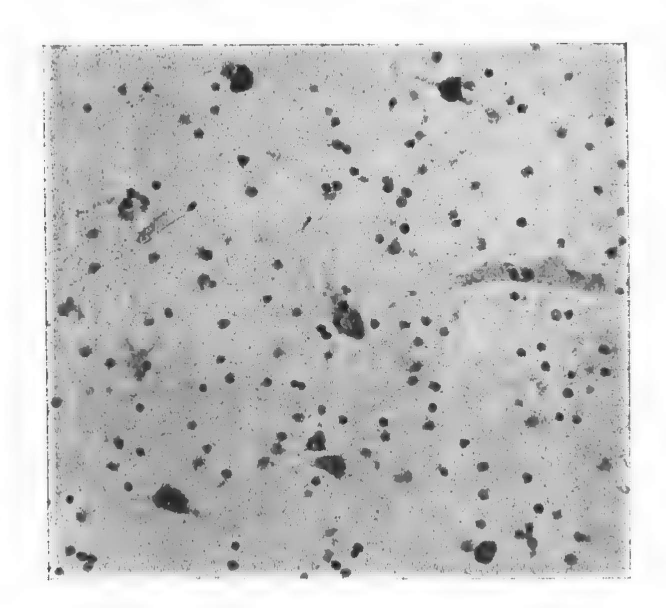


Fig. 8. — Cellules aberrantes du centre ovale.

manifestation camouflée, au point de vue de la transmission de l'hérédo-dégénérescence, n'a pas besoin d'être souligné.

4o *La sclérose tubéreuse et les tumeurs cérébrales.* — Le rapport entre ces deux processus blastomateux a été étudié surtout par Globus et Strauss (34) en partant d'une hypothèse de travail de Bielschowsky. Celui-ci se demandait, en effet, si dans les cerveaux porteurs d'un gliome on n'aurait pu retrouver, en cherchant minutieusement, des indices histologiques d'une sclérose tubéreuse latente. A l'appui de cette hypothèse, Globus et Strauss ont apporté, dans leur travail sur les spongioblastomes, trois cas démonstratifs.

Ils retrouvaient en effet, en des points éloignés de la tumeur principale, des nodules de neuroglie atypique et monstrueuse.

Leurs observations complétaient ainsi les rares cas de la littérature où, après un diagnostic clinique de gliome, on trouvait à l'autopsie une maladie de Bourneville. Récemment, Globus, Strauss et Selinsky (34) sont reve-

nus sur ce point : ils ont montré qu'on trouve chez des malades porteurs d'un spongioblastome des nodules analogues à ceux de la sclérose tubéreuse, mais contenant en outre des éléments ganglionnaires. Dépassant alors l'hypothèse de Bielschowsky qui considérait la maladie de Bourneville



Fig. 9. — Cellules hétéromorphes du putamen.

comme une dysontogénèse gliale (spongioblastose), ils proposent pour cette maladie le nom de « Spongioneuroblastose disséminée », pour indiquer que l'état pathologique se réalise à la période ontogénique du développement neural.

Kufs rapproche des observations de Globus celle de Bender et Panse (35) qui concernent des gliomatoses familiales. Ces auteurs ont vu apparaître, chez trois frères, une maladie cérébrale fatale chez deux d'entre eux, et dont l'examen anatomique a montré dans un cas la présence d'un gros spon-

gioblastome périventriculaire. La coexistence de nævi, de fibromes plans, d'adénomes sébacés abortifs firent admettre la parenté de ces cas avec le groupe de la sclérose tubéreuse, malgré l'absence des formations corticales si particulières. Kufs considère que la preuve serait faite si l'autopsie viscérale avait montré la présence de tumeurs rénales. Notre cas 8 de la famille D. R... répond aux conditions posées par Kufs puis qu'on trouve chez les collatéraux, à côté d'une sclérose tubéreuse complète, une tumeur maligne du rein. On pourrait même se demander si le cas 7 de cette famille n'était pas également une sclérose tubéreuse à forme tumorale, mais la

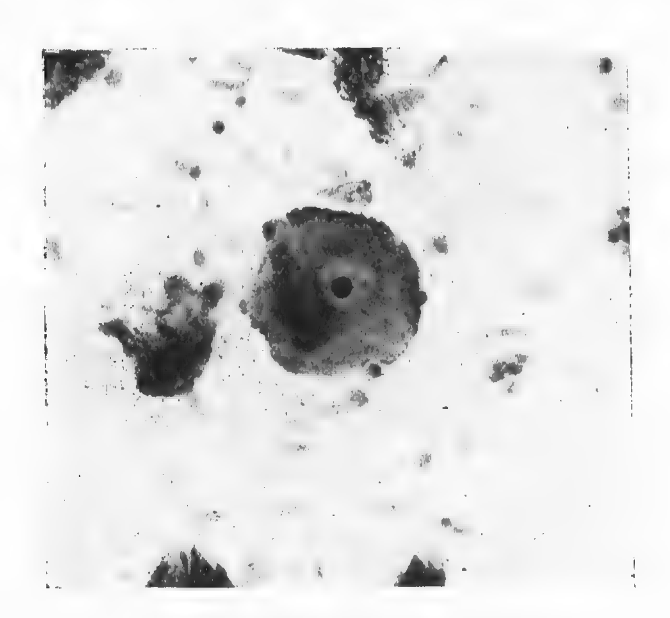


Fig. 10. — Cellules hétéromorphes de la substance noire.

démonstration en est impossible. Nous renvoyons pour le détail de cette observation à notre publication séparée (36), nous en reproduisons seulement quelques microphotographies. Nous n'avons pas observé la présence de cellules ganglionnaires ou de neuroblastes. L'intérêt d'observations analogues est considérable au point de vue de la pathogénie des néoplasies cérébrales.

5° *Quelques particularités anatomo-pathologiques.* — Les modifications corticales, les foyers de sclérose, les images cytologiques sont étudiées magistralement dans le dernier travail de Critchley et Earl et dans un article de Schob (26). Quelques détails ont retenu notre attention.

a) La diffusion extrême des hétérotopies cellulaires : dans toute l'étendue de la substance blanche, même sous des circonvolutions saines on retrouve des cellules atypiques et isolées, accompagnant volontiers des vaisseaux à parois hyalines. Certains de ces éléments offrent des figures de régression.

(fig. 8). On retrouve près d'elles des cellules de neuroglie protoplasmiques géantes.

Dans les *noyaux gris centraux* on observe d'une manière diffuse des hétéromorphies cellulaires isolées : nous en reproduisons différents types choisis au niveau du noyau lenticulaire, du locus niger, des formations



Fig. 11. — Atrophie d'une lamelle cérébelleuse.

pigments mélaniques péri-aqueductales et de la couche de cellules de Purkinjé.

b) Au niveau *de certains lobules du cervelet*, on observe une atrophie *lamellaire* caractérisée par la disparition des éléments de Purkinjé, le dédoublement de la couche granuleuse, et la présence de cellules de neuroglie anormale. Le caractère primitif de ces éléments neurogliques et des cellules de Purkinjé donnent à cette atrophie lamellaire un aspect particulier. Les axones des cellules de Purkinjé ne montrent aucun renflement réactionnel, l'album cérébelleux est le siège d'une réaction gliale discrète.

c) *Les tumeurs sous-épendymaires* de la région thalamique ont à la coupe

fraîche un aspect « en tache de bougie » bien observé par Lind (38), elles sont souvent mais non toujours accrochées aux collatérales de la veine du corps strié. Elles siègent, surtout, depuis la tête du noyau caudé jusqu'au niveau des couches optiques et font bomber le revêtement épendymaire. Leur caractère tumoral a frappé très tôt les observateurs qui leur ont donné, suivant les cas, des noms différents : gliome gangliocellulaire (Hartdegen), gliome fibrillaire (Brushfield), astrocytome (Mac Connel).

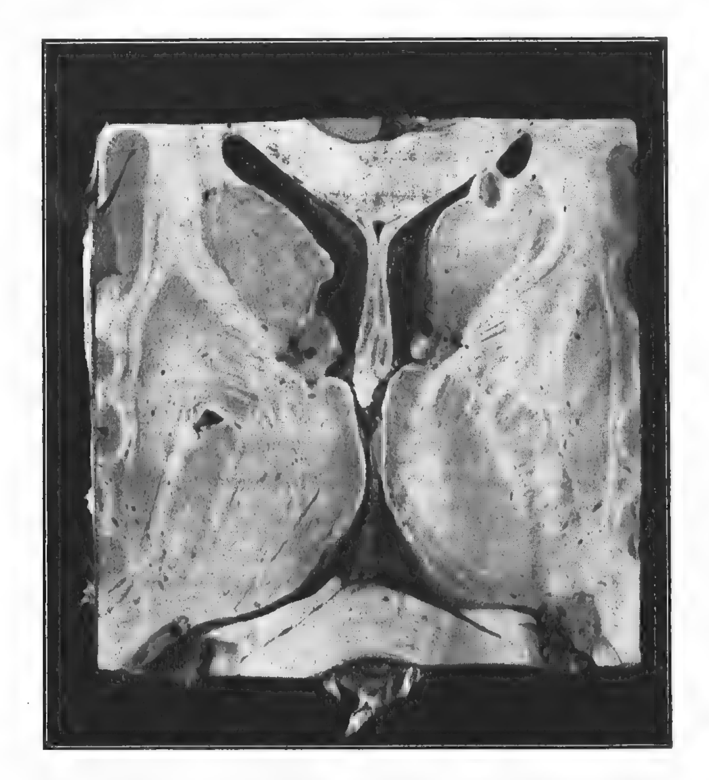


Fig. 12. — Tumeurs ventriculaires caractéristiques de la sclérose tubéreuse.

Nos recherches personnelles portent sur quatre tumeurs de cet ordre. La figure donne une idée de leur localisation : on en voit une de chaque côté du sillon ventriculaire thalamo-caudé, on en voit une autre dans chaque noyau caudé, celle de droite formant un pont par dessus le prolongement latéral du IIIe ventricule.

La figure 13 en reproduit la structure : autour de la tumeur, une bande réticulo-gliale la sépare du parenchyme thalamique ; en haut, sous un épendyme pluristratifié on aperçoit des néoformations gliales d'aspect tubulaire. De telles formations ont déjà été décrites, au même endroit, par Fériz qui les rapproche des prolongements pseudo-épithéliaux des gliomes et des colobomes.

La tumeur elle-même se compose de cellules de neuroglie plasmatique

et fibrillaire souvent de taille considérable, où Bielschowsky distingue trois types : un type plasmatique à noyaux géants, un type fusiforme agglutiné en bandes ou en stries et un type d'astrocytes monstrueux.

Au niveau d'un autre nodule paraventriculaire, nous retrouvons cette même structure (fig. 14). Les éléments gliaux subissent par places une dégénérescence bulleuse. Les corps amyloïdes et calcosphérites commencent

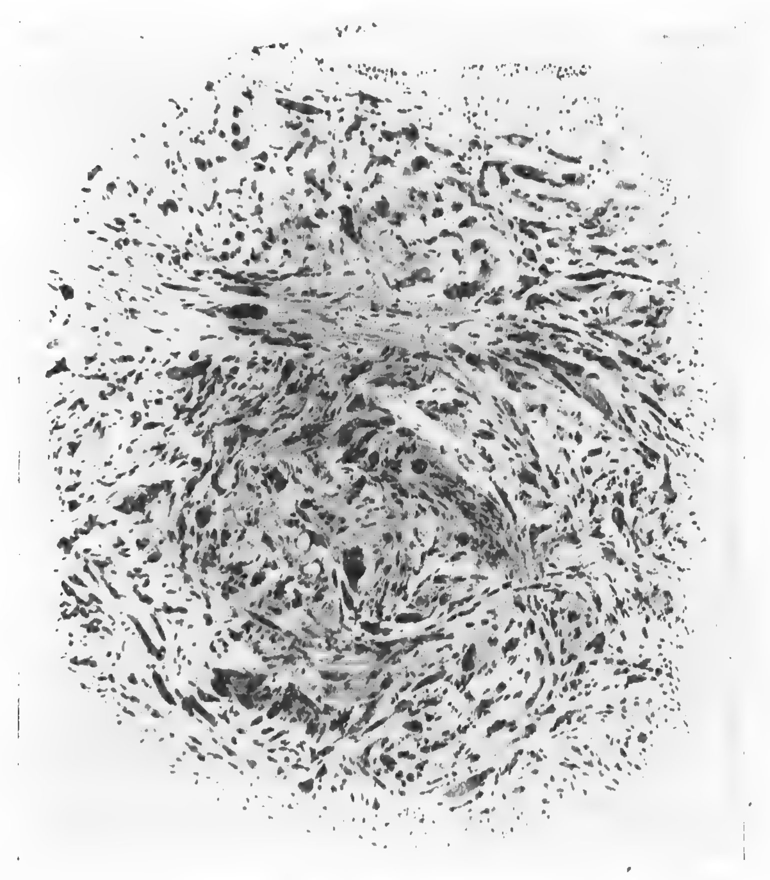


Fig. 13. — Petite tumeur sous-épendymaire.

à apparaître entre les éléments gliaux. Parmi ces derniers, certains se rapprochent par leur structure plutôt d'un élément ganglionnaire que d'une cellule gliale, mais la distinction est douteuse.

Certaines tumeurs ventriculaires plus grosses sont aussi plus dures à la coupe, leur coque crie sous le couteau, le centre est ramolli. L'image histologique révèle, au centre, une structure amorphe, tout autour une couronne de calcosphérites à différents degrés d'imprégnation. Au delà de cette couronne reparaît la structure glioganglionnaire (fig. 15).

Les nodules paraventriculaires n'ont pas toujours une limite si précise : ils peuvent s'insérer immédiatement sous le revêtement épendymaire et se

prolonger par des insertions fibrillaires dans le tissu même de la couche optique. Leur centre est alors souvent fibrillaire, les travées s'agglutinant en tourbillons qui rappellent la structure des tumeurs gliales périphériques. Le tissu conjonctif lui aussi a proliféré et son squelette particulièrement imprégné domine parfois l'ensemble de la préparation.

La présence de ces nodules ventriculaires est importante au point de vue du diagnostic histologique de la sclérose tubéreuse surtout si le ma-

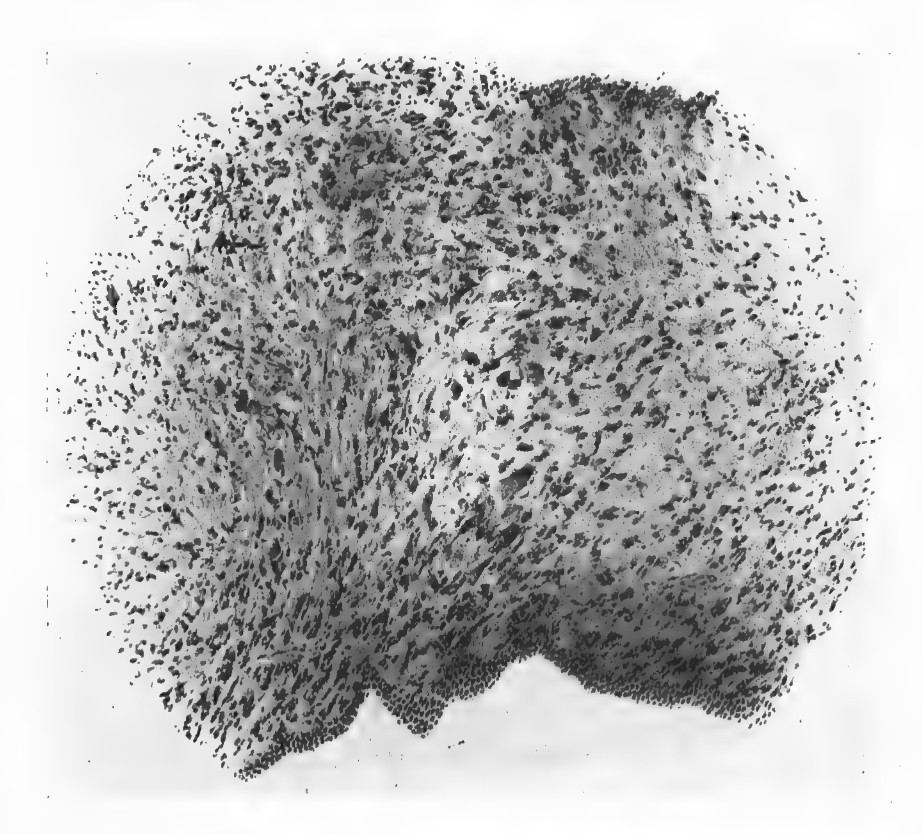


Fig. 14. — Tumeurs sous-épendymaires : les différents types cellulaires gliaux sont ici fort distincts.

lade est porteur en plus d'une tumeur importante à évolution maligne (fig. 16).

Dans le cas 2 de la famille D... R... on trouvait en effet, à quelques millimètres du nodule reproduit plus haut, une tumeur à centre hémorragique. Au point de vue histopathologique, elle était constituée de masses lobulées centrées sur des vaisseaux, présentant par endroits une dégénérescence hyaline et composées de spongioblastes souvent géants et même multinucléés. Nulle part on ne trouvait de neurocytes ni de neuroblastes. Par places, les éléments gliaux néoformés se disposaient en rayons de roue. En d'autres points le tissu était fort dense, le protoplasme rare, les noyaux

nombreux, tandis qu'à la périphérie de la tumeur on trouvait une prolifération vasculaire comparable à celle des nodules ventriculaires décrits plus haut.

Il y a une parenté morphologique évidente entre la glie hypertrophique, entre l'appareil mésenchymateux des nodules et de la grosse tumeur. Seule la présence d'éléments ganglionnaires aberrants les différencie l'un de l'autre et, à ce point de vue, les observations de Globus sont capitales au point de vue pathogénique.

5° Au terme de ces notes, nous voudrions souligner *le caractère dysplasique généralisé* de la maladie de Bourneville dont la mégalencéphalie est l'intégration finale (fig. 17).

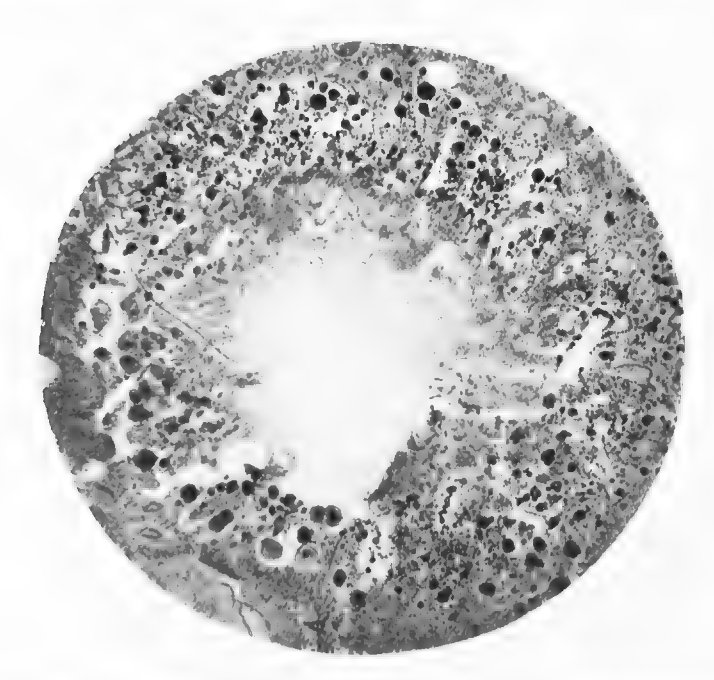


Fig. 15. — Tumeur sous-épendymaire dont le centre est déshabité et dont la périphérie est constituée par une couronne de calcosphérites.

*
* *

L'importance des tumeurs ventriculaires au point de vue de l'étiologie des gliomes, l'intérêt doctrinal de la coïncidence d'un spongioblastome et de la sclérose tubéreuse, celui des enquêtes familiales complètes pour le dépistage de formes frustes pouvant transmettre le syndrome complet et qui ont fait croire à tort que la sclérose tubéreuse est une maladie à hérédité récessive, autant de points que je signale à votre attention.

La présence de tumeurs rétiniennes est-elle susceptible de fournir des renseignements histopathologiques et étiologiques nouveaux sur les gliomes de la rétine en général ?

C'est une question que l'absence de documents anatomo-pathologiques personnels ne permet pas de discuter aujourd'hui. Il y aurait lieu cependant, comme l'ont déjà fait Horniker et Salom, d'étudier systématiquement *toutes* les manifestations oculaires de la sclérose tubéreuse : ainsi seulement nous pourrons déterminer quels sont les phénotypes rétiniens de la maladie.

L'étude histopathologique des manifestations cutanées et cérébrales nous montre la part de la réaction conjonctive dans l'établissement des lésions. Il en résulte que *si primitivement la maladie de Bourneville est une*

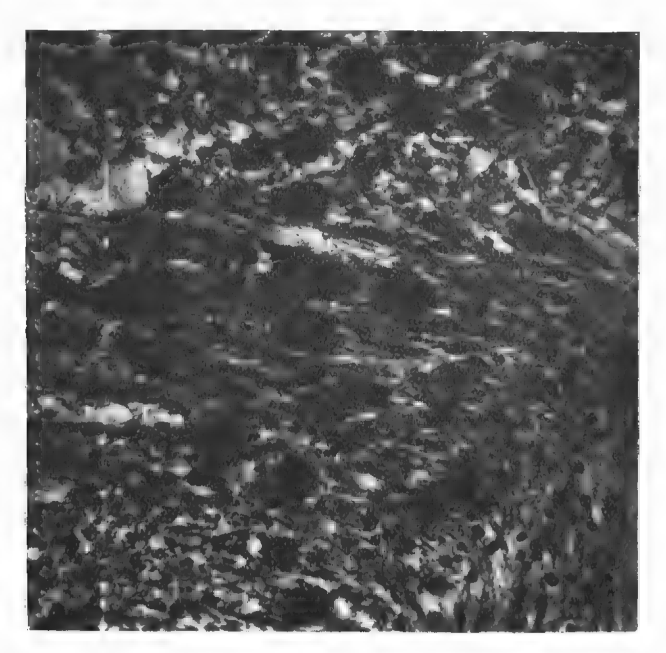


Fig. 16. — Eléments gliaux monstrueux dans la région sous-épendymaire chez le patient porteur d'un spongioblastome.

neuroblastomatose ectodermique pure, dans le cours de son développement, elle s'entoure de nombreuses manifestations indiscutablement mésodermiques. Leur fréquence et leur localisation ne sont pas tout à fait connues encore et il reste beaucoup à faire dans l'analyse des manifestations osseuses et viscérales en particulier. La question des tumeurs mixtes du rein, déjà soulevée par Bourneville, intéresse autant ceux que préoccupe le problème de la sclérose tubéreuse que les pathologistes.

III. — *La neurofibromatose* (Recklinghausen).

Trois ans après la description de Recklinghausen (39), qui considérait sa maladie comme une fibromatose disséquante issue du périnèvre, Bard (40) affirmait son origine nerveuse et en fournissait avec Durante (41) des preuves qui n'ont pas été contestées depuis.

La coexistence des localisations périphériques et centrales, l'évolution maligne de certaines formes, est affirmée, au début de ce siècle, par Cestan (42). Après guerre, Lhermitte découvrit avec Dumas la présence dans ces tumeurs d'éléments dont il reconnut l'origine neuroblastique (43). Il souligna avec Desmarets et Leroux (44), la possibilité d'une récidive après exérèse et, avec ce dernier, insista sur la possibilité d'une origine mixte de ces tumeurs (45). Un de ces élèves consacra sa thèse à l'étude des « neurofibromes purs » (46).

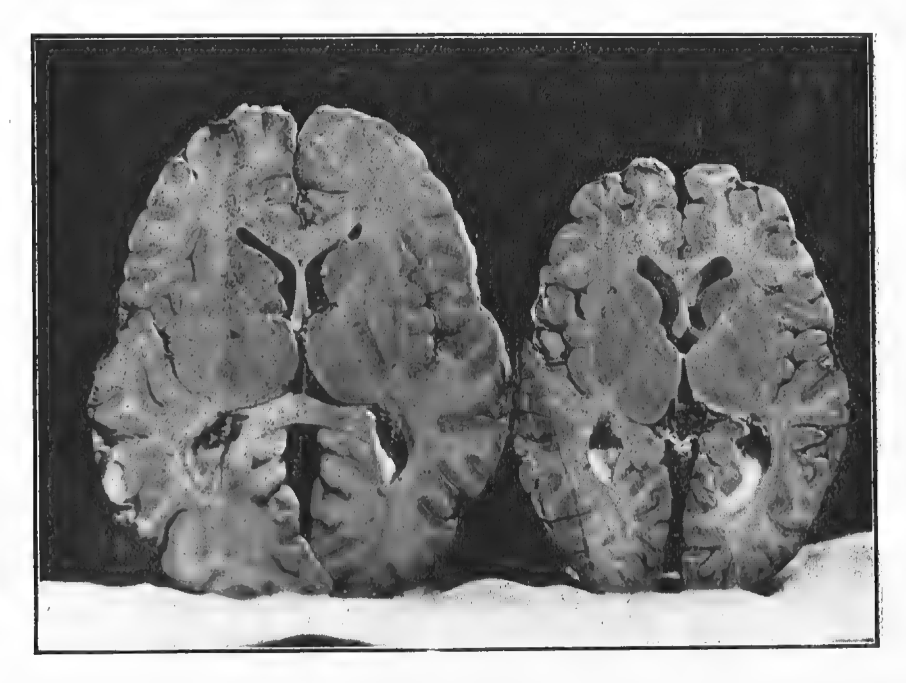


Fig. 17. — Cerveau de sclérose tubéreuse (Obs. 2), comparé à un cerveau du poids et volume normaux du même âge.

Cornil et ses collaborateurs différencièrent la cellule schwannique normale et pathologique de la neuroglie vraie. Gosset, Ivan Bertrand et leurs collaborateurs (47), firent connaître les schwannomes viscéraux.

Pendant ce temps, Nageotte avait montré la naissance du collagène au contact de la neuroglie périphérique et Masson avait montré la participation de celle-ci dans la genèse des nævi pigmentaires (49).

Nous reviendrons plus loin aux travaux de synthèse d'Oberling (50-51). Aujourd'hui même, *la question de l'origine gliale, conjonctive ou mixte de ces néoformations n'est pas tranchée.* Nos recherches n'ont porté que sur certains points intéressant la pathologie générale de la maladie.

1° *Les formes familiales de la neurofibromatose simple et le problème des formes frustes.*

Ce n'est que vers 1910 que le caractère familial et héréditaire de la mala-

die a retenu l'attention. On trouvera dans un travail de O. Crouzon (52) les observations françaises jusqu'en 1922, dans celui de Geerts Hoekstra (53), celles des pays anglo-saxons. Leur étude est cependant assez décevante. La plupart des auteurs s'accordent sur l'*infécondité relative des familles* atteintes de neurofibromatose, les cas graves, mourant tôt, sans laisser de descendance ; les cas moyens, présentant fréquemment des troubles de la sphère sexuelle et génitale. La confusion règne encore sur les formes frustes, les types abortifs étant le plus fréquemment soustraits à notre observation. Siemens (54) qui a spécialement étudié cette question croit que *cette infécondité relative est la vraie cause qui voile la prédominance du caractère pathologique* et demande de nouvelles recherches généalogiques.

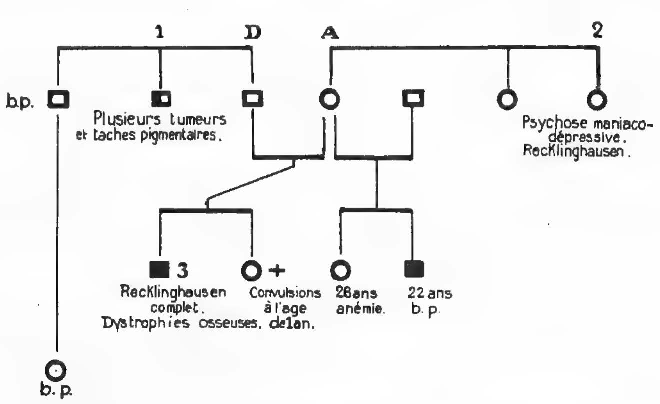


Fig. 18. — Arbre généalogique de la famille D... (neurofibromatose).

Cinq arbres généalogiques nouveaux ont été publiés récemment par Blotevogel (55). Pour lui, l'homme est porteur du caractère pathologique, donnée exceptionnelle, car jusqu'à présent la femme s'était vue attribuer ce rôle.

En raison de la rareté des histoires complètes, nous avons, depuis 1920, fait une enquête minutieuse dans les familles dont l'un ou l'autre membre était atteint. Sur 27 cas observés depuis cette époque, 4 appartiennent à des formes hérédo-familiales de la maladie. Les voici résumées :

Famille D... Du côté paternel, trois membres ont été examinés : l'un d'eux qui est l'oncle du Recklinghausen complet que nous avions été amené à examiner, est porteur de huit tumeurs typiques et de quatre taches pigmentaires, café au lait. Le père du malade que nous avons étudié est indemne.

Il a deux enfants : dont l'aîné est atteint de maladie de Recklinghausen complète et présente de grosses dystrophies osseuses ; pieds plats, cyphoscoliose, spina bifida.

Le second de ses enfants était une fillette morte de convulsions à l'âge d'un an.

Du côté maternel, on trouve chez les antécédents une sœur atteinte de psychose maniaco-dépressive, qui est une arriérée manifeste et atteinte de maladie de Recklinghausen.

La mère de nos malades est indemne : cependant elle est d'un caractère difficile, a rendu la vie impossible à son premier mari. Elle s'est séparée de lui, s'est remariée et les deux enfants issus de ce mariage sont indemnes.

Du côté paternel et maternel existent le facteur pathologique de la neurofibromatose. Les générateurs directs sont indemnes. L'aîné des enfants, issu de cette union *homozygote*, présente la maladie au complet. Les enfants issus de la même mère, mais d'un autre père sont indemnes.

Les malades 1 et 2 de cette famille sont mariés et stériles.

Famille R... (fig. 19). Du côté paternel, notre exploration porte sur trois collatéraux et les descendants d'un de deux-ci.

Il n'y a de ce côté aucune trace de neurofibromatose.

Du côté maternel au contraire, deux sœurs sont atteintes, l'une est morte à 71 ans et l'autre à 69 ans couverte de neurofibromes avec taches pigmentaires, sans troubles mentaux. Ces deux sœurs ont donné naissance à deux descendances dont tous les membres ont pu être examinés. Dans la branche issue de l'aînée on trouve deux filles dont l'une

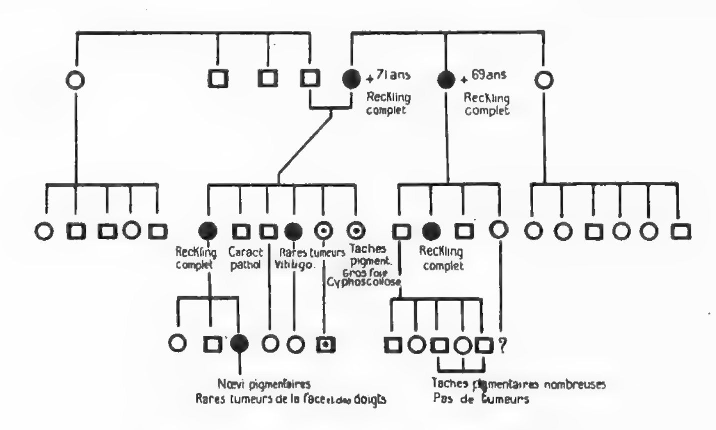


Fig. 19. — Arbre généalogique de la famille R...

est atteinte d'une forme complète, dont l'autre ne présente que quelques tumeurs et taches de vitiligo. Les deux derniers enfants sont deux filles et présentent une cyphoscoliose dont l'une avec taches pigmentaires. Aucune des deux ne présente de tumeurs.

La fille cadette de l'aînée présente des naevi pigmentaires et de rares tumeurs de la face et des doigts.

La descendance issue de la seconde de nos malades comporte quatre enfants dont la dernière a été perdue de vue.

La seconde présente un Recklinghausen complet.

Le fils aîné est indemne, il a cinq enfants dont les trois derniers présentent de nombreuses taches pigmentaires, mais sans tumeurs.

La troisième sœur a donné naissance à six enfants qui sont tous intacts.

Dans la famille R... la neurofibromatose se poursuit, pendant trois générations, comme caractère pathologique dominant. La maladie s'y manifeste sous la forme de tumeurs cutanées et du syndrome pigmentaire. On note deux cas de cyphoscoliose. Chez aucun de ces malades on n'observe de tumeurs centrales, ni de troubles mentaux.

Famille A... L... (fig. 20). Du côté paternel pas de renseignements, mais le père est indemne.

Du côté maternel : la mère présente une neurofibromatose caractérisée par la présence de tumeurs, de mollusci penduli, de taches pigmentaires. Débilité mentale.

Elle a eu neuf enfants.

Le second est un épileptique avec taches café au lait.

Le quatrième est un épileptique, le cinquième est une maladie de Recklinghausen complète et aurait présenté des crises dites hystériques (?) jusqu'à l'âge de 18 ans.

Le sixième présente de l'épilepsie, avec taches café au lait. La fille aînée est mariée et elle a six enfants dont les trois derniers présentent les taches café au lait, le troisième un garçon est porteur de nombreux mollusci penduli et d'une grosse tumeur fibreuse de la fesse gauche.

Le troisième enfant est une fille qui a donné naissance à quatre filles indemnes.

Le septième enfant est une fille qui a quatre enfants intacts.

La femme A... L..., quoique atteinte de maladie de Recklinghausen com-

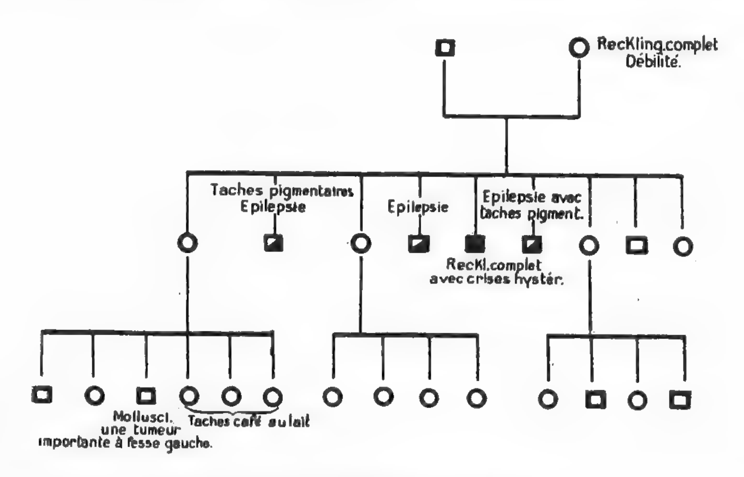


Fig. 20. — Arbre généalogique de la famille A... L...

plète, a donné naissance à une nombreuse descendance : sur neuf enfants, on compte trois épileptiques avérés et un cas douteux. Elle même est une débile.

Dans la famille A... L..., il n'y a pas de tendance à la stérilisation spontanée, mais dans la troisième génération, la neurofibromatose n'est plus représentée que chez un membre sur quatorze, et par une seule tumeur et quelques mollusci. Le syndrome épileptique lui-même a disparu et *on peut se demander si les deux caractères pathologiques de la grand'mère : maladie de Recklinghausen et débilité mentale congénitale ne se transmettent pas comme caractères indépendants.*

Famille E. V... (fig 21). Du côté paternel : le père est un Recklinghausen complet et arriéré. La mère est légèrement débile mais ne présente pas de troubles mentaux. Le père est mort accidentellement. Il a eu deux enfants : une fille présentant une arriération mentale grossière, inéducable, morte à l'âge de 18 ans de mal de Pott. Elle a été vérifiée au point de vue anatomique : neurofibromatose cutanée sans tumeurs centrales, ni viscérales. Anomalies congénitales du cœur, sous forme de perforation du trou de Bottal.

Le second de ces enfants est un débile mental, célibataire, marchand ambulant.

La mère s'est remariée et a eu quatre enfants. Nous n'avons pas pu les examiner,

on nous a dit que l'enfant du fils cadet est mort à l'hôpital Stuyvenbergh de tuberculose pulmonaire.

Dans la famille E... la souche pathologique s'est rapidement éteinte. La transmission est directe, le père étant conducteur de la maladie.

Dans nos quatre souches :

1° *Le rôle du père comme porteur du caractère pathologique n'est certain que dans la souche E... Dans deux autres familles, les femmes semblent le transmettre* ; nous disons semblent car, dans la famille D... de l'union de deux homozygotes dérive une souche atteinte, mais de l'union de cette même femme avec un autre homme nait une souche intacte. Dans cette seconde lignée, la mère est certainement porteur du caractère, mais il demeure latent.

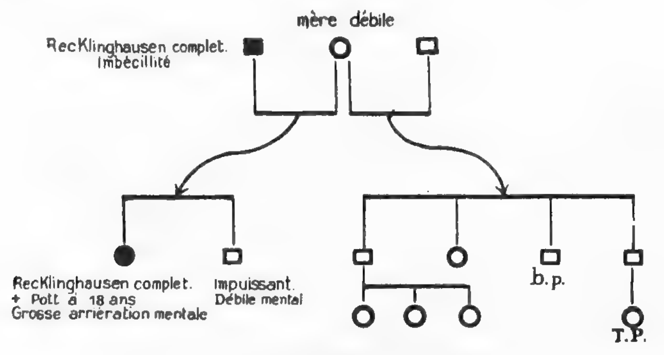


Fig. 21. — Arbre généalogique de la famille E...

2° *L'hérédité du caractère semble dominante.* Dans aucune de ces quatre familles, on n'observe des dégénérescences malignes des neurofibromes. On trouvera dans les tableaux généalogiques les indications des troubles pigmentaires et des mollusci penduli. L'apparence d'une hérédité récessive dans certaines souches et, *a fortiori*, dans celle des cas isolés, peut s'expliquer de deux manières : ou bien que la maladie se transmet *selon deux modes*, ou bien *que le phénotype sain est en réalité porteur de l'affection sous une forme spéciale et méconnue.* C'est ainsi que nous nous sommes demandé sur quels signes il convient de poser le diagnostic de *forme fruste* de la maladie ?

L'observation de familles où les dystrophies cutanéo-pigmentaires peuvent se rencontrer sous une forme héréditaire et familiale, *en dehors de toute neurofibromatose*, apportent quelque réserve à une extension considérable de la notion de formes frustes. Nous avons pu observer, avec le Dr Paul François, deux cas de vitiligo hérédo-familial et une observation personnelle où les taches café au lait avec mollusci penduli existaient sous une forme héréditaire et familiale sans neurofibromatose.

Famille C... C... (fig. 22). Dans la première génération un vitiligo des mains apparut à 20 ans. Dans la descendance du frère de ce malade, l'aînée des filles présente à l'âge

de 14 ans un vitiligo des avant-bras et du tronc, avec acroparesthésies. Les deux enfants suivants, également deux filles sont porteurs de taches café au lait.

Les deux derniers enfants sont morts, le garçonnet accidentellement à l'âge de 11 ans, la fillette d'entérite à l'âge de 1 ans 1/2.

Les parents de ces enfants n'ont entre eux aucun lien de consanguinité.

Famille T... H. (fig. 23). — La génération actuellement observée à l'hôpital Nottebohm comporte deux sœurs et un frère atteints de vitiligo. Elles font partie d'une famille de neuf enfants, dont la mère vit encore.

L'aîné est indemne et a trois enfants.

La seconde présente un vitiligo symétrique des mains et du cou, elle a eu deux enfants morts en bas-âge.

Le troisième est bien portant et a un enfant bien portant. Le quatrième est célibataire et présente un vitiligo symétrique des mains et du cou.

Le cinquième est un fils marié, indemne et père de cinq enfants.

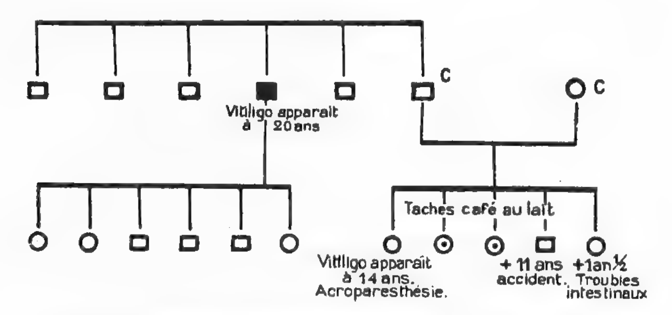


Fig. 22. — Arbre généalogique de la famille C... C... (vitiligo familial).

Le sixième est un fils, célibataire, avec vitiligo du cou.

Le septième est une fille morte à 19 ans et obsédée.

Le huitième est un déprimé, obsédé, mort à 31 ans de tuberculose pulmonaire.

Le dernier enfant est mort à 9 mois d'affection inconnue.

On peut objecter que les troubles pigmentaires de la neurofibromatose n'adoptent que rarement le type du vitiligo, et que peut-être l'incidence de taches café au lait, dans la deuxième génération de la famille C... C..., indique la présence d'un type fruste de maladie de Recklinghausen. Cependant si les dyschromies de la neurofibromatose sont différentes du vitiligo, ce dernier peut être observé dans la maladie de Recklinghausen. Quant à considérer les taches café au lait comme reliquat d'un type complet, il est difficile d'infirmer cette hypothèse : il faudrait des observations généalogiques, continuées plus longtemps que les nôtres, pour en décider. Nous croyons toutefois *qu'il n'y a aucun intérêt nosologique à étendre plus qu'il ne faut la notion des formes frustes de la neurofibromatose.*

2° *Les manifestations rétiniennes et optiques.*

Il y a longtemps déjà qu'on a signalé, au niveau de l'appareil oculaire, la coexistence dans la maladie de Recklinghausen d'un buphtalmos, de fibres myéliniques persistantes, etc... Il revient aux observateurs français

Veil et Terrier (56), Mawas et Veil (57) d'avoir montré que certaines *tumeurs palpébrales* ne sont que des *formes monosymptomatiques* de la maladie. La découverte dont la portée nosologique est la plus considérable est celle de Van der Hoeve qui montre la présence *au niveau de la rétine de tumeurs analogues à celles qu'on trouve aux même endroits chez les malades atteints de sclérose tubéreuse* (58).

Nous les avons retrouvées avec les même caractères dans un de nos cas, dont voici la description par le Dr Bauwens :

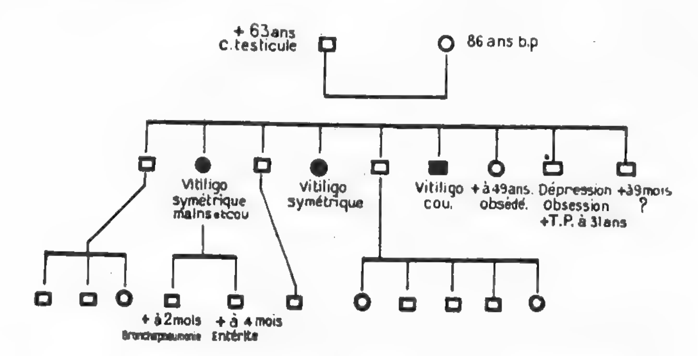


Fig. 23. — Arbre généalogique de la famille T. . H .. (vitiligo familial).

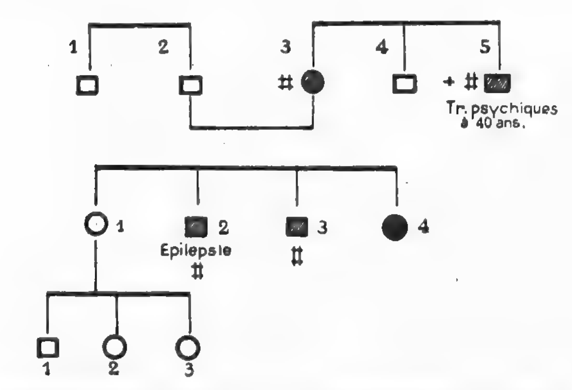


Fig. 24. — Arbre généalogique de la famille D... B... (neurofibromatose avec tumeurs bilatérales des nerfs acoutisques).

On observe chez ce malade une stase papillaire aux deux yeux, avec grosse dilatation des veines et sans hémorragies. Il existe à l'œil droit en haut et en dehors de la papille une tumeur blanche nacrée, à certains endroits rosâtre, bien délimitée, de forme ovoïde, atteignant la grosseur d'un grain de blé. Elle est indépendante des vaisseaux et à son voisinage la rétine a conservé son apparence et sa coloration normales.

Des *néoformations d'un type voisin* peuvent s'observer au niveau du *nerf optique* lui-même. L'augmentation de volume de celui-ci peut se traduire à la radiographie par une dilatation du trou optique correspondant (Hartman) (59).

Ces neurofibromes du nerf optique posent un problème histopathologique intéressant. La structure des gliomes interstitiels, des tumeurs de la gaine du nerf optique est bien connue et nous n'avons pas à y revenir dans cet exposé. Cependant ces tumeurs ne sont pas toujours gliales. Récemment Goldstein et Wechlser (60) ont décrit dans la maladie de Recklinghausen un spongio-neuroblastome du nerf optique, c'est-à-dire une tumeur à éléments neuroblastiques, alors qu'ils avaient déjà observé antérieurement dans cette affection un mélanome irido-uvéal (60). Des tumeurs iriennes sont signalées chez deux membres appartenant à une famille atteinte de neurofibromatose et suivis par Waardenburg (62). Autant dire que *ces recherches actuelles sur les manifestations rétino-optiques de la maladie de Recklinghausen remettent en question le problème des tumeurs mélaniques, des tumeurs du nerf et des gaines.*

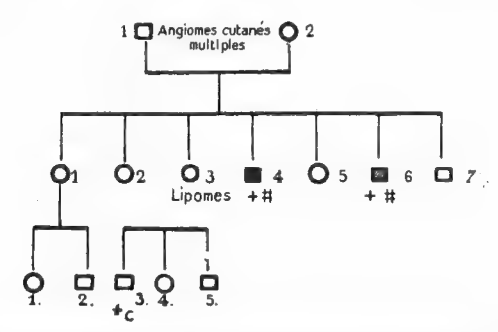


Fig. 25. — Arbre généalogique de la famille Eugène (neurofibromatose avec tumeurs centrales).

3° *Tumeurs bilatérales de l'acoustique et neurofibromatose.*

Les tumeurs de l'acoustique ont fait ces dernières années l'objet de travaux importants. Celui de Gardner et Frazier (63) porte sur une forme familiale de surdité, développée chez un grand nombre d'individus d'une même souche et sans association visible d'autres tumeurs pouvant évoquer l'idée d'une maladie de Recklinghausen. Les cas de Minski (64) concernent une famille où se présentent chez l'un des membres les tumeurs spinales, chez un autre des tumeurs bilatérales de l'acoustique, chez un troisième des tumeurs bilatérales de l'acoustique avec neurofibromatose. Le cas de Guillain, Schmite et Ivan Bertrand (65) concerne des tumeurs bilatérales sans neurofibromatose.

L'observation récente de Roger, Alliez et Sarradon concerne une forme hérédo-familiale de tumeurs acoustiques bilatérales (66). Ces divers auteurs insistent sur la rareté relative de ce type pur. Nous avons observé, en douze ans, trois cas de tumeurs bilatérales de l'acoustique dont deux ont fait l'objet de démonstrations cliniques et radiologiques. Elles sont exposées *in extenso* dans un autre travail et nous n'en donnerons ici qu'un très court résumé.

Observation IX. — Malade âgée de 27 ans étudiée avec Helsmoortel et Thienpont (67), présentant en dehors d'une double tumeur de l'acoustique une tumeur cervicale haute visible radiologiquement, une tumeur de la racine postérieure de C6 enlevée par laminectomie par Van Dessel, une tumeur énuclée du plexus brachial. Cette malade présente en outre une pigmentation brunâtre de tout le tégument avec de rares taches café au lait, mais nulle part on observe chez elle de tumeurs cutanées, ni de mollusci ni d'angiomes. Elle, présente par contre, des troubles mentaux à type de confusion mentale paroxystique indiquant vraisemblablement l'existence d'altérations du système nerveux central.

L'existence aujourd'hui d'une amyotrophie évolutive du type Aran-Duchenne indique l'existence d'un processus intramédullaire d'évolution récente en faveur duquel plaident également l'apparition de gros troubles trophiques, d'une dissociation du type syringomyélique, au niveau de la main homologue.

Dans cette famille (fig. 24), un frère est atteint d'épilepsie, de taches café au lait et de nombreux angiomes plans, un autre frère est très pigmenté avec taches café au lait et de violents accès de migraine ; la mère a les mêmes taches, plusieurs mollusci et une peau sale comme dans la maladie de Recklinghausen. Le frère cadet a été interné, à deux reprises, pour des bouffées délirantes mal définies. Ni chez notre malade ni chez les autres membres de la famille, on ne trouve les grosses et nombreuses tumeurs caractéristiques au niveau de la peau.

Observation X. — Garçon âgé de 22 ans, dont l'observation complète a été publiée par Sels et Thienpont (68). Il présentait des tumeurs bilatérales de l'acoustique, une tumeur fibreuse de la peau du cerveau, une tumeur rétinienne, une tumeur de la région scléro-cornéenne de l'O. G. ; d'innombrables neurofibromes sous-cutanés, dont plusieurs de taille importante.

On observe au niveau de l'une d'elle un grand naevus pigmentaire café au lait, avec hypertrichose, à d'autres endroits de l'atrophie cutanée en gouttes avec vitiligo.

Malgré l'apparence d'une dilatation du trou optique des deux côtés, nous n'avons pas vu de tumeurs du nerf optique.

Dans la famille de ce malade (fig. 25) un garçon de 15 ans présente dans la région du cou deux tumeurs comparables à celles de son frère et de nombreuses taches café au lait. Sa mère a un fibrolipome de la cuisse gauche, son père, au niveau de la région lombo-sacrée, une tumeur grosse comme une orange, ayant la consistance vermicellée d'un névrome plexiforme ; au niveau du thorax, de nombreux angiomes plans, des verrues planes et des mollusci penduli. Souche intéressante puisque la conjugaison de deux lignées, non consanguines mais dont chacune porte des tumeurs fibrolipomateuses, réalise chez un des descendants une neurofibromatose périphérique et centrale à évolution mortelle.

Observation XI (inédite). — Homme de 30 ans chez lequel se développe une double tumeur de l'acoustique sans autres symptômes de la série neurofibromateuse.

L'évolution du syndrome de la fosse cérébrale postérieure fut très lente et le malade est mort brusquement. L'examen anatomique n'a permis de découvrir, en dehors de la double tumeur de l'acoustique, aucune autre néoformation.

Nous avons insisté, dans notre travail complet, sur l'intérêt clinique et radiologique d'observations analogues. Si l'on rapproche nos cas de ceux

de Minski on s'aperçoit *qu'en réalité les formes pures et les formes associées à la neurofibromatose constituent un type unique.* L'observation familiale de Minski confirme l'opinion déjà ancienne de Cushing que les tumeurs acoustiques isolées ne sont autre chose que ces manifestations monosymptomatiques de la maladie de Recklinghausen. L'identité histopathologique des tumeurs observées dans nos cas confirme l'identité de leur origine : leur structure est celle des schwannomes périphériques et diffère des tumeurs de la série conjonctive dont elles n'ont aucune des affinités tinctoriales.

4° *Les formes malignes.*

La possibilité de voir apparaître des sarcomes sur le trajet d'un nerf est connue depuis le premier travail de Krause (69) et leurs caractères cliniques n'ont pas été contestés depuis.

Après une série de publications, consacrées à ces tumeurs isolées, on s'en désintéressa .Une communication de Cestan, Philippe et Oberthur (6) en renouvela l'intérêt. Ils distinguaient dans cette « neurosarcomatose » deux modalités cliniques : une sarcomatose primitive étendue d'emblée à tous les tissus de soulèvement du système nerveux central et périphérique et une sarcomatose secondaire plus élective, dégénérescence maligne d'une neurofibromatose périphérique classique. La plupart des observations françaises sont rappelées dans les mémoires de Schulmann et Terris (70), de Crouzon, Blondel et Kensinger (72).

Nous avons observé trois cas analogues dont l'un a été publié avec nos collègues Delhaye et De Groodt (73) dont les deux autres sont inédits. La troisième de nos observations remonte à 1925 : les tumeurs en ont été longuement examinées à cette époque par Dustin, Masson et Oberling, mais on verra plus loin quelles sont les raisons qui nous ont fait différer la publication de ce cas.

Observation XII. — Homme de 52 ans. On enlève chez lui à 27 ans un ganglion (?) de la région gauche du cou, mais il conserve, à la suite de cette intervention, une paralysie du bras gauche.

Peu de temps après apparut un gros nodule, au niveau du sein gauche, récemment une seconde tumeur est apparue près de la première.

En 1933, apparurent des douleurs dans la cuisse gauche, au niveau de la face externe ; cette tumeur, d'abord indolore à la palpation, augmenta rapidement de volume. Au moment de son entrée à l'hôpital, elle avait la grosseur de deux têtes d'adulte. Le malade était cachectique.

Il mourut en 1933, on trouva de nombreuses tumeurs dans les deux poumons. L'étude histopathologique montre qu'il s'agit d'un sarcome polymorphe du type périthélial.

Observation XIII. — Homme de 33 ans.

Enlèvement d'une petite tumeur axillaire en 1918. Récidive et enlèvement d'une nouvelle tumeur en 1921. Le diagnostic posé en ce moment est celui de fibrome.

Récidive en 1932 : grosse tumeur axillaire, composée de nodosités agglutinées, tumeurs non mobilisables, adhérentes au plan profond et de la grosseur d'une tête d'enfant.

Compression du plexus brachial.

Une exploration chirurgicale montre que la tumeur est inenlevable, elle a l'aspect

d'un fibrome plexiforme. Certains nerfs hypertrophiques sont noduleux, d'autres présentent des dilatations latérales d'aspect anévrysmal.

Une biopsie montre une tumeur à cellules fusiformes, adoptant fréquemment un aspect en palissade ou en tourbillons et par endroits une dégénérescence myxoïde. En d'autres points, les cellules néoformées se groupent en îlots de huit à dix éléments, mais ces cellules plus grosses ne présentant pas les mitoses multiples atypiques du cas suivant.

Observation XIV. — Femme âgée de 27 ans.

Depuis longtemps existaient chez elle deux tumeurs, l'une de la jambe et l'autre à la cuisse droite, dont le volume n'a pas varié pendant 10 ans. En 1922, apparition d'une nouvelle tumeur dans le creux poplité droit, dont la palpation déclanche des fourmillements dans le mollet.

En mars de la même année, apparition d'une tumeur profonde dans la partie postérieure de la cuisse du même côté.

En 1924, ces tumeurs deviennent douloureuses et s'accompagnent de lancements sur le trajet du nerf. On note dans la fesse droite une masse grosse comme un orange et douloureuse.

Un mois plus tard, bronchite diffuse sans fièvre, avec amaigrissement. En décembre, céphalée occipitale, avec incontinence des deux sphincters et nausées.

Examinée en 1925, on trouve de nombreuses tumeurs dans les deux poumons, un syndrome de tumeur dans le cervelet gauche vraisemblablement métatastique et onze neurofibromes limités à la partie droite du corps.

En mars 1925, épilepsie jacksonienne et apparition d'une métastase dans l'hémisphère gauche. Trois tumeurs dans le sein droit, paraissant adhérentes au plan profon-
Une tumeur dépendant du cubital est énuclée dans la région axillaire. On tente de prélever une biopsie de la plus grosse et de la plus ancienne tumeur, celle de la fesse gauche, mais il est impossible de la prélever en entier.

Cachexie progressive.

Une biopsie faite en 1924, et examinée par le Pr Dustin, avait fait poser le diagnostic de schwannome malin.

Une jeune femme présentant depuis son enfance des troubles pigmentaires et deux névromes du côté droit du corps voit en 1922 ces tumeurs devenir douloureuses, augmenter de volume. Bientôt de nouvelles tumeurs apparaissent sur le trajet des nerfs, puis dans les champs pulmonaires, dans l'hémisphère cérébral et cérébelleux gauche.

Toutes les tumeurs somatiques et périphériques sont localisées au côté droit. Les tumeurs centrales sont localisées à gauche. Une telle évolution répond au deuxième type de Cestan et aux cas de Schulmann et Terris.

La dissection montrait des renflements tumoraux au niveau de la plupart des nerfs. Les métastases étaient localisées aux poumons, à la plèvre pariétale gauche, à la plèvre droite détruisant une côte et faisant issue dans le sein, au foie, à la rate, aux reins, à l'ovaire et au pancréas. Deux tumeurs siégeaient à l'hémisphère cérébelleux et cérébral. Leur centre était hémorragique (fig. 26).

A première vue, le diagnostic microscopique était celui d'un sarcome polymorphe vraisemblablement musculaire. On y retrouvait des cellules de toutes formes et de toutes dimensions, arrondies, allongées ou rameuses avec des prolongements bourgeonnants comme dans les rhabdomyosarcomes. A celles-ci se trouvaient mêlées des cellules fusiformes à

noyaux ovalaires, d'aspect sarcomateux classique. Le cytoplasme était parcouru d'assez nombreuses fibrilles acidophiles. Certains détails étaient atypiques : les cellules tumorales perdant leur individualité se fusionnaient en amas syncytiaux, leur chromatine abondante était coagulée en mottes nombreuses de contour anguleux, les caryosomes rubanés ou en virgule, si spéciaux, décrits par Masson dans les cellules musculaires, faisaient défaut. L'aspect réticulé des cytoplasmes s'écartait également de ce qu'on voit habituellement dans les tumeurs rhabdomyoplastiques. Le tissu épithélioïde parcouru de travées collagènes libres était traversé de



Fig. 26. — Tumeur métastatique dans l'hémisphère cérébelleux (Obs. XIV).

vaisseaux ayant souvent un aspect télengiectasique. Les capillaires présentaient assez souvent un renforcement conjonctif.

Cette hyperplasie collagène périvasculaire s'accompagnait par endroits d'une dégénérescence hyaline ou fibreuse de la paroi, mais nulle part on ne retrouvait les grandes lacunes sanguines qui baignent le tissu sarcomateux classique.

Quand on comparaît entre elles les tumeurs tronculaires à celles prélevées dans les autres organes, chacune de celles-ci, avait un aspect assez différent. En les juxtaposant, on retrouvait tous les types de transition, des aspect pseudo-épithéliaux, aux types franchement sarcomateux.

Nous avons différé longuement la publication de ce cas parce qu'il soulève explicitement le problème de l'origine des neurofibromes malins. On doit se demander, en effet, si ces tumeurs sont développées aux dépens du conjonctif de l'endo- ou du périnèvre ; si elles représentent des fibrosar-

comes ou bien si elles sont développées aux dépens du tissu schwannique. Elles n'ont pas la structure du fibrosarcome habituel et par conséquent ce ne sont pas des formes malignes des fibromes étudiés par Blot (46) à moins d'admettre que les cellules constituantes de l'endo- et du périnèvre diffèrent du tissu conjonctif banal, hypothèse gratuite. Cependant on ne peut s'empêcher de leur trouver avec les rhabdomyosarcomes une analogie indéniable.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est encore paradoxal d'observer, dans les tumeurs nerveuses, des structures rappelant les éléments de la lignée musculaire. Certains faits cependant tendent à montrer qu'il y a peut-être entre les deux tissus des relations plus intimes que celles admises jusqu'à présent.

Masson (74) a eu le mérite de montrer l'existence dans les nævi faciaux

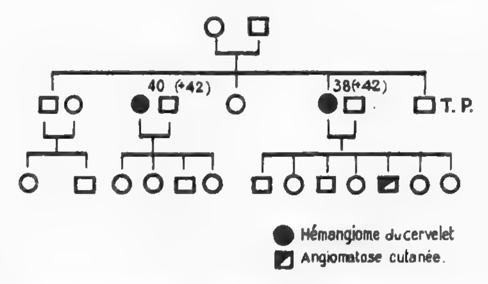


Fig. 27. — Arbre généalogique de la famille B... (hémangioblastome cérébelleux).

d'une intrication myoneuroïde, comparable à celle qu'on retrouve dans le glomus coccygien. Ce même auteur (75), puis J.-P. Martin Dechaume (76) ont retrouvé dans les tumeurs sacro-coccygiennes, dans celles du glomus neuromyo-artériel des doigts, des relations comparables Or, nous savons aujourd'hui l'étroit rapport clinique et histopathologique des tumeurs des nerfs et des nævi pigmentaires. *L'incidence d'éléments myoïdes dans les néoplasies du système nerveux périphérique ne doit donc pas être éliminée*, a priori, *comme impossible.*

Par ailleurs, l'évolution structurale et les caractères du stroma de ces tumeurs offrent des analogies évidentes avec d'autres néoplasies dont l'origine neuroglique est acceptée par beaucoup d'auteurs. Dans les tumeurs méningées, à côté des types neuro-épithéliaux, nous connaissons un type gliomateux et par les recherches de Cornil et Roussy, un type à évolution conjonctive (77). Au niveau des schwannomes, Lhermitte et Leroux (78) ont eux aussi montré l'existence d'un type épithélial, et nous savons par les recherches de Gosset, Bertrand et Léwy que le remaniement dans un sens sarcomateux subi par les schwannomes pédiculés de l'estomac est encore plus profond que celui qu'on observe dans les schwannomes périphériques, au point qu'il défie souvent toute interprétation (79).

Cette aptitude métaplasique des cellules schwanniques n'est pas pour

nous surprendre, elle est invoquée également par Oberling pour les méningoblastes (80).

Dans sa courbe néoplasique, la neuroglie périphérique obéirait ainsi aux principes d'évolution de la neuroglie centrale (81) et du méningoblaste (82), fait qui n'a rien de paradoxal puisque les trois éléments semblent avoir la même origine et la même fonction.

La neurofibromatose illustrerait ainsi l'unité du système méningo-schwannique d'une part, mélano-épidermique d'autre part, sur le plan de la pathologie, puisqu'on y voit coexister des troubles pigmentaires, des névromes cutanés, des tumeurs des troncs nerveux, des méninges et même des tumeurs mélaniques ?

La neurosarcomatose, la gliomatose méningo-encéphalique d'Oberling seraient des types d'une localisation et d'une évolution particulière d'une même dysplasie. *Le caractère spécial de la neurosarcomatose résiderait dans la prolifération d'éléments mésenchymateux aux confins du feuillet neuro-ectodermique, justifiant aussi la présence d'éléments myoïdes.* Le schwannome malin équivaudrait par ses caractères épithéliaux au type correspondant de la tumeur méningée. Son « aspect morphologique devient alors comparable à celui du sarcome polymorphe ». (Roussy et Oberling) (83).

IV. — *Les angiomatoses de la peau, de la rétine* (Von Hippel) *et des centres nerveux* (Lindau).

C'est le mérite d'Arvid Lindau (84) d'avoir découvert les rapports des kystes cérébelleux dont la tumeur murale a un aspect angiomateux, avec la maladie décrite par Von Hippel, d'avoir montré que cette dernière n'est qu'une manifestation locale d'une affection qu'il nomme l'angiomatose des centres nerveux et qui s'accompagne, au niveau des viscères, de formations néoplasiques et kystiques, jusqu'alors considérées comme des associations fortuites.

Vers cette même époque, Van der Hoeve soulignait l'analogie des formations rétiniennes de la maladie de Von Hippel, avec les tumeurs qu'il décrivait chez les malades atteints de sclérose tubéreuse et de neurofibromatose.

L'angiomatose du système nerveux central a fait en France l'objet de deux exposés, l'un dû à Gabrielle Lévy (85), l'autre à Roussy et Oberling (86). Différents points de détail sont, dans ce groupe pathologique qui vient de naître, encore peu éclaircis : nous essayerons de les préciser à l'occasion de nos observations personnelles.

1° Les hémangioblastomes cérébelleux *peuvent se présenter sous une forme familiale sans être associés à la maladie de Von Hippel et rappellent les tumeurs bilatérales de l'acoustique se présentant sous une forme familiale en dehors de la neurofibromatose.*

Une observation analogue a été publiée par Moller (87) et commentée dans un travail ultérieure d'Arvid Lindau (88). Nous avons étudié avec

Paul Martin (89), une famille analogue, qui fit l'objet de deux publications, l'une en 1928 (90), au moment ou nous n'avions pas reconnu la véritable nature de cette tumeur, l'autre en 1931.

Famille B... (fig. 27). Elle compte six enfants.

L'aîné des enfants est marié et il a à son tour deux filles bien portantes.

La seconde est la malade qui fait l'objet de notre observation première (1928).

La troisième est une fille bien portante et célibataire, sans modifications de la rétine, ni de la peau.

La quatrième fait l'objet de notre observation II.

La cinquième est mariée et a sept endants bien portants.

Le sixième est un fils célibataire et tuberculeux.



Fig. 28. — Angiomes à disposition métamérique dans la zone correspondant aux troubles sensitifs (Obs. XVIII).

Observation XV. — Elle représente le cas II de notre mémoire avec P. Martin sur les tumeurs du IVe ventricule.

L'autopsie montra un gliome fortement hémorragique siègeant sous le vermis et ayant donné lieu à une hémorragie importante fusant dans le troisième ventricule et couvrant tout le plancher du quatrième ventricule. Nous l'avions décrit à cette époque comme spongioblastome, mais maintenant que ce type de structure nous est plus familier, la nature de la tumeur telle qu'elle ressort des microphotographies des figures 29 et 30 de ce mémoire ne fait plus de doute. Il s'agit d'un hémangioblastome.

Observation XVI. — La malade est la sœur de la précédente, elle a vu se développer en 1929 une tumeur du cervelet avec hémiplégie cérébelleuse gauche typique, signe de Babinski bilatéral, stase papillaire double ; elle est morte au mois de mai 1930.

Cette dernière malade ne présentait aucune modification de la rétine. Elle n'avait sur le corps aucune trace d'angiomes. Nous n'avons pu obtenir la vérification anatomique, la malade étant décédée hors de notre service hospitalier.

Au moment où nous l'avons observée nous ignorions qu'elle était la sœur de la précédente malade opérée et l'issue fatale du premier cas a entraîné pour la seconde un refus d'intervention.

Voici donc, dans une même famille, en dehors de toute angiomatose

cutanée et rétinienne, deux tumeurs cérébelleuses chez deux sœurs, dont l'un est avec certitude un hémangioblastome.

2° *On peut observer dans l'angiomatose encéphalo-trigéminale des lésions rétiniennes differentes de celles qui caractérisent l'angiomatose rétinienne et l'angiomatose des centres nerveux, mais siégeant au voisinage de la papille, du côté correspondant à l'angiome cutané et cérébral.*

Dans une observation rappelée par Mlle Lévy, Galezowsky notait au niveau de la rétine l'existence de taches foncées bien circonscrites de la choroïde comme s'il s'agissait d'un nævus choroïdien. D'autre part,



Fig. 29. — Joanna. — Kératose monstrueuse palmo-plantaire (type Brauer-Buschke).

Oppenheim, chez un enfant atteint de la même maladie, relevait la présence au niveau de la rétine gauche de trois tumeurs arrondies.

Nous avons eu l'occasion d'étudier dix cas de syndrome encéphalo-trigéminal et nous n'avons trouvé de modifications du champ rétinien que dans un seul d'entre eux. Le caractère même des lésions observées par Bauwens dans ce cas est assez spécial pour que nous les signalions.

Observation XVII. — Examen oculaire.

A l'O. D., le fond est normal, les vaisseaux sont normaux.

A l'O. G., c'est-à-dire du côté correspondant à l'angiome, on observe autour de la papille une zone de choroïdite atrophique, ayant la forme d'un triangle et accompagnée de dégénérescence rétinienne consécutive.

Pas de néoformations, ni d'augmentation de volume, ni figures en « ballons » au niveau des vaisseaux rétiniens.

Peut-être l'observation de cas nouveaux permettra-t-elle d'établir, *sur*

le plan rétinien, l'existence de types de passage entre deux formes cliniques de l'angiomatose, formes de passage que l'observation de Kufs réalise sur un plan viscéral par la présence de tumeurs surrénales et d'angiomes caverneux multiples du foie. S'il en était ainsi, on verrait se confirmer l'hypothèse de l'existence d'un type intermédiaire, comprenant à la fois des formations nævoïdes au niveau de la rétine, une angiomatose cérébrale et un nævus à topographie trigéminale. La clinique de ce syndrome encéphalo-trigéminal a été récemment l'objet d'un mémoire de Jakowleff et Guthrie (91), et à laquelle nous avons nous-même consacré une note en 1932 (92).

3° *L'existence de rares observations ou un syndrome syringomyélique est associé à un angiome cutané disposé suivant le mode métamérique pose la*

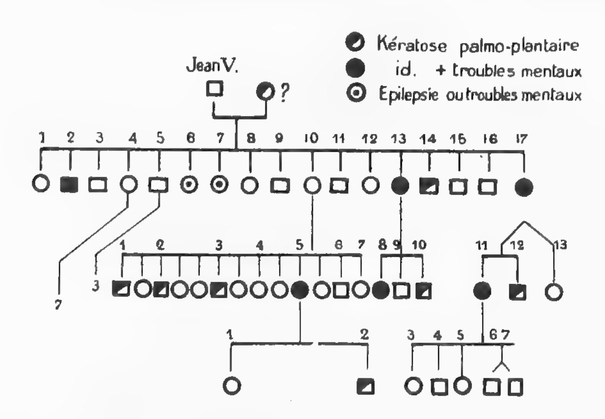


Fig. 30 — Arbre généalogique de la famille J... V... (kératose palmo-plantaire hérédo-familiale avec artériosclérose cérébrale précoce).

question de l'existence d'un « syndrome neurocutané » spinal et celle de ses rapports avec la syringomyélie vraie.

Des cas analogues sont décrits dans la littérature, mais, l'absence de vérifications anatomiques ne permet pas de les interpréter sans réserve. La première observation, celle de Cobb, concerne un hémangiome spinal. La seconde, celle de Lhermitte et Cornil, une syringomyélie et syringobulbie associées à de nombreux nævi pigmentaires dont un angiome volumineux et saillant de la région dorsale inférieure. D'autre part, Bielschowsky et Ostertag, André-Thomas ont noté, au voisinage des cavités syringomyéliques, la présence de modifications des réseaux vasculaires, comme si le processus évoluait sur un terrain dysplasique. Plus récemment, Dorothy Russel (93), revisant les cas anciens, remarque que sur six cas connus, dans deux, l'aspect est au niveau de la moelle celui que revêt l'angiomatose cérébelleuse, dans deux autres (ceux de Tannenberg (94) et Schubach (95), la tumeur vasculaire est accompagnée d'une gliomatose tubulaire et elle se demande, à bon droit, si dans ces deux cas la syringomyélie n'est pas simplement associée à la tumeur par coïncidence.

On peut y objecter que la syringomyélie se trouve associée à des tumeurs

très différentes de nature, dans cinq cas sur neuf de la série de Kernohan, Woltmann et Adson (96), et dans trois cas personnels de Dorothy Russell. Mais la cavité résulte-t-elle d'une transformation kystique intratumorale, est-elle une cavité pseudo-syringomyélique ou s'agit-il d'une syringomyélie vraie ?

Dans l'observation de Dorothy Russell, on trouve une cavité syringomyélique analogue : il faut cependant se garder d'en tirer une déduction pathogénique au point de vue de la vraie syringomyélie.

L'association d'un hémangiome spinal et cutané avec la syringomyélie nous semble constituer une association particulière de dysraphie au même titre que son association avec le spina bifida.

Voici une observation personnelle ou un syndrome syringomyélique se trouve associé à un nævus plan ayant une topographie radiculo-sympatique et situé au niveau de la région où les troubles sensitifs caractéristiques ont apparu en premier lieu.

Observation XVIII. — Pierre V..., 26 ans.

Pas de renseignements particuliers au point de vue familial, pas d'antécédents spéciaux.

En 1924, il commence à éprouver au cours de son service militaire des paresthésies à la fatigue dans la jambe gauche.

Progressivement, elles s'accentuent, la peau du membre devient douloureuse, surtout au niveau du pied et du mollet. Pendant les trois années qui suivent, ce membre est simplement plus douloureux que l'autre, et plus sensible au froid. En 1926, fourmillements dans la moitié droite du ventre.

En 1931, les troubles remontent jusqu'au niveau du mamelon gauche et il éprouve quelques fourmillements identiques à ceux de la jambe dans les deux derniers doigts de la main de ce côté.

A l'examen, on trouve une anesthésie thermoalgésique des membres inférieurs et du tronc, remontant jusqu'à un travers de main au-dessus du mamelon.

A ce niveau elles se continuent avec la bande radiculaire de troubles sensitifs qui occupent le territoire cubital du membre supérieur gauche.

Au niveau de ce membre la bande d'hyperesthésie tactile et thermoalgésique remonte jusqu'à deux centim. au-dessus du pli du coude. De là jusqu'à l'aisselle dans la partie cubitale du bras, il y a des troubles sensitifs, mais ils sont difficiles à préciser (fig. 28).

Exaltation des réflexes tendineux. Clonus du pied, sans signe de Babinski. Les réflexes cutanés abdominaux sont égaux des deux côtés. Pas de symptômes cérébelleux. P. L. : 2 cellules, 0.40 d'albumine. Benjoin négatif.

On observe dans la région supéro-externe de la cuisse gauche une tache nævique rouge se prolongeant en haut par des trainées orientées suivant la racine L1 (fig. 33). On retrouve au niveau externe du genou dans le secteur cutané qui recouvre l'interligne articulaire péronéo-tibio-fémoral une plaque analogue qui se continue dans le creux poplité (fig. 34).

Une tache nævique identique occupe enfin la région prémalléolaire externe gauche.

Le fond d'œil et la rétine sont intacts.

Le malade a été revu en 1933 : les symptômes n'ont pas changé.

Nous sommes en présence d'un syndrome syringomyélique à évolution lente, ayant débuté au niveau du membre qui porte un important nævus radiculaire. Ce fait vaut d'être signalé : il illustre cliniquement la coïncidence signalée plus haut dans d'autres observations entre des angioma-

toses centrales et un processus syringomyélique. Dans le cas que voici, le processus syringomyélique est associé à l'existence, dans le revêtement cutané correspondant, d'un angiome plan. La syringomyélie vraie peut s'accompagner d'un kyste cérébelleux n'appartenant pas à la maladie de Lindau, comme nous l'avons montré dans un autre travail.



Fig. 31. — Aspect de la face et du corps dans l'ichtyose généralisée congénitale (Obs. XX).

4° *Les Phacomatoses* (Van der Hoeve).

Van der Hoeve a réuni sous le nom générique de « phacomatoses » les trois affections que nous venons de traiter.

Cette série d'affections est caractérisée par la présence de taches nævo-pigmentaires souvent héréditaires ou familiales, localisées en différents points du corps humain, à différents organes, existant dès la naissance ou apparaissant ultérieurement, susceptibles de former de réels blastomes et même de subir une dégénérescence maligne, mais ne contenant pas de cellules næviques.

Le phacos de Van der Hoeve (97) est donc « un nævus sans cellules

nævique et le nævus un phacos avec cellules næviques ». Les tumeurs oculaires ne sont pas dans les trois maladies « exactement les mêmes, mais elles ont entre elles un étroit rapport. On ne peut pas dire que chaque phacomatose ne se développe que sur un feuillet embryonnaire, la maladie de Hippel-Lindau atteignant le feuillet mésodermique, la maladie de Bour-



Fig. 32.

neville le feuillet ectodermique. Les notions histopathologiques actuelles confirment-elles cette synthèse ?

Dès sa description de l'angiomatose rétinienne en 1911, Hippel (98) insista sur l'importance de la prolifération gliale qu'il considéra comme réactionnelle. Il ne fut suivi ni par Meller (99) ni Marburg qui la considéraient comme primitive et voyaient dans les néoformations vasculaires un processus secondaire (100). Avec les travaux de Lindau (101) on considéra l'angiomatose comme une dysplasie embryonnaire, atteignant à la

fois le tronc cérébral, le cervelet et la rétine et susceptible de s'accompagner de kystes viscéraux. Grâce aux travaux de Cushing et Bailey (102), de Roussy et Oberling, de Mawas (103) de Berger et Vallée (104), nous savons aujourd'hui que, même au point de vue histopathologique, ces différentes néoformations ne sont que des variations locales d'un même processus.

Les auteurs français ont séparé franchement en deux groupes les tumeurs angiomateuses : 1° des angiomes du type caverneux banal ; 2° des angiomes du type réticulo-endothélial ou angio-réticulomes (Roussy-Oberling), qui comportent, en dehors des vaisseaux, un tissu intervasculaire spécial auquel elles doivent leur nom, et sont susceptibles de subir des transformations dont les deux plus importantes sont la transformation kystique et xanthomateuse.

Mawas a montré les variations locales et évolutives de ces tumeurs, surtout au niveau de la rétine qui réagit par une prolifération neuroglique intense, réalisant de véritables tractus blanchâtres, visibles à l'ophtalmoscope et par une dégénérescence kystique pouvant aboutir au décollement rétinien. Dans l'esprit de Mawas, la prolifération gliale rétinienne serait secondaire. Roussy et Oberling ont cherché un compromis à ce problème de la primauté de l'élément glial sur l'élément vasculaire ou réciproquement, en décrivant sous le nom d'« angiogliome » une tumeur ou, entre les vaisseaux, l'élément fondamental est constitué par du tissu neuroglique vrai. L'intérêt du travail de Berger et Vallée est d'avoir, en certains points de la tumeur qu'ils ont observée, retrouvé la structure d'angiogliome alors qu'en d'autres endroits cette néoplasie offrait la transformation xanthomateuse des réticulomes.

Les descriptions des tumeurs rétiniennes de la sclérose tubéreuse récemment réétudiées par Hans Feriz (106) confirment dans l'ensemble les premières recherches de Van der Hoeve.

Ces tumeurs étaient figurées au niveau de la rétine par des nodules blanchâtres siégeant dans la couche fibrillaire et n'atteignaient que légèrement la couche plexiforme et la couche ganglionnaire interne. Mais dans l'entourage du foyer Feriz ne trouvait aucune réaction cellulaire, la couche plexiforme interne était simplement élargie, dissociée, les couches ganglionnaires indistinctes et les éléments cellulaires raréfiés au voisinage de la tumeur. La couche fibrillaire superficielle semblait renforcée, au voisinage du centre de la tumeur, par une masse cellulaire rameuse, à réaction éosinophile d'aspect syncitial, renfermant à côté des vacuoles des noyaux foncés à structure nucléaire bien visible. Dans le voisinage de ce tissu fibrillaire, on trouvait quelques éléments ovoïdes à protoplasme acidophiles à noyaux pâles, rappelant des éléments analogues et les tumeurs ventriculaires de la maladie de Bourneville. Nulle part, Fériz n'observait une croissance réellement tumorale.

Dans le cas étudié par Schob (106), la tumeur siégeait également dans la couche fibrillaire et les assises ganglionnaires de la rétine étaient intactes. Dans ce bouton néoplasique, Schob décrivait également une couche super-

ficielle épaisse et fibrillaire, une couche lâche, profonde, à grandes mailles. contenant de gros noyaux de neuroglie, mais sans éléments ganglionnaires,

Les observations histopathologiques sur les tumeurs rétiniennes, dans la neurofibromatose et la sclérose tubéreuse, nous paraissent encore trop peu nombreuses pour pouvoir confirmer la théorie de Van der Hoeve, mais la définition du phacos est certainement exacte au point de vue des manifestations pigmentaires périphériques, dans lesquelles l'absence de nids cellulaires et de cellules nævique est un fait indéniable. Ces deux derniers caractères permettent de différencier les nævi pigmentaires des taches de la neurofibromatose.

V. — *Les dystrophies ectodermiques avec manifestations nerveuses.*

Les dysplasies précédentes avaient tendance à s'inscrire sous forme de blastomes d'aspect variable au niveau des deux dérivés ectodermiques. Dans le groupe que voici, *la dystrophie atteint simultanément l'appareil cutané et nerveux sans qu'apparaissent les liens histopathologiques qui unissent les deux ordres de faits.*

Les affections que voici sont également congénitales et parfois hérédo-familiales. Nous n'en envisagerons aujourd'hui que trois types, ce groupe en comporte certainement d'autres.

1° *L'idiotie xérodermique* (DE SANCTIS-CACCHIONE) (107).

En 1932, deux auteurs italiens ont décrit trois cas d'idiotie familiale avec manifestations cutanées.

On observait, chez eux, dès les premiers mois de la vie, à côté d'une xérodermie pigmentaire typique, un retard du développement corporel dans son ensemble, une arriération mentale manifeste, un retard dans l'apparition de la parole, puis une régression de celle-ci jusqu'à l'alalie absolue dans deux cas sur trois et une hypoplasie testiculaire. L'association d'idiotie, de troubles de la parole, de xérodermie de dysendocrinie, seraient caractéristiques de cette action que les auteurs rapprochent du groupe de la sclérose tubéreuse.

L'idiotie xérodermique serait une maladie de tout l'ectoderme, qui subirait une dégénérescence prématurée.

2° *Les kératoses palmoplantaires hérédo-familiales avec artériosclérose précoce des centres nerveux.*

Les hasards de la clinique nous ont permis de suivre une famille chez laquelle se transmet parallèlement une kératose palmoplantaire particulière et une prédisposition marquée à la démence artérioscléreuse. Les documents sur l'hérédité de la kératose palmoplantaires papuleuse (Brauer-Buschke) étant encore fort rares nous en donnons une observation assez complète. D'autre part, l'étiologie de cette affection restant encore inconnue, peut-être son association à la sclérose vasculaire précoce apportera-t-elle quelque lumière au point de vue de sa physiopathologie. Nous ne pouvons donner ici qu'un résumé de cette observation assez étendue au point de vue clinique et anatomique.

Famille J. V. — Dans la descendance totale de J... V., descendance qui compte 52 membres, dont dix n'ont pu être examinés, nous trouvons répartis sur trois générations : neuf cas de kératose palmaire ou plantaire, du type papuleux , six cas de kératose monstrueuse du même ordre associés à des troubles neurologiques et mentaux et deux cas d'épilepsie.

Le degré de la kératose palmo-plantaire est variable suivant les cas, monstrueuse chez J... (fig. 29). tantôt ébauchée, mais toujours nettement séparable de la kératose diffuse. Les troubles mentaux apparaissent vers la cinquantaine ou même vers la quarantaine ils s'accompagnent ou sont précédés d'incidents apoplectiformes. Plusieurs de nos patients sont décédés dans les asiles de la région anversoise en état de démence et de gâtisme caractérisé. Dans la génération actuelle, la troisième, dont les représentants sont encore adultes, nous trouvons une épilepsie typique, une mélancolie anxieuse, une malade atteinte de gros troubles du caractère avec équivalents épileptiques et débile. Comme la kératose et les troubles mentaux n'atteignent leur plein développement que vers la soixantaine, il est difficile de se prononcer aujourd'hui sur la destinée de cette association pathologique.

On peut dire cependant que la kératose papuleuse s'est transmise directement dans deux, sinon dans trois générations étudiées.

Nous n'insisterons pas ici sur le caractère dermatologique des lésions observées, une de ces malades ayant fait à deux reprises l'objet d'une présentation et d'une discussion à la Société belge de Dermatologie. Nous renvoyons aux communications de De Ceuninck et Eycymans (108) et de Eyckmans seul (109).

Les biopsies de la peau montrent seulement une hyperkératose monstrueuse de la couche cornée avec usure de son cône central, sans modifications des autres couches de l'épiderme, du derme et sans lésions des nerfs.

Des lésions analogues existaient chez les autres malades. Au point de vue neurologique, le tableau était celui d'une sclérose cérébrale d'origine artérielle avec paralysie pseudo-bulbaire et de rares accès d'épilepsie.

L'étude anatomique des centres nerveux montrait chez ces patients une fibrose considérable des vaisseaux ponto-opto-striés, une atteinte grossière des vaisseaux spinaux, une sclérose interstitielle légère des nerfs périphériques avec présence, çà et là, d'éléments inflammatoires sans qu'on puisse mettre en évidence des lésions dégénératives caractéristiques.

On surprend donc dans la famille V..., sous une forme héréditaire (fig. 30) une dystrophie cutanée du type de la kératose et une involution du névraxe d'origine artérioscléreuse envahissant à la fois le cerveau et la moelle et accompagnée d'une fibrose débutante des nerfs périphériques.

3° *Les ichtyoses généralisées congénitales avec arriération mentale et épilepsie.*

Les troubles neuropsychiques qui accompagnent certains cas d'ichtyose congénitale sont mal connus et dans la littérature, depuis 1921, nous n'avons retrouvé que deux travaux de Einar Rud (110), mais qui valent la peine d'être rappelés.

Le premier concerne un homme de 22 ans présentant un état de nanisme avec atrophie génitale et ichtyose observé à Copenhague chez lequel on observait en outre une polynévrite, des phénomènes tétaniques, une anémie de type pernicieux et des accès d'épilepsie. Rud était enclin à admettre dans ce cas l'existence de troubles pluriglandulaires à prédominance hypophysaire.

Le second cas concerne une ichtyose familiale chez une jeune femme avec aplasie génitale, — eunuchoïdisme et gigantisme partiel du système des os longs. Chez cette malade existaient encore une hyperglycémie alimentaire du type diabétique, qu'on retrouvait d'ailleurs chez d'autres membres de la famille.

Nous avons obvervé personnellement deux cas d'ichtyose congénitale généralisée avec arriération mentale et de rares crises convulsives.

Observation XIX. — Paul R..., 16 ans.

C'est le cadet de dix enfants. La mère est une obèse, d'intelligence normale, le père a une néphrite chronique avec de temps à autre de petites manifestations urémiques.

L'aînée des enfants est une fille épileptique.

Le fils, second enfant, est bien portant, marié, père de deux enfants bien portants.

Le troisième, cinquième et sixième enfant sont morts entre 6 et 11 ans d'affection pulmonaire ou intestinale intercurrente.

Le quatrième est le malade qui nous occupe.

La septième est une fille obèse, légèrement arriérée.

Les trois derniers sont bien portants et normaux.

Examen : Ichtyose généralisée sauf aux avant-bras et aux jambes. Le tégument de la face est très fin.

Infantilisme génital. Absence de poils pubiens, de barbe et de moustache. Voix grêle et fluette. Métabolisme de base moins 23 %. Débilité mentale manifeste. Examen neurologique négatif.

Ce malade a été suivi de 1924 à 1932 : il présente chaque année une dizaine de crises convulsives avec perte d'urine, sans début jacksonien. Pas d'équivalent psychique. Le traitement symptomatique et thyroïdien n'a aucune influence sur les accès.

En 1930, un examen biochimique minutieux du sang n'a pas montré de modifications importantes.

Observation XX. — R... W..., 26 ans (Dr François et Van Runkelen).

Le père du malade est légèrement arriéré. Notre malade a un frère bien portant et apparemment normal. Lui-même est né à terme ; il présentait déjà à l'âge de deux mois un début d'ichtyose desquamante de la région intersourcilière. Peu de temps après un médecin consulté avait déjà constaté l'existence de cette même ichtyose au niveau des quatre membres. La maladie cutanée s'est généralisée progressivement pendant la seconde enfance et atteignait à l'âge de sept ans l'extension mais non la gravité qu'on lui voit aujourd'hui. Vers l'âge de 7 ans il présente la première crise d'épilepsie, avec vomissements et céphalée.

Examen : Ichtyose généralisée sauf au niveau des extrémités qui sont moites et cyanosées. La peau de la face est fine, rose et souple. Signe du sourcil. Plicatures nombreuses de l'hélix, absence de poils pubiens, raréfaction des cheveux, ichtyose marquée au niveau du cuir chevelu, avec arriération mentale très marquée. Il présente chaque année deux ou trois syncopes de courte durée s'accompagnant de mouvements convulsifs des membres supérieurs.

Fond d'œil normal. Radiographie du crâne négative.

Les examens biologiques ne révèlent rien d'anormal.

Le métabolisme basal est de moins 1 %.

Dans les deux cas personnels que voici, l'aspect clinique est le même et comporte :

1° Une ichtyose généralisée congénitale et progressive ;

2° Un état d'arriération mentale moyenne, accompagné de crises d'épilepsie peu nombreuses et d'apparence essentielle ;

3° Un état dysendocrinien où prédomine l'insuffisance testiculaire et thyroïdienne.

Les deux malades naissent dans des familles tarées. Dans la première nous retrouvons une autre fille épileptique, une seconde arriérée, adiposogénitale, mais sans ichtyose. Dans la seconde famille le père est un arriéré

léger. Dans aucun des deux cas, en dehors d'un métabolisme basal abaissé, les recherches biologiques ne décèlent aucun trouble pouvant donner quelques indications physiopathologiques.

Les trois séries cliniques, dont nous venons d'apporter des exemples, montrent une atteinte simultanée de la peau, du système nerveux et du système endocrinien, à des degrés différents, apparaissant tantôt dans la première ou la deuxième enfance, tantôt dans les dernières décades de la vie.

Ce groupe représente, dans l'ordre dystrophique et dégénératif un équivalent de ce que représente celui des phacomatoses dans l'ordre dysplasique et blastomateux. Son étude est infiniment plus délicate, le désordre étant vraisemblablement plus *fonctionnel* qu'anatomique. La clinique actuelle doit se limiter à la détermination de sa morphologie et à l'évaluation de ses lésions terminales.

*
* *

En finissant cet exposé, nous devons nous excuser de l'apparence fragmentaire de ces constatations.

A toutes les époques, les médecins français n'ont cessé au cours de leurs observations cliniques de souligner la coïncidence des maladies de la peau et de l'esprit. L'idée d'une tératologie associée neuro-cutanée avait été émise par Brissaud dès 1897. L'extension viscérale de la gliomatose était dès cette époque poursuivie par Pierre Marie et ses élèves. Souques avait rapproché l'adénome sébacé de la neurofibromatose ; avec Alajouanine, il montrait les relations de l'adénome et de l'épilepsie. L'Ecole de Marseille continue, avec Roger, Cornil et leurs élèves, l'exploration d'un domaine voisin. Une série de pathologistes dont les noms ont été rappelés dans ce mémoire consolidèrent les conceptions de Brissaud.

Le thème que j'ai choisi reste donc dans la ligne de votre esprit et son intérêt au point de vue biologique ne peut vous échapper.

La sollicitude que nous a témoigné la Fondation Dejerine est pour nous un précieux encouragement à en continuer l'exploration anatomo-clinique.

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'avons réuni ici que les références indispensables.

(1) Bourneville. *Arch. de Neurol.*, 1, 69, 91, 1880.
(2) Bourneville et Brissaud. *Arch. de Neurol.*, 1, 391, 1880.
(3) Bourneville et Bonnaire. *Recherches sur l'épilepsie*, 1882, 97-98.
(4) Thibal. Contribution à l'étude de la sclérose tubéreuse. *Thèse de Paris*, 1888, n° 35
(5) Bourneville. *Recherches sur l'Epilepsie*, 1896, 1889-1900.
(6) Sherlock. *The Feable Minded.* Macmillan, 1911.
(7) Comby. *Arch. Méd. Enf.*, 30, 605, 1927.
(8) Babonneix. *Arch. Méd. Enf.*, 31, 133, 1928.
(9) Feriz. *Virchow's Arch.*, 278, 690, 1930.
(10) Creutzfeldt. *Z. Neur.*, 62, 396, 1932.
(11) Brushfield et Wyatt. *Brit. J. childr. dis.* 23, 178, 1928.

(12) MAC DONALD CRITCHLEY et EARL. *Brain,* 55, 311, 1932.
(13) BERG. *Z. Neurol.* 19, 528, 1913.
(14) KIRPICZNICK. *Virchow's Arch.* 202, 358, 1910.
(15) SCHUSTER. *Dermal., Woch.* 57, 1475, 1913 et *D. Z. f. Nervenlk,* 50, 96, 98, 1914.
(16) MAKAI. *Iconogr. Dermat.,* 17, 112, 1931.
(17) BOUWDYK BASTIAANSE. Eene familiaire vorm van Tub. sklerose. *Inaug. Diss. Utrecht.,* 1922, et *Nederl. T. F. Geneesl,* 1922, 2, 248.
(18) VAN DER HOEVE. *Graefe's Arch.,* p. 880, 105, 1921, p. 1, III, 1921, et *Trans. opht. Soc.,* 43, 534, 1923.
(19) URBACH et WIEDEMANN. *Arch. f. Dermat.,* 158, 334, 1929.
(20) JANSSENS-KOENEN. *Psych. Neurol. Bl.,* 126, 1927, *Nederl. T. V. Geneesk.,* 731, 75, 1931.b
(21) KOENEN. *Act. Psych. Neurol.,* 7, 813, 1932.
(22) KUFS. *Z. Neurol.,* 144, 562, 1933.
(23) BORREMANS, DYCKMANS et VAN BOGAERT. Séance du 27 février 1932, *Groupement belge d'O.-N.-O., Journal belge de Neurol.,* n° 10, 11-12, 1933.
(24) DUWÉ et VAN BOGAERT. Séance du 27 février 1933. Groupement belge d'O.-N.-O., *ibid.*
(25) SALOM. *Rassegn. Stud. Psych.* 21, 945, 1932.
(26) REITMAN, cité par Kufs (22).
(27) KAUFMANN. *Lehrb. Spez. Path. Anat.,* 6e édition, p. 1167.
(28) PERITZ. *Ned. Maandsch. V. Geneesk.,* p. 134, 1921.
(29) BENSAUDE, HILLEMAND et AUGIER. *Arch. mal. app. dig.,* p. 1084, nov. 1931.
(30) BENSAUDE-HILLEMAND et AUGIER. *Arch. mal. app. digestif,* 22, 32, 1932.
(31) SCHOB. *N. Neurol.,* 95, 731, 1925.
(32) HORNIKER et SALOM. *Boll. d'Oculistica,* V, 1932.
(33) GLOBUS et STRAUSS. *Arch. Neurol.,* 74, 139, 1925.
(34) GLOBUS, STRAUSS et SELINCKY. *Z. Neurol.,* 140, 1, 1932.
(35) BENDER et PANSE. *Mschr. Psych.* 82, 253, 1932.
(36) VAN BOGAERT. *Journ. Neur. Psych.,* n° 10, 11, 12, 1932.
(37) SCHOB. *Anatomie der Psychosen* J. Springer, Berlin, 1932.
(38) LIND. *Med. J. Austr.,* 2 290, 1924.
(39) RECKLINGHAUSEN. *Festscher. f. R. Virhow's,* Berlin, A. Hirschwald, 1882.
(40) BARD. *Arch. Physiol. norm. et pathol.* 1885, cité par Agadjaniantz.
(41) DURANTE. *Histol. pathol. des Nerfs,* vol. III, du Traité de Cornil-Ranvier.
(42) CESTAN. *C. R. Congrès de Grenoble,* 1902.
(43) LHERMITTE-DUMAS. *Bull. Assoc. fr. ét. Cancer,* 23, 2, 1920.
(44) DESMARETS-LHERMITTE et LEROUX. *Bull. Assoc. fr. ét. Cancer,* 21, 2, 1921.
(45) LHERMITTE et LEROUX. *Bull. Assoc. fr. ét. du cancer,* 17, 2, 1920.
(46) BLOT. Les fibromes des Nerfs. *Thèse de Paris,* 1921.
(47) GOSSET, U. BERTRAND et LEWY. *Trav. clin. chir. de la Salpêtrière,* 1, 1926.
(49) MASSON. *Ann. Méd. Est.*
(50) OBERLING. *Bull. Ass. fr. ét. du Cancer,* 6 juin 1922.
(51) OBERLING. *Bull. Med. Soc. Anat.,* 8 mai 1924.
(52) CROUZON. *Monde Médic.,* 1er mai 1922.
(53) GEERT HOEKSTRA. *Virchow's Arch.,* 237, 78, 1922.
(54) SIEMENS. *Handb. Haut. u. Geschl. Hrk. Springer,* 1929, p. 144.
(55) BLOTEVOGEL, *Dermat. Woch.,* 18 mars 1923.
(56) VEIL. *Presse Méd.,* 33, 113, 1925, et *Rev. Neur.,* 1, 662, 1932.
(57) MAWAS et VEIL. *Rev. Neurol.,* 1, 662, 1928.
(58) VAN DER HOEVE. *Press. Méd.,* 33, 933, 1925.
(59) HARTMANN. Séance du 27 février 1932. *Groupement belge d'O.-N.-O.*
(60) GOLDSTEIN et WECHSLER. *Arch. Ophtal.,* 259, 1932.
(61) GOLDSTEIN et WECHSLER. *Arch. Ophtal.,* 3, 288, 1930.
(62) WAARDENBURG, cité par Van der Hoeve (95).
(63) GARDNER-FRAZIER. *Arch. Neurol.,* 23, 266, 1930.
(64) GUILLAIN, SCHMITE et I. BERTRAND. *Rev. Neurol.,* 2, 130, 1931.
(65) MINSKI. *Journ. Neur. Psych.,* 12, 209, 1932.
(66) ROGER, ALLIER et SARRADON. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 9 février 1934.
(67) HELSMOORTEL et THIENPONT. Séance du 27 février 1932. *Groupement belge d'O.-N.-O., Journ. belge Neurol.,* n° 10-11, 1933.
(68) SELS. *Bull. Soc. Oto-Rhino-Laryngol.,* n° 3, p. 376, 1933.
(69) KRAUSE. *Samuel Klin. Vortr.,* 1887, 293.

(70) CESTAN, PHILIPPE et OBERTHUR. *Rev. Neurol.*, 1, 15, 1903.
(71) SCHULMAN et TERRIS. *Rev. Neurol.*, 24, 181, 1927.
(72) CROUZON, BLONDEL et KENSINGER. *Rev. Neurol.*, 2, 1, 1925.
(73) DELHAYE, DE GROODT et VAN BOGAERT. *Journ. belge Neurol.*, n° 12, 1933.
(74) MASSON. *Ann. Path. Anat.*, mai 1925.
(75) MASSON. *Lyon Chirurg.*, mai-juin 1924.
(76) P.-J. MARTIN et DECHAUME. *Ann. Anat. path.*, 239, 1925.
(77) ROUSSY et CORNIL. *Ann. Anat. path.*, 1er janvier 1925.
(78) LHERMITTE et LEROUX. *Rev. Neurol.*, mars 1923.
(79) GOSSET, BERTRAND et LÉWY. *Journ. Chirurgie*, 6 juin 1924.
(80) OBERLING. *Bull. Assoc. fr. ét. Cancer*, juin 1922, n° 6.
(81) I. BERTRAND. *Les processus de désintégration nerveuse*, Masson, 1924.
(82) OBERLING. *Bull. Soc. Anat.*, n° 8, 9 mai 1924.
(83) ROUSSY et OBERLING. *Atlas du Cancer*, fascicule 10, Alcan 1933.
(84) A. LINDAU, *Act. path. Microb. Scand.*, suppl. I, 1926.
(85) G. LÉVY. *Presse méd.*, n° 3, janvier 1930.
(86) ROUSSY et OBERLING. *Presse méd.*, n° 11, 5 février 1930.
(87) MELLER. *Act. Ophtal.*, 7, 244, 1929.
(88) A. LINDAU. *Proc. Roy. Soc. Méd.*, 24, 363, 1931.
(89) P. MARTIN et L. VAN BOGAERT. Séance du 27 février 1932, *Groupement belge d'O.-N.-O.* et *Journ. belge Neurol.*, n° 104, 11, 12, 1933.
(90) L. VAN BOGAERT et P. MARTIN. *Rev. Neurol.*, 11, 461, 1928.
(91) YAGOWLEFF et GUTTRIE. *Arch. Neurol.*, 24, 11, 1932.
(92) L. VAN BOGAERT. *Scalpel*, 231, 1932.
(93) D. RUSSELL. *Journ. path. Bact.*, 35, 103, 1932.
(94) TANNENBERG. *Z. Neurol.* 92, 119, 1924.
(95) SCHUBACH. *Z. Neurol.*, 110, 359, 1927.
(96) KERNOHAN, WOLTMANN et ADSON. *Arch. Neurol.*, 25, 679.
(97) VAN DER HOEVE. *Transact. Opht. Soc.*. 52, 38, p. 1932.
(98) VON HIPPEL. *Ber. XXIV Vers. Opht. Ges.*, p. 269-1895 ; *Graefe's Arch.*, 59, 83, 190.
(99) MELLER et MARBURG. *Z. f. Augenhlk*, 46, 1928.
(100) VON HIPPEL. *Graefe's Arch.*, 79, 350, 1911.
(101) LINDAU. *Act. Ophtal.*, p. 193, 1927.
(102) CUSHING-BAILEY, *Tumors arising from blood vessels of the Brain*, Baltimore 1928.
(103) MAWAS. *Press Méd.*, n° 53 p. 985, 1931.
(104) BERGER et VALLÉE. *Ann. Anat. pathol.*, 8, 313, 1931.
(105) H. FERIZ. *Virchow's Arch.*, 278, 690, 1930.
(106) SCHOB. *Anat. psych.*, p. 878, 1932.
(107) DE SANCTIS et CACCHIONE. *Rev. Sper. Fren.*, v. 56, 269, 1932.
(108) DE CEUNYNCK et EYCKMANS. *Bull. Soc. belge Derm. Syph.*, p. 139, 1927-1930.
(109) EYCKMANS. *Bull. Soc. belge Derm. Syph.*, p. 126, 1932.
(110) EINAR RUD. *Hospitalstidende*, v. 70, 1927, 25 et 1, 426, 1929.
(111) H. ROGER. *Gaz. Hôp.*, n° 59, juillet 1922, p. 947.
(112) ROGER et ALLIEZ. *Acad. Méd. Paris*, 8, IV, 1934.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 mars 1935.

Présidence de M. BARBÉ

SOMMAIRE

Correspondance.

Le Secrétaire Général donne connaissance de lettres de remerciements de M. GUILLAUME, *nommé membre titulaire*, et de M. ALMEIDA DIAS (de Lisbonne), *nommé membre correspondant étranger*.

COMMUNICATIONS

Crises de sialorrhée conditionnelles révélées après un ictus léger chez un hypertendu, par LUCIEN CORNIL.

Nous avons à différentes reprises depuis 1927 attiré l'attention sur l'intérêt de la recherche attentive des réflexes conditionnels en séméiologie neurologique et en particulier rappelé dans l'*Encéphale* (1928) l'opposition qui existe pratiquement entre la technique de Pawlow, essentiellement expérimentale puisqu'elle utilise comme réflexe absolu la sécrétion salivaire difficile à apprécier chez l'homme, et la technique de Bechterew, d'ordre plus clinique, puisqu'elle permet, par exemple, d'utiliser comme réflexe absolu une réaction motrice consécutive à la douleur provoquée. Il est évident toutefois qu'il ne s'agit là que d'une divergence dans la méthode d'investigation, le principe physiologique restant absolument le même.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui viendrait presque en contradiction avec les précédentes constatations, s'il ne s'agissait d'un cas exceptionnel où de véritables crises de sialorrhée associatives se constituèrent après un ictus léger.

Observation. — M. l'abbé M..., âgé de 58 ans, est examiné pour la première fois le 28 septembre 1925.

Il a présenté 3 ictus successifs par spasmes vasculaires cérébraux, accompagnés de phénomènes parétiques transitoires : le *premier*, en septembre 1924, a été suivi d'une parésie du membre supérieur gauche qui a duré quelques jours et s'est atténuée peu à peu.

Le *second*, en juillet 1925, ne s'est pas accompagné de perte de connaissance et s'est traduit simplement par une difficulté de mobiliser le membre inférieur gauche pendant la marche qui a disparu au bout de quelques jours.

Le *dernier*, apparu il y a 8 jours, s'est traduit par des troubles de la parole ayant débuté le matin, et s'accompagnant d'une « maladresse » de la main droite que le malade a constatée en écrivant, dit-il.

Examiné à diverses reprises, depuis un décollement de la rétine de l'œil droit survenu brusquement en 1918, il a toujours été hypertendu depuis cette époque. Sa tension maxima oscillant, suivant les examens, entre 23 et 25 et la minima entre 14 et 15.

Il s'agit d'un sujet présentant un facies amaigri avec cheveux abondants et très blancs. Cette canitie était apparue très précocement à l'âge de 35 ans environ.

A l'examen, on constate une diminution nette de la force musculaire à la main droite et au membre inférieur gauche. Rien à la face ni à la langue.

Les réflexes tendineux sont vifs, polycinétiques au membre inférieur gauche où il existe une ébauche de clonus pyramidal et un réflexe cutané plantaire se faisant en flexion, sauf à 2 reprises sur 10 excitations où l'on constate une ébauche d'extension isolée de l'orteil assez brusque et de faible amplitude. Les réflexes crémastériens et abdominaux existent faibles des deux côtés.

Il n'y a pas de troubles sensitifs objectifs apparents ; les douleurs accusées par le malade dans le membre inférieur gauche étant paroxystiques, peu intenses et paraissant avoir débuté au moment où, en novembre dernier, apparut une phlébite variqueuse.

Il est à noter que ces crises douloureuses surviennent surtout la nuit, siègent au niveau de la plaie de l'ulcère variqueux actuel, et, fait intéressant, s'accompagnent depuis le dernier ictus de crises nocturnes polyuriques d'une urine claire, atteignant parfois jusqu'à trois litres.

En ce qui concerne les troubles de la parole, ils consistent en une très légère dysarthrie, avec amnésie d'évocation, sans cécité ni surdité verbales surajoutées.

L'écriture spontanée, dictée et copiée, ne paraît pas modifiée. On ne note qu'une petite hésitation dans certains mots à la dictée.

A l'examen somatique, il existe une tension à 24-15 et un bruit de galop gauche à peine ébauché. Le pouls est à 92. Pas de signes objectifs de sclérose obvasculaire.

Le foie n'est pas douloureux à la pression. Sa dimension est de 10 cm. sur la ligne mamelonnaire. La rate n'est pas percutable.

Un examen du sang pratiqué montre un B.-W. négatif. Une urée sanguine à 0 gr. 58 (régime jusqu'alors partiellement hypoazoté : viande ou poisson 3 fois par semaine). Ni sucre ni albumine dans les urines.

On prescrit un traitement hypotenseur et mise au régime hypoazoté.

Le 7 décembre, le malade est revu. Les troubles moteurs persistent uniquement au niveau du membre inférieur gauche (le cutané plantaire se fait en flexion régulièrement). Les réflexes tendineux sont identiques au précédent examen.

La dysarthrie légère a complètement disparu.

La tension artérielle est à 21-12.

Un examen oculaire pratiqué dans l'intervalle par le Docteur Abt, de Nancy montre au niveau de l'œil droit un décollement ancien de la rétine : V = 0. A l'œil gauche, V = 9/10-8 D.

L'examen du fond d'œil montre, à droite, un décollement complet de la rétine ; à gauche, un staphylome postérieur myopique. Réaction pupillaire et champ visuel normaux. A noter ce caractère familial : l'abbé M. avait une sœur myope qui a contracté un décollement de la rétine sur l'œil droit en 1913, à la suite d'une hémorragie du vitré.

Le malade signale en outre que, depuis une dizaine de jours environ, il a remarqué qu'une salivation postprandiale discrète, apparaissant lorsqu'il mangeait les pommes ou poires crues ou cuites prescrites, devenait très abondante lorsqu'il lisait son bréviaire mentalement.

Interrogé longuement sur ce point, il précise qu'il a l'habitude de lire son bréviaire généralement 4 fois par jour : après le petit déjeuner (composé d'un bol de lait et d'une tartine de miel) à 8 heures ; après le déjeuner, entre 1 heure et 2 heures pendant 10 minutes ; vers 4 heures ou 5 heures, après un goûter composé d'une infusion et de gâteaux secs, et après le dîner pendant 1/2 heure environ.

La sialorrhée apparaissant à la lecture du bréviaire l'inquiète par son abondance. Il s'agit d'une salive visqueuse. Il mouille ainsi très abondamment 4 à 5 grands mouchoirs. La salivatoin s'arrête environ 5 à 10 minutes après la cessation de la lecture alors que son accentuation apparait presque immédatement dès que la lecture commence.

Le 30 août 1926, le malade est revu. La tension est à 23-12. Régime suivi sévèrement. Persistance du réflexe associatif à la lecture, sans atténuation. A noter que sa fixation s'est sans doute poursuivie pendant 3 mois, où le patient a continué dans son régime l'usage de fruits cuits légèrement acides (pommes).

Au cours de l'examen, à 3 heures 1/2 de l'après-midi, on provoque une crise de sia-

lorrhée par la lecture pendant 5 minutes. Le patient accuse subjectivement le début de la salivation à la 2e minute. Durée de la crise après la lecture, 10 minutes environ.

L'examen de la cavité buccale ne montre pas de modifications au canal de Sténon ni d'hypertrophie des glandes sublinguales. Les parotides sont normales.

L'épreuve de la belladone (XXX gouttes) diminue légèrement la salivation, mais n'inhibe pas le réflexe.

Examiné *le* 18 *août* 1927 : Ta = 22 — 12.

Le réflexe conditionnel ne paraît pas s'être modifié, le malade n'ayant pas changé ses heures de lecture.

On le provoque comme précédemment par la lecture du bréviaire durant l'examen à 16 heures.

Lorsqu'il ne prend pas de belladone la quantité de salive est toujours très abondante (4 mouchoirs environ sont souillés en une 1/2 heure).

Fait intéressant à noter : la lecture à haute voix ne donne qu'une minime salivation, de même que la lecture mentale d'un autre livre que le bréviaire.

Le 2 *juillet* 1928, nouvel examen : Ta = 22 — 11.

Il a remarqué que les gâteaux secs donnent de la salivation comme les fruits cuits. Persistance du réflexe associatif salivaire à la lecture mais peut être légèrement atténué, surtout le matin. Il semble que la sialorrhée soit plus abondante pendant les périodes digestives.

L'état général est toujours bon.

En résumé, chez un sujet hypertendu, sujet à des spasmes vasculaires encéphaliques successifs, suivis de phénomènes parétiques transitoires, apparaît une sialorrhée abondante provoquée après le repas par l'absorption d'excitants isolés, d'abord des aliments acides, fruits crus ou cuits (pommes) qui lui furent prescrits dans son régime, puis un excitant conditionnel associé : la lecture.

En effet, cette lecture se poursuivait à des heures régulières habituelles : après le petit déjeuner, après le déjeuner pendant 10 minutes, puis vers 4 ou 5 heures et enfin après le dîner pendant 1/2 heure. C'est-à-dire 3 fois sur 4 au moment même où le malade constatait l'apparition de la sialorrhée précédemment indiquée.

On observe donc la mise en valeur d'un réflexe conditionnel (crises de sialorrhée) que nous avons pu vérifier et provoquer à diverses reprises, par la simple lecture du bréviaire, à l'exclusion de toute autre lecture.

Nous ne reviendrons pas sur les constatations multiples, et dirions-nous classiques de sialorrhée au cours de certains états organiques neurologiques : continue (paralysie labio-glosso-laryngée, encéphalite épidémique, paralysie pseudobulbaire) ou paroxystique (crises comitiales, certains syndromes bulbaires).

Outre qu'il ne saurait être question de diagnostic semblable, lorsque la sialorrhée est critique, elle ne présente pas ce caractère de subordination psychique particulier sur lequel nous croyons devoir attirer l'attention.

Si l'établissement de ce réflexe conditionnel est nettement postérieur (2 mois) au second ictus, il y a lieu de rappeler aussi que le patient avait présenté depuis plusieurs années, avant tout ictus, des poussées intermittentes discrètes de sialorrhée postprandiale, « facilitant » peut-être la formation plus rapide du réflexe conditionnel.

L'ictus est-il intervenu en détruisant par une atteinte discrète sous-corticale l'action des centres normalement inhibiteurs de la « sécrétion psychique ». Nous nous garderons bien, en l'absence d'examen anatomique, de présenter pour le moment telle ou telle hypothèse explicative. Malgré les progrès considérables réalisés grâce aux écoles de Bechterew et de Pawlow, elle se heurterait à l'insuffisance actuelle de notre connaissance exacte et profonde du déterminisme des réflexes conditionnels.

Nous nous contentons d'apporter un fait dont l'interprétation reste à préciser ultérieurement grâce à l'apport de données semblables.

Hémiplégie gauche chez un nourrisson de 22 mois. Microgyrie avec hétérotopies corticales, par MM. L. Babonneix et J. Lhermitte.

Observation. — Ali R., 22 mois, entre, le 16 septembre 1930, salle Triboulet, n° 6, pour hémiplégie gauche.

A. H. et A. P. — Les parents sont jeunes et bien portants, ainsi que leurs deux autres enfants. Le petit malade est né à terme, à la suite d'une grossesse normale. L'accouchement, spontané, s'est effectué sans incidents. Le poids, à la naissance, était de 3 kilogr. Ali R. a été élevé au biberon, a eu ses premières dents à 7 mois. Il aurait déjà fait de nombreuses maladies : une gastro-entérite à 7 mois, la rougeole à 8, la scarlatine à 10, la varicelle à 11 (?). Il a été vacciné de bonne heure contre la variole. Il s'enrhume facilement.

H. de la M. — L'hémiplégie a débuté il y a environ cinq mois, il est difficile de dire dans quelles conditions; elle n'a pas, semble-t-il, été annoncée par des convulsions.

E. A. — 1° L'*hémiplégie*. Elle se caractérise par les signes suivants : attitude classique des membres, le supérieur en adduction, flexion et pronation forcées, la main faisant, avec l'avant-bras, un angle aigu ouvert en avant, l'inférieur en extension, parésie plutôt que paralysie, quelques mouvements étant encore possibles ;

Peut-être mouvement athétosiques du membre supérieur ;

Hyperréflectivité tendineuse discrète, sans signe de Babinski, sans trépidation spinale;

Hypertonie légère de type pyramidal ;

Peu de gros troubles trophiques et, en particulier, pas de raccourcissement des membres ni de diminution notable de leur largeur ;

Pas de gros troubles des réactions électriques en ce qui concerne le plexus brachial et ses branches ;

Pas de crises convulsives, pas de signe de Chvostek ;

Pas de gros troubles intellectuels ;

2° Les *autres signes* consistent en :

1° *Troubles digestifs* : anorexie, angine rouge, diarrhée, gros foie.

2° *Symptômes respiratoires* : toux fréquente, en rapport avec des lésions pulmonaires se traduisant, à l'auscultation, par un foyer situé à la base droite et, à la radioscopie, d'abord, par des taches disséminées dans le parenchyme pulmonaire droit et par un empâtement du hile correspondant, plus tard, par une grosse scissurite.

3° *Cutiréaction fortement positive* ;

4° *Etat général médiocre* : insuffisance de poids (9 k. 210 au lieu de 11 k., chiffre normal), chairs flasques, érythème fessier, température irrégulière ne dépassant pas 38°.

L'examen de la gorge et du nez y décèle la présence du staphylocoque, avec, pour la gorge, de rares bacilles diphtériques courts.

L'enfant est mis au traitement habituel des affections pulmonaires : bains, enveloppements sinapisés, toni-cardiaques, potion au café vert ; on lui donne du protoxalate de fer et du jus de viande pour lutter contre son anémie, du tannate d'albumine contre sa diarrhée.

Sorti le 26 octobre 1930, il revient le 9 janvier 1931, pour broncho-pneumonie aiguë. Hospitalisé salle Méry, n° 1, il présente alors, en plus de son hémiplégie, les signes respiratoires habituels : foyers de râles fins aux deux bases et au sommet droit, battements des ailes du nez, cyanose des extrémités, pâleur, abattement, fièvre. L'examen bactériologique décèle la présence, dans son nez et dans sa gorge,de bacilles diphtériques moyens.

Le 9 février, une éruption typique de rougeole le fait passer aux contagieux, où, malgré l'emploi des médications habituelles déjà indiquées, renforcées par des injections sous-cutanées, à petites doses, de sérum antidiphtérique, il ne tarde pas à succomber.

A l'*autopsie*, on trouve, en plus d'une broncho-pneumonie bilatérale, prédominanf aux bases, quelques ganglions trachéo-bronchiques tuméfiés, hyperhémiés, mais non caséifiés. La rate est criblée de petites granulations blanchâtres. Les reins offrent des lésions banales de congestion. A la surface du foie, apparaissent de petites taches jaunâtres, s'enfonçant dans le parenchyme, dures à la coupe, et donnant l'impression de gommes en miniature.

Le système nerveux : cerveau et moelle, est prélevé en totalité, fixé au formol.

Anatomie pathologique. A l'œil nu, la corticalité cérébrale laissait voir un aspect spécial, la *microgyrie* au niveau de la région centrale de l'hémisphère droit,et les coupes de Flechsig une atrophie du centre semi-ovale, le corps calleux ne semblant pas atrophié.

Examen histologique. — Sur les coupes transversales portant sur les circonvolutions précentrale et postcentrale, on est frappé par l'anomalie de distribution de la substance grise.En effet,au lieu que cette substance repose régulièrement sur la substance blanche sous-jacente et forme une bande régulièrement égale, on voit des points où la substance s'amincit énormément pour se renfler ensuite en des îlots régulièrement boursouflés qui plongent de profondes racines dans le centre semi-ovale.

Dans le centre semi-ovale, d'autre part, on aperçoit, de place en place, des îlots complètement isolés de substance grise, véritables hétérotopies indiquant une malformation de développement précoce.

A l'examen microscopique, la myélinisation de la substance grise se montre très défectueuse sous plusieurs rapports. Les fibres tangentielles sont extrêmement pauvres, de même que les fibres radiaires. Certains prolongements de la substance blanche dans la grise semblent avortés. D'autre part, de place en place, apparaissent des plaques fibro-myéliniques au sein de la substance blanche et l'on voit également dans les sillons incomplètement développés, au-dessous de la pie-mère, un épaississement fibreux dû à la position de nombreux éléments fibro-myéliniques.

Dans la profondeur de l'écorce apparaissent également, d'une manière irrégulière, des formations au sein desquelles serpentent des vaisseaux, artères et veines, et un reflet pie-mérien. En certains points, la circonvolution se trouve découpée en véritable mosaïque formée d'îlots de substance grise entourés de bandes de substance blanche très fortement colorée et riche en myéline.

Au sein de cette substance blanche anormalement développée, par la méthode de l'hématoxiline-éosine on constate une sclérose corticale à la fois conjonctive et névroglique régulièrement distribuée, mais prédominant surtout sur les sillons avortés qui découpent la substance grise.

La pie-mère et l'arachnoïde sont, d'une manière générale, épaissies sur la corticalité. D'autre part, on est frappé par l'importance numérique et volumétrique des vaisseaux qui sont plongés dans la substance grise. Aussi bien les veines que les artérioles et les précapillaires présentent des dimensions qui sont tout à fait inhabituelles dans les cerveaux d'adultes et, *a fortiori*, dans les cerveaux d'enfants. Certaines veines apparaissent comme de véritables sinus gorgés d'hématies. Au sein des îlots de substance grise que nous avons décrits, les cellules nerveuses se montrent irrégulières de taille, de forme et de disposition. Toute stratification a disparu et on rencontre, de-ci, de-là, mais en nombre très modéré, des cellules pyramidales typiques et même des cellules de type moteur de Betz.

Les cellules névrogliques sont abondantes et, autour, les cellules nerveuses forment souvent une collerette de satellitose. On ne rencontre pas de forme anormale parmi les

cellules nerveuses. Autour des vaisseaux se montrent quelques éléments de désintégration basophile mais aucune infiltration leucocytaire.

La substance blanche du centre semi-ovale est bien colorée et les fibres myéliniques pressées les unes contre les autres ne laissent pas reconnaître de zones particulièrement dégénérées. La paroi des vaisseaux apparaît un peu épaissie dans le centre ovale. Dans certaines régions du cortex, les fibres myéliniques présentent une disposition tout à fait aberrante et forment un plexus dont les mailles sont très irrégulières. Très souvent on observe une hyperplasie des fibres myéliniques dans les régions sous-pie-mériennes.

Au niveau du défilé strio-thalamique, les coupes montrent que la couche optique est normale, peut-être légèrement réduite de volume mais avec un noyau antérieur bien limité, un noyau interne et externe normaux.

Le noyau caudé apparaît nettement volumineux et hypertrophié, le noyau lenticulaire est normal. Le bras antérieur de la capsule interne est normal. Le bras postérieur semble normal, mais l'examen anatomique montre que les fibres myéliniques qui composent ce segment sont toutes des fibres à direction horizontale et que les fibres qui normalement apparaissent coupées perpendiculairement font complètement défaut. Il reste donc uniquement les fibres strio-thalamiques alors que les fibres de projection cortico-bulbo-spinales ont complètement disparu.

Dans le champ postérieur rétro-lenticulaire la myélinisation est normale.

La myélinisation du noyau caudé est normale et les cellules sont de deux types, du type moteur et du type d'association. Aucune lésion vasculaire.

Le putamen est normal. Thalamus normal.

La protubérance montre une dégénérescence complète des fibres cortico-bulbo-spinales. Tout l'hémipont ventral du côté droit est atrophié, mais la calotte protubérantielle ne montre pas d'asymétrie.

La bandelette longitudinale postérieure est normale ainsi que le faisceau central de la calotte. Les pédoncules cérébelleux sont normaux. Le ruban de Reil normal. Le pédoncule cérébelleux moyen est absolument normal. Du côté dégénéré persiste cependant un petit nombre de fascicules composés de fibres coupées transversalement. La dégénérescence de la voie pyramidale n'est donc pas absolue à ce niveau.

Dans la région protubérantielle inférieure, le ruban de Reil est normal ainsi que les faisceaux de la calotte. Dégénérescence du pied beaucoup plus complète ici. Dans la partie dorsale apparaissent des fibres aberrantes de la voie pyramidale.

Aucune lésion vasculaire.

Bulbe rachidien. — Du côté droit, atrophie considérable de la pyramide bulbaire dont cependant un certain nombre de fibres sont conservées. Hypertrophie de la parolive interne. L'olive est normale du côté droit et plus épaisse du côté gauche. Aucune lésion de la voie sensitive centrale.

Commentaires anatomiques. — La lésion cérébrale responsable de l'hémiplégie apparaît ici nettement sous la forme de la microgyrie caractérisée par l'amenuisement et le froncement de la substance grise ainsi qu'il en est de règle dans les hétérotopies de substance grise dans le centre semi-ovale.

La lésion corticale profonde a entraîné la dégénération secondaire de la voie pyramidale. Mais l'on peut se demander si le côté sain n'a pas compensé par une augmentation de volume et une plus grande richesse de fibres, l'agénésie ou la destruction du F. pyramidal, de même que s'est hypertrophié le noyau caudé droit.

Nous ne discuterons pas longuement la nature de l'altération corticale puisqu'il s'agit d'une modification bien connue depuis les travaux de Ranke, Oppenheim, Œkonemakis, Kotschetkowa, Bundschuch, Schaffer, Nieuwenhuise et Léwy, Bielschowsky, Schob. Toutefois, nous ne pouvons

pas ne pas faire mention d'un petit fait susceptible peut-être de jeter un peu de lumière sur la pathogénie si discutée de la microgyrie (1). Nous voulons parler des lésions vasculaires de l'écorce altérée et de la substance blanche sous-jacente. Ainsi que nous l'avons noté, les artéricles, les précapillaires et les veinules des segments corticaux atrophiés présentent des modifications assez grossières, lesquelles ne peuvent être mises sur le compte de la malformation ; tout au contraire, il semble légitime de penser que le défaut de développement de l'écorce est conditionné, en partie au moins, par un processus vasculaire cortico-sous-cortical. L'origine vasculaire de la microgyrie a déjà été défendue par Ranke, puis par Bielchowsky, mais ces auteurs n'ont pas fait porter suffisamment l'accent sur l'origine infectieuse possible des modifications vasculaires, cause de la microgyrie et des hétéropies.

Ces altérations vasculaires dont nous parlons nous semblent d'autant plus dignes de retenir l'attention que les altérations de même ordre caractérisaient la microgyrie chez un sujet observé récemment par Lhermitte, G. Lévy et Trelles, et chez lequel la survie fut très prolongée. Dans notre hypothèse, la microgyrie serait directement déterminée par les changements morbides subis par les axes vasculaires, mais l'origine de ces altérations serait à chercher dans une infection extra-utérine très précoce ou intra-utérine. Les multiples maladies infectieuses dont notre malade a été la victime constituent un appui suffisant à la thèse que nous défendons.

Sur certains troubles de l'équilibre consécutifs à l'épreuve rotatoire au cours de différents états pathologiques, par MM. J.-A. Barré, Kabaker et Charbonnel (de Strasbourg).

A la dernière séance de la Société de neurologie, nous avons montré le sens des pulsions qu'on observe, après l'épreuve rotatoire chez des gens ne présentant ni lésions nerveuses ni troubles de l'équilibre, et nous avons, à le propos, particulièrement insisté sur le caractère normal de la pulsion dans un sens opposé à celui de la rotation quand, pendant cette dernière, ce sujet examiné a gardé la tête droite.

Nous apportons aujourd'hui les résultats obtenus, en employant la technique décrite dans notre précédent article, chez des malades atteints d'une affection neurologique certaine et dont quelques-uns avaient des troubles de l'équilibre en dehors de tout examen.

Nous avons divisé nos observations en 2 groupes. Dans le premier, de beaucoup le plus important, nous avons rassemblé ceux qui se sont comportés normalement pendant l'épreuve postrotatoire bilatérale. Dans le second figurent au contraire les quelques cas d'anomalies que nous avons rencontrées. Nous résumerons d'ailleurs brièvement tous ces cas, en insistant un peu plus spécialement sur les « frontaux ».

(1) Voir à ce sujet l'excellent article de Schob in *Hanbduch der Geistes krankheiten* de Bumke, t. VII, Anatomie der Psychosen.

Groupe I. — *Malades s'étant comportés normalement après l'épreuve rotatoire.*

Parmi ceux-ci figurent : *A*) des tumeurs frontales certaines ; *B*) des épileptiques avec des signes permettant de localiser la lésion causale ; *C*) des traumatismes craniens ; *D*) des hémiplégiques ; *E*) des cas divers.

A) *Tumeurs frontales certaines.*

1° Malade P..., 49 ans.

Depuis mai 1934, crises convulsives généralisées, céphalées, vertiges, apathie, baisse de la mémoire.

A l'examen : diminution bilatérale de l'olfaction, surtout nette à gauche. Léger syndrome pyramidal déficitaire à droite. Pas de nystagmus, pas de déviation des bras tendus ni de Romberg. Seuils vestibulaires bas des 2 côtés, surtout à gauche ; stase papillaire bilatérale.

Tension du L. C.-R. : 60 c. (en position assise).

Repérage ventriculaire : déformation de la corne frontale gauche.

2. Malade B..., 30 ans.

Depuis 6 mois, céphalées frontales, état nauséeux, apathie, lenteur d'idéation.

A l'examen : syndrome pyramidal déficitaire à gauche. Pas de nystagmus, mais *rétropulsion nette avec légère composante vers la gauche.* Déviation du bras gauche vers la gauche, le droit restant immobile. Seuils vestibulaires bas des 2 côtés, surtout à droite. Pas de stase papillaire.

Tension du L. C.-R. : 50 c. (en position assise).

Repérage ventriculaire : le ventricule droit se remplit moins bien dans toutes les positions.

3° Malade R..., âgée de 32 ans.

Troubles psychiques très nets avec jovialité (syndrome frontal). Hypertension cranique ayant nécessité une trépanation décompressive.

A l'examen : signes pyramidaux déficitaires des deux côtés, surtout à droite. L'examen clinique et instrumental de l'appareil vestibulaire est très difficile par suite de l'état psychique. Stase papillaire. Hypertension du L. C.-R. Repérage ventriculaire : corne frontale gauche non remplie.

4° Malade U..., 35 ans.

Vu à la clinique neurologique, il y a un an, pour des signes d'hypertension cranienne avec syndrome pyramidal déficitaire à droite, stase papillaire, hypertension du L.-C. R. Ventricule gauche non rempli à l'encéphalographie.

Refuse alors l'intervention ; tous les phénomènes précédents y compris la stase, disparaissent en même temps qu'une thérapeutique anti-infectieuse est mise en action.

Mais le malade revient à la clinique en février 1935, présentant les mêmes signes qu'un an auparavant.

Examen vestibulaire normal, cliniquement et instrumentalement.

5° Malade C..., 28 ans.

Hémiplégie droite avec céphalée frontale.

Pas de nystagmus, pas de Romberg ni de déviation des bras.

Seuils vestibulaires normaux et égaux des 2 côtés.

Pas de stase papillaire.

Repérage ventriculaire : le ventricule gauche ne se remplit pas du tout.

B) *Epileptiques avec des signes cliniques permettant de localiser la lésion causale.*

1° Malade D..., 20 ans.

Epilepsie depuis l'âge de 12 ans.

A l'examen : on ne trouve qu'un Romberg vestibulaire gauche avec déviation des bras du même côté ; seuils vestibulaires égaux et normaux.

Pas de stase papillaire. Tension du L. C.-R. : 60 c. (en position assise). Le ventricule droit se remplit mal dans toutes les positions à l'encéphalographie.

2° Malade *K*..., 32 ans.

Après deux forts traumatismes craniens : épilepsie jacksonienne localisée à l'hémiface droite. Aucun signe pathologique à l'examen clinique.

Pas de troubles vestibulaires spontanés. Seuils égaux et normaux. Pas de stase papillaire, mais tension du L. C.-R. : 70 c. (en position assise). Le ventricule gauche ne se remplit dans aucune position.

3° Malade Q...

Epilepsie avec plaque osseuse visible sur la radiographie du crâne, située au niveau de la région motrice gauche et qui fut enlevée en partie par le Dr Clovis Vincent.

Cliniquement : Léger nystagmus horizonto-giratoire, dans les 2 regards latéraux. Romberg vestibulaire gauche. Pas de rétropulsion.

4° Malade H....

Crises d'épilepsie précédées d'aura psychique et consistant souvent en quelques mouvements de préhension avec les doigts de la main droite. Léger syndrome pyramidal déficitaire droit. Pas de signes vestibulaires spontanés. Seuils instrumentaux égaux et normaux. Pas de stase papillaire.

Chez ces 9 malades, les examens cliniques, dont nous avons donné un court aperçu, permettent de dire qu'il existe une lésion intéressant, au moins pour une partie, la région frontale.

Or nous avons observé, *chez tous*, des pulsions analogues à celles que nous avons trouvées chez des gens normaux. C'est ainsi qu'après la rotation, tête droite, la pulsion a toujours eu lieu dans le sens opposé à celui vers lequel le malade venait d'être tourné, tandis qu'elle se faisait dans le même sens après une rotation tête baissée sur la poitrine.

Sans doute, les résultats obtenus varient-ils avec les différents sujets : très nets chez les malades P..., Q..., ils le sont beaucoup moins chez U..... D'autre part, B..., qui présentait avant tout une *rétropulsion spontanée*, voit surtout augmenter cette dernière par la rotation, mais en même temps se dessine une légère composante latérale de sens correct.

Nous nous résumerons en disant que chez tous ces malades, atteints d'une lésion frontale, nous avons observé des pulsions dont l'intensité a pu être variable mais dont le sens a toujours été trouvé conforme à celui du type normal.

Nous nous bornons seulement à signaler qu'il en a été de même chez les autres malades de notre 1er groupe :

C) Chez trois hémiplégiques complets à la période de contracture (deux hémiplégiques droits et un hémiplégique gauche).

D) Chez deux traumatisés craniens dont l'un présentait, après un traumatisme pariétal, un Romberg droit spontané, et portait un double hématome fronto-pariétal pour lequel il fut opéré, et dont l'autre, après un

traumatisme occipital, présentait une *rétropulsion constante*, retrouvée après toutes les épreuves instrumentales, mais avec une composante latérale de sens correct.

E) Enfin chez des sujets divers : un aditabétique, une encéphalitique, un enfant présentant des mouvements choréo-athétosiques bilatéraux.

II. — *Malades ne s'étant pas comportés normalement après l'épreuve rotatoire.*

Ils sont seulement au nombre de trois et, parmi eux, ne se trouve aucun frontal.

1. — *Maladie de Parkinson*, prédominant très nettement du côté gauche.

Pas de troubles vestibulaires spontanés.

Seuils instrumentaux normaux égaux. Mais il est très difficile d'obtenir à ces épreuves une déviation vers la gauche.

Après l'épreuve rotatoire, il en est de même, que la tête soit droite ou au contraire inclinée sur la poitrine.

2. — *Mastoïdectomie bilatérale.*

Troubles de l'équilibre : ne peut se tenir debout. N'est pas sûre de son équilibre ; tombe le plus souvent en avant. Signe de Babinski à droite. Seuils vestibulaires plutôt bas, surtout à droite. On pense à un processus inflammatoire de la fosse postérieure. Après l'épreuve rotatoire, dans les deux sens, tête droite ou tête sur la poitrine, la malade tombe toujours en avant et à gauche.

3. — *Sclérose en plaques avec signes cérébelleux.*

Babinski bilatéral et surtout dysharmonie vestibulaire typique : en effet chez ce malade nystagmus gauche ; déviation des bras à droite et Romberg gauche très intense. Seuils vestibulaires égaux et normaux.

Benjoin colloïdal subpositif dans le L. C.-R.

a) *On tourne le malade tête droite* ;

Vers la droite : la déviation gauche du corps est augmentée.

Vers la gauche : la déviation est moins nette mais se fait encore vers la gauche.

b) *On le tourne tête sur la poitrine* : la pulsion se fait dans le sens de la rotation pour les deux côtés.

Mais nous tenons à signaler que chez ce dernier malade, dont le Romberg gauche spontané est très net, ils est possible d'amener une pulsion droite, malgré une rotation vers la gauche : il suffit pour cela qu'il garde la tête en arrière pendant la rotation.

Ceci nous amène à redire que, si la position de la tête pendant la rotation n'influe pas sur la déviation des bras non plus que sur le nystagmus qu'on observe à l'arrêt, elle conditionne, par contre, entièrement le sens et la violence de la pulsion postrotatoire.

Nous croyons, en particulier, que la *pulsion inverse* (comme nous appelons souvent cette réaction violente après rotation tête droite) la plus

nette se voit lorsque la tête est maintenue renversée en arrière pendant la rotation. La pulsion dans le même sens que la rotation est, au contraire, d'autant plus violente que pendant cette dernière la tête est plus inclinée sur la poitrine. Il nous semble ainsi qu'à mesure que la tête passe, pendant la rotation, de la première à la seconde de ces deux positions extrêmes, la pulsion inverse diminue peu à peu d'intensité pour, à certains moments, changer de direction et se faire désormais dans le même sens que la rotation.

Nous tenions à présenter, à la suite de la description de la *pulsion postrotatoire* latérale et brusque chez l'individu normal (V. *Société de Neurologie*, février dernier), ce que nous avons observé chez des sujets pathologiques.

Il nous importait tout d'abord de savoir si cette pulsion était unilatérale chez les « frontaux », comme on l'avait donné à entendre. Nous n'avons pu vérifier cette allégation.

Il nous a paru utile en second lieu de chercher dans quels cas cette pulsion, qui ne paraît pas en rapport au moins direct avec la fonction des canaux semi-circulaires, était anormale.

Les documents que nous avons apportés aujourd'hui sont destinés à attirer l'attention sur un phénomène peu étudié encore ; nous cherchons en poursuivant nos enquêtes dans le sens que nous avons indiqué à comprendre le mécanisme de cette pulsion et à fixer la valeur clinique possible de ses anomalies.

M. Mollaret. — J'ai écouté avec la plus grande attention l'intéressante communication de M. Barré, et je crois comme lui que la réalité est extrêmement complexe et que l'interprétation de cette épreuve exige encore une certaine prudence. Il nous a été donné, en effet, avec M. Aubry, de la trouver récemment positive chez des sujets normaux, en particulier chez un oto-laryngologiste. Aussi peut-on se demander si, à côté d'une composante réflexe passive, n'intervient pas parfois une composante active, véritable réaction de défense, susceptible de dominer le sens de la réponse.

M. Auguste Tournay. — L'on ne peut que suivre avec grand intérêt les recherches qui se sont poursuivies et qu'après l'exposé de M. Barré vient de commenter M. Mollaret.

Le fait était déjà à considérer qu'une réaction anormale, dont on cherchait la production en cas de lésion circonscrite à un ordre de jonction synaptique importante comme l'écorce du lobe frontal, s'est trouvée en défaut.

Voici, d'autre part, qu'elle se rencontre dans des cas différents où le hasard des lésions peut atteindre *de façon associée* certains conducteurs.

Si donc M. Barré peut avec raison prendre comme hypothèse de travail la perturbation de l'appareil otolithique, c'est l'ensemble des circuits nerveux avec lesquels cet appareil est en corrélation qui va être à prospecter.

Ainsi, de l'enregistrement d'observations diverses et précises pourra résulter un progrès dans cette question si intéressante pour la physiologie pathologique.

M. Barré. — Je suis heureux de constater que M. Mollaret a fait de son côté des constatations qui s'accordent tout à fait avec les nôtres.

Je pense comme lui que l'individu normal et même certains sujets pathologiques peuvent modifier la pulsion postrotatoire dans son intensité ou sa durée, mais je ne crois pas qu'on puisse craindre qu'ils la transforment dans sa direction, ce qui est le facteur essentiel. Le fait que le sens de la pulsion postrotatoire change diamétralement chez les sujets normaux, suivant que la tête a été tenue en anté ou rétroflexion pendant la rotation, établit la nature véritablement indépendante de la volonté et réflexe du phénomène.

Il nous reste maintenant à préciser sa signification physiologique et à démêler le parti qu'il sera possible de tirer de ses anomalies. Certaines données nous paraissent déjà solides, et il n'est pas impossible que nous puissions trouver dans cette réaction postrotatoire un mode d'investigation facile de certains troubles de l'équilibration en rapport peut-être avec la fonction otolithique, mais ce n'est là encore une fois qu'une hypothèse dont l'avenir établira la valeur.

Etude clinique et anatomique d'un cas de gliomatose bulbaire,

par MM. Lhermitte, Monier-Vinard et Tsocanakis.

L'observation de gliomatose bulbaire que nous vous présentons a un intérêt à la fois clinique et anatomique.

Ayant pu observer le malade pendant plusieurs mois, nous avons pu à loisir observer les symptômes qu'il présentait, analyser leur mécanisme, suivre leur évolution.

L'étude anatomo-pathologique faite par l'un de nous au laboratoire de la Fondation Dejerine a permis, grâce à l'emploi de la méthode de l'imprégnation à l'argent de Bielschowsky, de faire une profitable confrontation entre les lésions anatomiques et les phénomènes cliniques, et de comprendre certaines particularités évolutives des symptômes.

Observation clinique. — Louis Dan..., 62 ans. Entré dans le service le 23 janvier 1934. Antécédents personnels. Bonne santé habituelle, marié, a eu deux enfants morts l'un et l'autre en bas âge.

Histoire de la maladie. — Pendant une période qui a duré, semble-t-il, environ quatre mois (du mois d'août au mois de novembre 1933), la symptomatologie se réduisit à des troubles digestifs. Ces troubles consistaient en rejet des aliments aussitôt après leur ingestion. Il s'agissait non pas d'un vomissement à proprement parler, mais plutôt d'une régurgitation du bol alimentaire, en sorte que les premiers observateurs pensèrent à la possibilité d'une lésion sténosante de l'œsophage ou du cardia. Une œsophagoscopie pratiquée ne montre rien d'anormal. Par la suite, la persistance de ces régurgitations et l'absence de signes cliniques et chimiques de lésion digestive organique, amenèrent à considérer le malade comme un « vomisseur ».

A partir du mois de novembre 1933, aux régurgitations alimentaires s'ajouta un nouveau phénomène : le hoquet. De plus, vers cette même date apparurent des troubles nerveux : pertes de connaissance avec état syncopal et, exceptionnellement, mouvements convulsifs, qui firent porter par les médecins qui observaient à ce moment le malade, le diagnostic de mal comitial. On le traita en conséquence, en lui donnant du gardénal, dont la dose fut élevée jusqu'à quarante centigrammes par jour, sans que le nombre des pertes de conscience soit le moins du monde diminué. C'est alors que le malade nous fut confié

Ayant alors assisté nous-mêmes et à plusieurs reprises, à ces singulières crises nerveuses, il nous apparut bientôt que les pertes de connaissance étaient étroitement subordonnées à des troubles brusques et passagers de la circulation et que ceux-ci étaient eux-mêmes immédiatement précédés par un accès de hoquet, avec une régularité constante.

Hoquet, troubles circulatoires, perte de connaissance, constituaient les trois éléments fondamentaux des crises dont nous allons donner la description complète.

Les crises survenaient parfois spontanément, c'est-à-dire sans cause provocatrice décelable, le plus souvent à l'occasion de l'ingestion d'aliments solides ou de boissons, mais parfois encore quand le sujet exécutait certains mouvements des membres supérieurs tels que celui d'enfiler sa chemise. De plus, il pouvait en déclancher presque à volonté en faisant des mouvements de circumduction de la tête et en élevant l'épaule gauche.

C'est la possibilité qu'avait le malade de les provoquer, qui nous a permis de faire une analyse complète des symptômes de la crise.

Le hoquet avait les caractères habituels et que tout le monde connaît, d'une secousse diaphragmatique brusque, accompagnée d'un bruit glottique caractéristique. Le nombre des secousses de hoquet n'était jamais considérable. S'il ne se produisait que deux à trois secousses, la crise avortait et se bornait à ce très bref hoquet. S'il se produisait cinq à six secousses, la crise continuait à se développer et le malade qui avait, à cet instant, une pleine conscience des phénomènes, signalait lui-même que la crise serait complète. Dans ce cas, il ressentait au cours même du hoquet une aura, sous forme d'engourdissement, qui débutait au pied droit, remontait le long du membre inférieur et de la moitié droite de l'abdomen et du thorax, pour atteindre, aussitôt après, le membre supérieur gauche. A ce moment il perdait connaissance et tombait sur le dos. Quelques secousses brèves et de faible amplitude agitaient le membre inférieur droit : le visage, contrairement à ce qui se passe habituellement dans la syncope, devenait plus coloré qu'à l'ordinaire, prenant une teinte rosée assez accentuée, mais non cyanique. Les yeux révulsés présentaient des mouvements de translation horizontale. Il n'y avait ni stertor ni morsure de la langue. Quelques secousses de hoquet se produisaient encore, et au bout de dix à trente secondes la crise prenait fin, le malade reprenant instantanément conscience de sa situation et de ses actes, et ne présentant aucune obnubilation consécutive.

Tel était l'aspect général d'une crise moyenne, comme il s'en produisait environ une vingtaine au cours d'une même journée. Il en était de plus faibles ne durant que cinq à dix secondes, et il y en eut aussi, semble-t-il, deux ou trois, qui furent plus intenses, et au cours desquelles, le malade eut une miction involontaire, mais elles furent si exceptionnelles que jamais nous n'avons eu l'occasion de les observer nous-mêmes, tandis que chaque matin nous pouvions observer très aisément trois ou quatre crises de moyenne ou de faible intensité. Ayant palpé le pouls radial du malade au cours d'une de ces crises, nous constatâmes qu'il n'était plus perceptible au doigt, et que sitôt la crise finie il redevenait d'une ampleur normale.

Notre attention ayant été ainsi attirée sur l'état du régime circulatoire au cours des crises, nous avons enregistré avec le tono-oscillogramme les constatations suivantes. Dans l'intervalle des crises, le pouls battait à raison de 70 à 74 pulsations par minute. La tension artérielle était pour T. max. 11,5 à 12,5 et la T. minima 6,5 à 7,5.

Au cours de la crise les tono-oscillogrammes montrent :

a) L'inscription graphique du hoquet sous forme de clochers aigus et brusques se produisant environ toutes les trois secondes.

b) L'absence pendant les intervalles de hoquet de tracé systolique reconnaissable, le stylet de l'oscillogramme enregistre quelques vagues et faibles ondulations de forme arrondie et d'espacement inégal. Il y a en somme pendant la période syncopale abolition de tout régime tensionnel enregistrable.

c) A la fin de la crise, c'est-à-dire au moment où le sujet reprend connaissance, les secousses de hoquet prennent fin, les pulsations cardiaques qui avaient cessé d'être enregistrables, reparaissent distinctement, et on constate : 1° qu'il y a bradycardie, puisque leur espacement est environ le double de ce qu'il est à l'état normal ; 2° que la tension cardio-vasculaire supprimée en plein cours de la crise, se relève ensuite progressivement. Ayant pu prendre, dans de bonnes conditions, le tracé tono-oscillographique au cours de deux crises, nous avons enregistré les mêmes chiffres dans les deux cas, en sorte que l'on peut admettre que la réapparition d'un régime tensionnel se produit au chiffre 8 pour la maxima et au chiffre 5 pour la minima.

d) Quelques minutes après la fin de la crise le rythme du pouls est rétabli à 70-74, la tension maxima étant de 11,5 à 12,5 et la tension minima de 6,5 à 7,5.

Afin que soient analysés le plus complètement possible les troubles circulatoires, nous avons demandé à M. le Professeur Clerc de vouloir bien faire l'étude électrocardiographique de notre malade. Avec une extrême complaisance, dont nous le remercions vivement, il a pris des électrocardiogrammes au cours des crises et dans leurs intervalles, et sa conclusion formelle a été qu'il n'existait aucun indice de dissociation auriculo-ventriculaire. Nous relaterons plus loin les intéressantes données fournies par les tracés électrocardiographiques.

L'examen neurologique pratiqué le 23 janvier 1934 ne décela aucun signe objectif important. Tous les mouvements des membres sont correctement exécutés. La force musculaire est conservée. Il n'existe aucune paralysie, aucune asymétrie faciale. Les réflexes patellaires sont faibles mais égaux et symétriques.

Le réflexe cutané plantaire reste sans réponse. Seuls les cutanés abdominaux et les crémastériens sont abolis.

La sensibilité superficielle est normale à tous les modes (piqûre, température, tact). Aucune altération des sensibilités profondes, les vibrations du diapason sont nettement perçues partout, le sens des attitudes segmentaires est normal, la stéréognosie parfaite.

Aucun trouble gustatif, le sucre, le sel sont parfaitement sentis.

Le réflexe vélo-palatin est normal, la voix nullement altérée.

Aucun trouble sphinctérien.

Aucun signe de la série cérébelleuse, ni passivité, ni dysmétrie, ni adiadococinésie, ni asynergie. Les yeux réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation-convergence. Il n'y a pas de nystagmus, le réflexe cornéen est normal.

L'examen des viscères ne montre rien de particulier. Le cœur, les poumons, le foie la rate sont normaux. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine et leur volume n'est pas augmenté.

Le 17 février 1934, au cours d'un nouvel examen minutieux de toutes les régions, nous ne trouvons comme signe objectif qu'une hypoesthésie dans le territoire de C^2, C^3, C^4 à gauche. Cette hypoesthésie atteignait tous les modes de la sensibilité superficielle, mais elle fut transitoire car huit jours plus tard elle avait disparu.

Le 28 février nous pratiquons une ponction lombaire. L'épreuve de Queckenstedt-Stookey montre une liberté parfaite du canal médullaire. La tension du liquide céphalo-rachidien est très basse, 6 avant prélèvement de 8 cc. et 3,5 après. Il y a 0,4 éléments (lymphocytes) et 0 gr. 20 d'albumine. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Par contre, cette même réaction est fortement positive dans le sang.

En raison de cette réaction positive, nous instituons un traitement antisyphilitique. Sous l'influence de ce traitement la fréquence des crises avec perte de connaissance diminue pendant quelque temps, mais les crises de hoquet persistent très fréquentes et bientôt, malgré la continuation du traitement, la fréquence et l'intensité des crises fut la même qu'auparavant. Vers le 15 avril, de nouveaux symptômes apparaissent . En effet à cette date le malade nous signale qu'il ressent une gêne dans la gorge et qu'il a de la difficulté pour avaler, surtout les liquides. En même temps, nous constatons que

sa voix qui auparavant était bien nette et claire, change de sonorité et s'affaiblit, surtout après la fatigue d'une conversation un peu prolongée.

Les troubles subjectifs de la sensibilité, qui au début de la maladie étaient paroxystiques et survenaient comme phénomènes précurseurs de la crise, deviennent à cette date continus, sous forme de fourmillements, dans tout le côté droit du corps.

Le membre inférieur droit faiblit, devient douloureux et rend la marche difficile.

Les réflexes tendineux sont nettement plus vifs dans le membre inférieur droit, tandis qu'auparavant ils étaient faibles, égaux et symétriques.

Les cutanés plantaires des deux côtés restent toujours sans réponse.

Des troubles de la sensibilité objective apparaissent, consistant en une hyperesthésie à la douleur et à la température dans la moitié droite du corps. L'examen laryngologique fait par notre collègue Bouchet fait constater une diminution de la motilité du voile surtout à droite. Il y a ébauche d'hémiparésie droite avec tendance au mouvement de rideau vers la droite lorsque le malade dit *a*, une hypoesthésie très marquée du voile et de toute la paroi postérieure et latérale du pharynx. Absence de réflexe nauséeux à l'exploration de la région avec un stylet. Paralysie totale de l'hémilarynx droit avec immobilité de la corde vocale et de l'arythénoïde de ce côté. La corde vocale droite est fixée en position paramédiane. La sensibilité du larynx est conservée alors que celle du pharynx est à peu près totalement supprimée.

Le 17 mai, nous constatons l'apparition de réflexes d'automatisme dans le membre inférieur droit par pression du tarse. Les réflexes tendineux sont toujours exagérés dans le membre inférieur droit surtout l'achilléen. Le cutané plantaire est en extension de ce même côté. Le 16 juin, avec une aggravation des troubles de la déglutition et de la phonation, apparaissent des troubles de la série cérébelleuse ainsi que des troubles de la sensibilité profonde. En effet, le malade présente de plus en plus de la difficulté pour avaler, sa voix devient plus sourde et plus éteinte. On constate une adiadococinésie aux deux membres supérieurs, une dysmétrie dans l'épreuve du doigt sur le bout du nez et du talon sur les genoux des deux côtés. Les vibrations du diapason ne sont pas perçues aux membres inférieurs jusqu'aux épines iliaques antéro-supérieures. Il y a un signe de Romberg bilatéral. Un nouvel examen laryngologique fait constater une paralysie de la corde vocale droite en position intermédiaire cadavérique. Amaigrissement des deux cordes. La corde gauche ne compense pas. Parésie de l'hémivoile droit. L'extrémité de la luette est ramenée vers la droite. Léger mouvement en coulisse de la paroi postérieure du pharynx vers la gauche. Hypoesthésie très marquée du pharynx, de la couronne laryngée et de la base de la langue. Les sensations gustatives sont imparfaites à la partie postéreure et droite de la langue.

Le phénomène du hoquet qui à partir du début de mai a perdu de sa fréquence commence aussi à perdre la netteté qu'il avait auparavant. Il est moins fort et moins bruyant. Les crises elles-mêmes ont diminué progressivement de fréquence au fur et à mesure de l'apparition des autres symptômes bulbaires. Leur durée n'est plus que de cinq à dix secondes. Elles consistent en une obnubilation légère, sans perte totale de la conscience, avec ralentissement du pouls concomitant, aspect légèrement congestif du visage, quelques secousses brèves et sans ampleur des membres supérieurs et inférieurs droits.

Le 28 juin, nous constatons en plus des symptômes précédemment annoncés une astéréognosie de la main droite ainsi que la perte du sens des attitudes des doigts de cette même main.

Les pupilles réagissent toujours bien à la distance et à la lumière. L'examen ophtalmologique montre un fond d'œil normal.

Le 7 juillet le malade présente de la céphalée pour la première fois, et des vertiges. Il est dans un état de dénutrition prononcé, dû à la difficulté de la déglutition. Il se sent faiblir de plus en plus et reste confiné dans son lit. Les réflexes tendineux qui étaient, les jours précédents, exagérés dans le membre inférieur droit, sont actuellement très faibles. Le réflexe cutané plantaire est en extension bilatérale après avoir été indifférent les semaines précédentes, sauf vers le 17 mai où le cutané plantaire droit a réagi en extension pendant quelques jours.

Pour la première fois aussi nous constatons la présence d'un nystagmus horizontal bilatéral.

Vers cette même époque, enfin, la quantité des urines qui jusqu'alors était d'un litre à un litre et demi, augmente et atteint deux litres à deux litres et demi par jour. Cette urine ne contient pas de sucre.

Vers le 10 juillet, le sujet commence à présenter des signes de bronchite, de la congestion des bases pulmonaires, la température s'élève et il succombe le 18 juillet 1934.

Autopsie. — La masse encéphalique est prélevée d'un bloc. L'examen ne montre pas de modification morphologique dans aucune de ses parties. Fixation au formol en vue de l'examen histologique. Les poumons ont un état inflammatoire et congestif de leurs bases. Tous les autres organes sont normaux.

Examen histologique. — Nous avons pratiqué des coupes selon la méthode de Spielmeyer du bulbe rachidien. La tumeur occupe la partie dorsale du bulbe et envahit toute la calotte bulbaire. Le bulbe est considérablement augmenté de volume et la partie antérieure est aplatie.

Avec la méthode myélinique on observe une disparition complète des fibres myéliniques de toute la calotte. Seules, d'un côté, persistent quelques fibres à la partie externe rétro-olivaire.Les olives bulbaires sont aplaties ainsi que les pyramides. Toute la partie antérieure du bulbe est aplatie et étalée, mais ni les pyramides ni la voie sensitive interolivaire ne sont dégénérées.

Cette infiltration néoplasique s'atténue à la partie inférieure du bulbe et s'arrête au collet bulbaire, en haut elle se prolonge un peu au-dessus du sillon bulbo-protubérantiel. Ainsi qu'on le voit sur la figure 11, la calotte pontine apparaît envahie, surtout du côté droit. Les fibres pyramidales présentent une légère décoloration.

Nous avons recherché avec attention les modifications de l'olive bulbaire et nous avons remarqué que malgré la compression à laquelle était soumise l'olive, les éléments de celle-ci étaient parfaitement conservés.

L'examen microscopique avec la méthode de l'hématoxyline-éosine fait voir une tumeur cellulaire occupant exactement la topographie de la calotte bulbaire où précédemment la méthode myélinique nous avait montré la disparition myélinique. La tumeur est faite d'éléments cellulaires de différents types. En certaines régions il s'agit de cellules peu riches en protoplasma, à noyaux vésiculeux à grains de chromatine fins et dispersés. Ces cellules sont disposées sans ordre, en général. Certaines ont un aspect vaguement fusiforme et sont polyédriques par pression réciproque. Cependant, déjà ci, on assiste à la formation d'agglomérats cellulaires disposés vaguement en rosettes.

D'autre part, de place en place, apparaissent des cellules à noyaux tout à fait atypiques, bourgeonnants, en fer à cheval, quelquefois même en cercle bien délimité.

Au sein de cette masse tumorale on aperçoit encore des cellules nerveuses mais considérablement altérées. Dans d'autres régions, les rosettes apparaissent beaucoup franches, plus manifestes, et on voit que les cellules s'ordonnent autour des axes vasculaires. Certaines cellules ont un noyau bourgeonnant. Entre les cellules, on rencontre encore un tissu fibrillaire faiblement coloré en rose, lequel n'est autre que le résidu ou les restes de la trame névroglique du tissu nerveux normal .

La tumeur est beaucoup plus importante du côté droit du bulbe que du côté gauche. Le raphé médian est incurvé de telle sorte qu'il forme une convexité du côté droit.

Dans d'autres régions on observe un assez grand nombre de cellules pseudo-géantes multinucléées. Les cellules sont serrées les unes contre les autres et sont dans l'ensemble fusiformes. Dans certaines régions, les cellules se massent autour des vaisseaux et forment de véritables collerettes dans lesquelles les noyaux sont particulièrement nombreux. Mais entre la collerette nucléaire et les vaisseaux, on constate un espace de désintégration par nécrobiose.

Avec la méthode de Bielschowsky, nous avons étudié les fibres et les cellules nerveuses au sein de la tumeur. Il est remarquable que les fibres et les cellules nerveuses sont très bien conservées sur les points frontières où la tumeur affronte le tissu normal, mais qu'en outre, en pleine substance tumorale, non seulement on rencontre des cellules nerveuses éparses, profondément altérées, mais encore qu'un certain nombre de cylindraxes

apparaissent parfaitement colorés en noir, onduleux, de taille différente. Certains sont gros, aux bords irréguliers: d'autres, au contraire, sont minces et semblent absolument normaux. Il est certain que quelques cylindraxes sont altérés, tronçonnés ; mais, d'autre part, il semble non moins certain que d'autres gardent les propriétés argentophiles des cylindraxes normaux.

Les cellules nerveuses incluses dans la masse tumorale apparaissent altérées. Certaines présentent encore des expansions dendritiques, mais le noyau apparaît homogène et les neurofibrilles ont complètement disparu.

Considérations anatomiques. — Les caractères histologiques de la tumeur bulbaire sont assez accusés et spécifiques pour nous dispenser d'introduire une discussion sur sa nature. Incontestablement, il s'agit d'un néoplasme névroglique du type des glioblastomes. Ce qui apparaît comme beaucoup plus curieux, c'est le fait que, malgré l'extension considérable de ce néoplasme et l'atteinte apparente des noyaux végétatifs bulbaires, la symptomatologie n'ait pas été, pendant longtemps tout au moins, plus diffuse et plus dramatique.

Si l'on s'en tenait à l'examen macroscopique ou même à l'étude des coupes colorées par les méthodes myéliniques, nous serions en face d'un véritable paradoxe anatomo-clinique. La technique de Spielmayer nous montre, par exemple, un dépouillement complet des fibres myéliniques de tout le bulbe moyen, hormis la région des olives et des pyramides ; mais si l'on met en évidence les cylindres-axes par les imprégnations argentiques, on est frappé par la conservation remarquable de la plupart d'entre eux. Même en pleine masse tumorale, les axones se présentent parfaitement imprégnés de noir profond et sans ces renflements, ces soufflures, ces tronçonnages qui traduisent leur souffrance et leur dégénération.

Une telle conservation de la partie essentielle des fibres nerveuses, dont Lhermitte et Guccione (1) ont indiqué la fréquence dans les gliomes dès 1909, explique parfaitement la disproportion entre l'énorme extension apparente de la tumeur et la relative discrétion de son expression clinique.

Considérations sur la symptomatologie. —Il y a lieu de considérer, d'une part l'évolution générale de l'ensemble symptomatologique, d'autre part d'analyser l'aspect et le mécanisme de certains des symptômes.

1° Evolution générale de la symptomatologie. L'évolution clinique de ce cas s'étend sur onze mois (août 1933-juillet 1934). Au point de vue symptomatologique elle se divise en deux périodes. La première, s'étendant d'août 1933 à avril 1934, comporte uniquement des manifestations viscérales (troubles de la déglutition, hoquet, troubles cardiovasculaires provocateurs de syncope) témoignant d'un processus irritatif de certains noyaux bulbaires.

La deuxième période s'étend d'avril 1934 à juillet 1934. Au cours de celle-ci, les phénomènes irritatifs précédants persistent, mais peu à peu ils perdent d'une façon très lentement progressive l'ampleur et l'acuité

(1) Lhermitte et Guccione. Persistance des cylindres-axes dans les tumeurs du système nerveux et leurs altérations, *Soc. de Biologie*, 17 juillet 1909.

qu'ils avaient auparavant. A aucun moment ils ne cessent d'exister, mais peu à peu ils s'atténuent au point de vue de leur fréquence, s'amenuisent dans leur intensité, tandis qu'apparaissent et s'accentuent des signes neurologiques objectifs témoignant qu'un processus très lentement destructif des noyaux et des cordons bulbaires (phénomènes pyramidaux, sensitifs, cérébelleux, paralysie laryngo-pharyngée) s'ajoute et, dans une certaine mesure, se substitue au processus purement irritatif des premiers mois de l'affection.

2° Considérations sur les symptômes.

a) Nous ne saurions nous étendre longuement au sujet des troubles digestifs qui marquèrent le début de l'affection. Il est à retenir seulement qu'ils furent la première et pendant longtemps la seule manifestation clinique. Leur intensité fut assez grande pour qu'on ait jugé nécessaire de faire une œsophagoscopie. Puis quand celle-ci eut été négative, et que, d'autre part, l'examen approfondi des fonctions digestives eut montré l'absence de lésions, on en vint à considérer le malade comme un « vomisseur », c'est-à-dire, en somme, comme un sujet dont le trouble digestif était de nature psychopathique.

A l'analyse du trouble, il est apparu qu'il ne s'agissait pas à proprement parler d'un vomissement, mais plutôt d'une régurgitation du bol alimentaire par dysphagie spasmodique intermittente. Ceci dit, nous rappellerons que Riser a soutenu, et avec raison nous semble-t-il, que les vomissements, si fréquents dans les cas des tumeurs de la fosse postérieure (70 % des cas) avaient comme mécanisme, tantôt l'hypertension intracranienne, tantôt une irritation directe des noyaux du pneumogastrique. Notre observation répond à ce dernier mécanisme, et il nous paraît à la lumière de ce fait, qu'à l'avenir, dans les cas de tumeur bulbaire ou juxta-bulbaire, il y aurait lieu de distinguer en matière de rejet d'aliments, celui qui est un vomissement véritable, de celui qui est une régurgitation par dysphagie pharyngo-œsophagienne spasmodique.

b) *Le hoquet.* C'est un symptôme fréquent au cours des tumeurs bulbaires. Lereboullet le signale 25 fois sur 296 cas de tumeurs du 4e ventricule. Ce même auteur avec Baudouin l'attribue à une irritation bulbaire. Comme faits de cet ordre justifiant cette interprétation, nous citerons l'observation de Lamy et Cleret, de hoquet incoercible dans un cas de tubercule du bulbe, celle de Van Bogaert et Martin de hoquet par tumeur du bulbe. La nôtre s'ajoute aux précédentes pour établir qu'une lésion bulbaire peut être provocatrice du phénomène du hoquet.

Le hoquet, chez notre malade, n'a pas été un symptôme épisodique, mais au contraire une manifestation qui a existé pendant presque tout le cours de l'affection. Il n'était pas continuel, tant s'en faut, mais apparaissait à plusieurs reprises au cours de la journée. Il était déclanché tantôt par certains mouvements, tantôt par l'ingestion d'aliments. Il apparaissait alors en salve, tantôt brève et peu violente, tantôt plus longue et plus

forte, et dans ce cas il était le phénomène précurseur et accompagnateur des crises cardio-vasculaires provocatrices d'un bref état syncopal.

Cette concomitance du hoquet et des phénomènes circulatoires nous paraît intéressante à souligner.

c) *Crises syncopales.*

Considérées en elles-mêmes elles avaient les particularités suivantes. Elles avaient comme phénomène précurseur le hoquet ; si celui-ci était violent, le malade avait conscience de l'imminence de la syncope par la perception d'une aura sensitive. Ces syncopes étaient accompagnées de rougeurs du visage.

L'aura sensitive avait un point de départ et une onde de propagation constants. Elle débutait dans le membre inférieur droit, se propageait à la moitié droite de l'abdomen et du tronc puis au membre supérieur gauche. Cette aura témoignait que le processus irritatif dépassait à ce moment les masses nucléaires du bulbe pour atteindre les fibres sensitives avoisinantes.

La coloration du visage au cours des crises n'était ni de la cyanose ni même un état congestif. C'était une rougeur exactement comparable à celle que chez un sujet normal peut provoquer une émotion légère ou une surprise. Elle durait autant que la crise elle-même et disparaissait aussitôt après. Il nous paraît intéressant de signaler avec quelque insistance ce phénomène de vaso-dilatation, si inhabituel au cours des états syncopaux ordinaires.

Au point de vue de la nature de ces crises, on pourrait se demander s'il s'agissait véritablement d'un état syncopal et non pas de brèves crises comitiales. L'existence d'une aura sensitive, les faibles secousses qui agitaient parfois les membres, le fait qu'à trois reprises il y eut miction involontaire pourraient inciter à ne pas admettre sans réserves l'étiquette nosologique que nous proposons. Nous croyons pourtant que le terme de syncope caractérise assez exactement les crises de notre malade, et si nous devions en choisir un autre nous adopterions celui d' « ictus bulbaire » que Marinesco a déjà employé pour décrire les accidents nerveux d'une tumeur du IVe ventricule.

Nous estimons qu'il est impossible de tracer une exacte et valable démarcation entre l'état syncopal que présentait notre malade et une véritable crise comitiale. En se servant du terme « ictus bulbaire » on peut, au moins en apparence, résoudre la difficulté, en étiquetant les crises suivant leur degré, du nom d'ictus bulbaire, à forme syncopale ou à forme comitiale. On pourrait indéfiniment discuter sur ce point, et d'ailleurs sans grand profit. Mais ce débat perd tout son intérêt, si au lieu de fixer l'attention sur le phénomène qu'est la perte de conscience, on considère avec tout l'intérêt qu'ils méritent, les phénomènes cardio-vasculaires qui conditionnent les accidents nerveux.

d) *Les troubles cardio-vasculaires.*

Notre malade a présenté les troubles nerveux d'origine circulatoire classiquement groupés sous le nom de syndrome de Stokes-Adams.

En effet, les tracés tono-oscillographiques ont montré qu'au cours des pertes de connaissance, le pouls ne pouvait être enregistré, qu'au moment où la crise prenait fin le pouls se ranimait, mais qu'il était plus lent qu'à l'état normal et que les tensions systoliques et diastoliques étaient très basses. Quelques minutes après la fin de la crise, rythme et tension redevenaient normaux.

Le synchronisme des manifestations nerveuses et de la suspension de l'inscription du pouls établit avec évidence une étroite relation entre les deux phénomènes.

Le fait que le sujet avait un gliome bulbaire suffirait déjà, à lui tout seul à faire imputer à une irritation inhibitrice des centres bulbaires la bradycardie et l'hypotension qui conditionnaient les manifestations nerveuses, et notre observation vient ainsi s'ajouter à celle de nombreux auteurs : Osler, Marinesco, Chalatoff, Paviot, Cimbal, Erichsen, Quintin, qui ont observé des troubles circulatoires paroxystiques avec phénomènes syncopaux au cours de l'évolution des tumeurs du bulbe.

Mais nous avons tenu à analyser les troubles circulatoires d'une façon plus complète. Les inscriptions du tono-oscillogramme sont sans doute déjà très intéressantes, mais elles ne renseignent pas sur le comportement du mécanisme auriculo-ventriculaire. Des tracés électrocardiographiques pouvaient seuls établir d'une façon indiscutable si la bradycardie était totale ou si au contraire elle était dissociée. Les électrocardiogrammes pris dans l'intervalle des crises ont montré la régularité et la constance des ondes P (contraction auriculaire) et R (contraction ventriculaire), et on constate seulement que l'espace *n* qui mesure leur intervalle est un peu supérieur à l'espacement normal (17 à 18 centièmes au lieu de la normale 12 à 16 centièmes).

Le tracé pris au cours d'une crise, avec courte perte de connaissance, montré que les ondes P et R avaient le même disposition, que l'espacement entre les groupes systoliques auriculo-ventriculaires successifs était de l'ordre de quatre secondes, en sorte que le rythme circulatoire était à ce moment de 15 contractions cardiaques par minute.

Un autre tracé pris au cours d'une crise sans perte de connaissance a montré un rythme de trente contractions par minute.

En somme, l'ensemble de nos constatations cliniques, oscillographiques et électrocardiographiques montrent : 1° que la bradycardie n'était pas due à une altération de la conduction auriculo-ventriculaire, mais qu'il s'agissait d'une bradycardie totale ; 2° que la bradycardie était paroxystique et de degré variable et que, suivant que celui-ci était plus ou moins considérable, survenait ou non la crise syncopale ; 3° l'accès de bradycardie paroxystique s'accompagnait d'un état d hypotension à la fois systolique et diastolique (enregistré par le tono-oscillomètre) ; 4° nous avons indiqué dans la description des crises que la face n'était pas pâle, mais au contraire de couleur plus rosée qu'elle n'était à l'état normal. Il existait donc un phénomène de vaso-dilatation concomitant des variations de rythme et de tension.

En conclusion, on peut énoncer que le syndrome cardiovasculaire a consisté en accès paroxystiques de bradycardie totale avec hypotension et vaso-dilatation.

Des phénomènes témoignant d'un processus d'altération destructive (paralysie pharyngo-laryngée, anesthésie pharyngée, signes pyramidaux, troubles cérébelleux, altérations de la sensibilité générale des membres) sont venus, trois mois avant la mort, se surajouter peu à peu aux phénomènes précédents.

Il n'y a pas lieu de faire de commentaires sur ces divers symptômes, car, envisagés en eux-mêmes, ils ne présentent rien de nouveau à signaler, mais par contre, il y a lieu de faire quelques remarques sur le moment de leur apparition et sur l'évolution des symptômes d'excitation dans le moment même où se développaient les signes d'altérations des noyaux et des cordons bulbaires.

En premier lieu, il faut noter combien ceux-ci furent tardifs. Ce n'est qu'au neuvième mois de l'évolution de l'affection qu'ils firent leur apparition. Le premier en date fut la paralysie pharyngo-laryngée, puis apparurent des phénomènes pyramidaux dans le membre inférieur droit. Ils s'accentuèrent lentement mais sans aboutir à une impotence complète, tandis qu'un mois seulement avant la mort se produisirent des phénomènes de la série cérébelleuse (adiadococinésie, dysmétrie) et des troubles sensitifs objectifs (abolition des sensations de vibration, astéréognosie).

Mais à aucun moment ces symptômes lésionnels destructifs n'ont atteint un degré extrême, et quand le malade succomba par le fait de sa dénutrition et des accidents broncho-pulmonaires provoqués par la paralysie de la déglutition, ni les phénomènes cérébelleux, ni les symptômes pyramidaux, ni les troubles objectifs de la sensibilité ne témoignaient qu'il y eut une lésion destructive massive des cordons bulbaires, et seule la paralysie du pharynx et des cordes vocales avait vraiment, par rapport aux autres symptômes, une accentuation extrême.

En second lieu, nous faisons remarquer qu'à partir du moment où les divers symptômes de déficit ont commencé à apparaître, inversement les symptômes d'excitation des noyaux bulbaires perdaient lentement et peu à peu de leur netteté et de leur éclat.

Les spasmes dysphagiques diminuaient à mesure que se développait la paralysie du pharynx et du voile, le hoquet était en salves très courtes et peu violentes, les crises syncopales décroissaient lentement de fréquence pour disparaître dans le dernier mois de la vie. Le pouls gardait son rythme normal, mais par moments et jusque vers les derniers jours on constatait des accès brefs de rougeur du visage.

Cette atténuation progressive des phénomènes d'excitation concomitante des progrès des symptômes de déficit n'est pas faite pour surprendre. L'excitabilité des centres n'est pas compatible avec leur lente altération destructive.

Cette lenteur évolutive et ce caractère incomplet de la destruction tis-

sulaire surprennent quand on considère les coupes du bulbe traitées par les méthodes ordinaires.

Il apparaît, en effet, que sauf dans sa portion ventrale, la masse entière du bulbe est envahie par la gliomatose et il y a un contraste évident entre l'étendue et la densité apparente de la lésion et la survivance même partielle des fonctions bulbaires.

Mais les coupes traitées par la méthode de Bielchowsky fournissent l'explication de la discordance apparente entre le degré de la symptomatologie clinique et celui des lésions. On constate, en effet, que le tissu gliomateux a infiltré la majeure partie du bulbe, mais que cette infiltration a laissé subsister les cylindraxes, et qu'en plein tissu tumoral existent encore nombre de cellules des noyaux bulbaires.

Aussi cette observation nous paraît-elle constituer un intéressant document de la pathologie du bulbe, aussi bien au point de vue de la symptomatologie pure, qu'à celui de l'anatomie pathologique.

M. Alajouanine. — L'observation très remarquable de M. Monier-Vinard m'incite à deux ordres de remarques.

Il est, tout d'abord, frappant de voir évoluer pendant des mois une volumineuse tumeur, occupant presque toute la calotte bulbaire, sans signes objectifs notables, et de noter que la symptomatologie dans une région d'ordinaire si « parlante » se soit réduite à quelques troubles fonctionnels. C'est un fait que l'on a cependant l'occasion d'observer, de façon plus ou moins suggestive, dans les lésions infiltrant la substance cérébrale plus qu'elles ne la détruisent (tumeurs infiltrantes, abcès ou encéphalites suppurées en particulier). J'ai, en particulier, rapporté avec Petit-Dutaillis, à la Société médicale des Hôpitaux en 1926, le cas d'un volumineux abcès du cerveau occupant la plus grosse partie de l'hémisphère gauche et qui ne se traduisait pas avant l'intervention par des signes de localisation notables, et après évacuation d'une quantité abondante de pus ne présentait qu'une très discrète hémiparésie et quelques troubles du langage. J'insistais déjà, à cette occasion, sur la relative tolérance du tissu nerveux aux infiltrations inflammatoires ou néoplasiques diffuses ; l'examen anatomique précis que vient de nous détailler, dans le cas présent, M. Lhermitte, rend bien compte de cette particularité, en révélant la conservation relative des cylindres-axes au milieu du tissu néoplasique.

Le deuxième fait très spécial de cette intéressante observation est la longue période de troubles fonctionnels digestifs qui a marqué la plus grande partie de l'évolution. C'est là un tableau très particulier aux tumeurs de la fosse cérébrale postérieure avoisinant le bulbe, dans la région du IVe ventricule ; si le tableau purement dysphagique, spécial à cette observation, est exceptionnel, il n'est par contre pas rare d'observer pendant des mois, avant tout signe objectif, comme nous y avons insisté (1) avec

(1) Th. Alajouanine, de Martel et Guillaume. La symptomatologie pseudo-digestive des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. *Société de Neurologie*, mars 1931.

de Martel et Guillaume, des vomissements dont les caractères et l'horaire nous semblent très particuliers : ces sujets, le plus souvent des enfants, vomissent le matin dès qu'ils se lèvent ou quand ils changent de position ; les vomissements qui ne coïncident pas avec la période digestive sont généralement aqueux ou glaireux, se font avec effort et ressemblent assez à des pituites. Ce caractère pseudo-pituiteux, cet horaire matutinal, cette provocation par les changements de position constituent donc des symptômes spéciaux à ces vomissements des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, qui sont le plus souvent des gliomes cérébelleux (médullo-blastomes surtout, de la région du IVe ventricule), symptômes qui peuvent attirer l'attention à cette période où la symptomatologie se résume à ce trouble fonctionnel qui risque fort d'égarer longtemps le diagnostic vers une affection du tube digestif.

Ramollissement cérébral à cellules géantes, par M. C. I. URECHIA.

Nous avons eu récemment l'occasion de sectionner le cerveau d'une fillette de sept ans, qui avait eu une paralysie du voile, de même qu'une hémiplégie diphtérique. Nous avons communiqué cette observation à la Société de Neurologie, nous réservant d'insister sur l'importance anatomo-pathologique dans la présente note. Il s'agissait d'un ramollissement blanc, anémique, dû probablement à une embolie partie du cœur. Le ramollissement a été examiné vingt-cinq jours après sa formation. A l'examen microscopique, on trouvait, en effet, les caractères généraux de ces lésions. Un stroma fibroblastique et conjonctif en évolution, plus organisé à la périphérie, et en partie absent dans les parties centrales ; plus organisé dans une région, moins organisé dans une autre. Dans les fibroblastes hypertrophiés, nous avons rencontré, d'une manière exceptionnelle, des karyokynèses ; dans quelques régions, marginales surtout, des cellules névrogliques hypertrophiées, énormes quelquefois et avec deux noyaux, une hypertrophie des cellules de la mésoglie, avec des granulations grasses ou ferriques. L'oligodendroglie présente assez souvent des formes tuméfiées. Comme dans tous les ramollissements, bien entendu, de nombreuses cellules aréolées remplies de graisse. Le protoplasme de ces cellules, par la coloration hématoxyline-éosine, prend une nuance rouge, mais assez souvent le protoplasme prend une nuance plus ou moins basophile, se colorant en bleu foncé par l'hématoxiline ; cette nuance peut être faible ou accentuée ; on en trouve des cellules si foncées que le noyau se distingue à peine. Un autre caractère important de ces cellules basophiles, c'est l'aspect marbré, à grosses boules, ou nuageux de leur protoplasme. Ces cellules à préférence hématoxylinophile, sont plus nombreuses et se rencontrent surtout vers la périphérie, où le processus de réparation semble plus avancé. Elles se rencontrent par conséquent dans les stades plus avancés de leur évolution. Les substances grasses incorporées à leur intérieur sont probablement en voie de transformation ; ou bien ces substance aux différents stades d'évolutio n avec une réaction acide ou basique

sont incorporées dans le tissu, ou bien il s'agit d'une évolution ou transformation qui se passe à l'intérieur de la cellule. Par la coloration au Ziehl sur sections, à l'intérieur de quelques cellules aréolées on rencontre des amas ou des granules acidophiles. Il est probable que ces granulations représentent des substances de nature lipoïdique. Dans le reste, ces cellules aréolées présentent tous les caractères connus en général, et nous nous dispensons d'autres détails inutiles. Dans le stroma du ramollissement, nous rencontrons aussi, inégalement réparties, de rares cellules plasmatiques ;

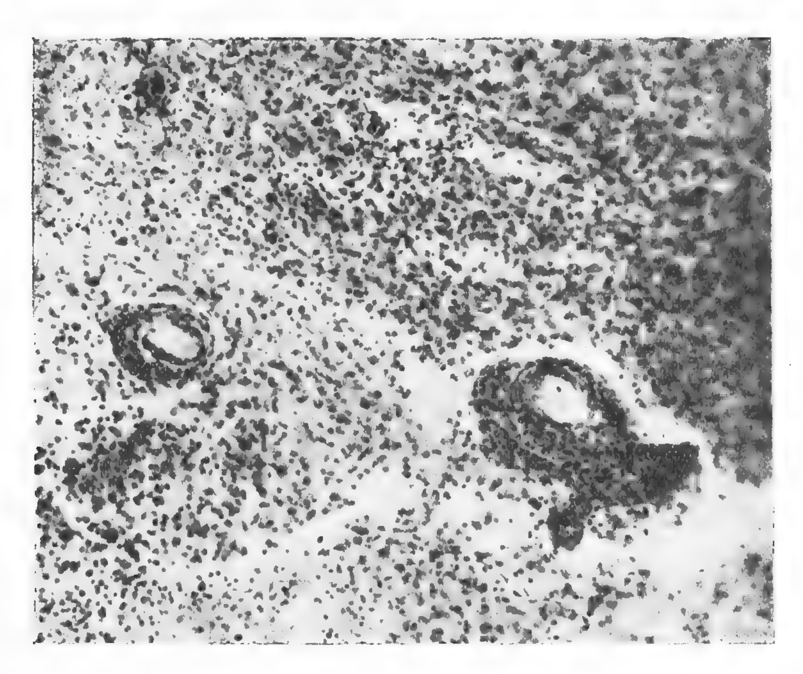


Fig. 1. — Microphotographie. Oc. IV, objectif 4. Reichert. On distingue de nombreuses cellules géantes.

elles se distinguent des macrophages par leur noyau avec la disposition caractéristique de la chromatine, et le halo claire situé dans le protoplasme entourant une partie du noyau. Elles sont bien rares, présentent rarement des vacuoles, ou des formes à deux noyaux ; plusieurs fois elles deviennent granuleuses ou se réduisent en lambeaux. Nous avons rencontré en même temps des formes de transition entre les lymphocytes et les plasmatiques. Pourquoi sont-elles présentes dans une région et absentes dans une autre? Il nous est impossible de le dire, mais ceci doit être en rapport avec l'évolution du ramollissement, ou avec des substances d'un chimiotactisme particulier ; nous connaissons à ce point de vue les travaux de Bergel, sur l'affinité des lymphocytes à propos des lipoïdes ; les lymphocytes contiennent en effet un ferment pour les graisses, et les substances grasses désorganisées du ramollissement attirent ces cellules à chimiotropisme positif. Nous ne

connaissons pas encore s'il existe des substances grasses avec une prédilection pour les lymphocytes ou pour les plasmatocytes, mais le métabolisme intime des tissus doit varier avec les états aigus ou chroniques, car les lymphocytes prédominent dans les uns et les plasmatocytes dans les autres. Il faudrait donc soupçonner que les plasmatocytes se constatent plutôt dans les régions marginales, ou dans les régions où le processus réparatoire prend une évolution plus lente. Dans les vaisseaux on constate le plus souvent une irritation avec hypertrophie très prononcée des endo-

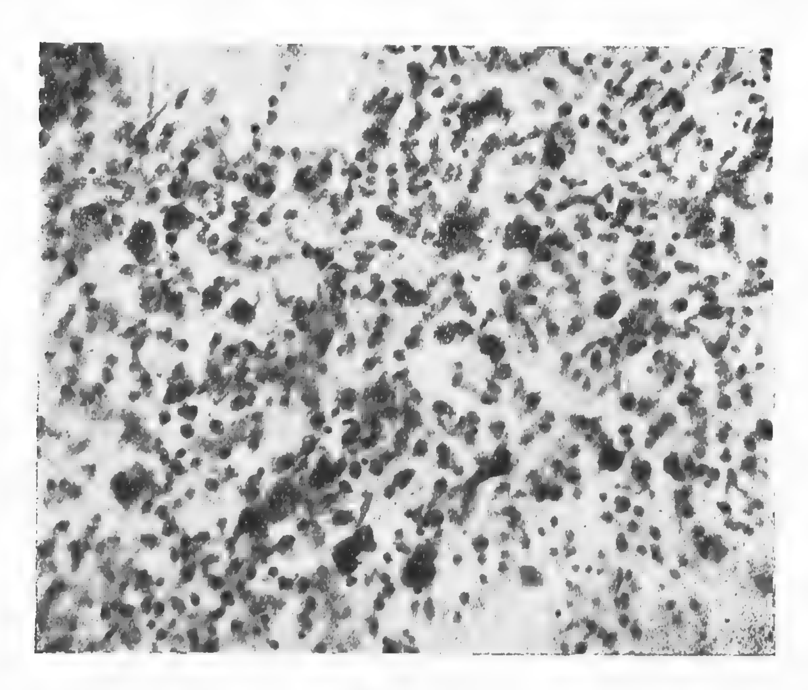


Fig. 2. — Microphotographie. Oc. IV, obj. 3. Vaisseaux infiltrés surtout de cellules aréolées, dans une région où les plasmodes sont absents.

théliums, de même qu'assez souvent des infiltrations périyasculaires ; ces infiltrations consistent à peu près exclusivement en cellules aréolées, les cellules plasmatiques étant tout à fait exceptionnelles ; les cellules mast. se rencontrent assez souvent ; la grande quantité de cellules mast. ne manque pas d'être intéressante ; elle doit être spécialement mentionnée et mise probablement en rapport avec le jeune âge de la malade. Depuis longtemps déjà nous avons signalé le grand nombre de ces cellules dans la paralysie générale juvénile. Ces manchons à cellules aréolées ne constituent du reste qu'une chose bien connue dans les ramollissements, et ne traduisent **pas à** proprement parler une inflammation. A part le ramollissement, de nombreuses sections faites dans des régions différentes du cerveau, du bulbe, des pédoncules, du cervelet, de la protubérance, etc., n'ont montré nulle part la moindre infiltration périvasculaire. A ce point de vue nous devons

rappeler que Pollak et Rezek ont insisté sur les graves altérations vasculaires qu'on peut rencontrer dans les ramollissements récents, lésions qui ne seraient pas, du reste, constantes, d'après Neuburger. Notre constatation présente est conforme aux vues de ces auteurs. Neuburger insiste aussi sur l'infiltration périvasculaire avec cellules aréolées et lymphocytes, et qui peuvent donner l'impression, à première vue, d'une encéphalite. Dans notre cas, on constatait aussi dans plusieurs régions et surtout au voisinage du ramollissement, de nombreuses granulations basophiles — métachroma-

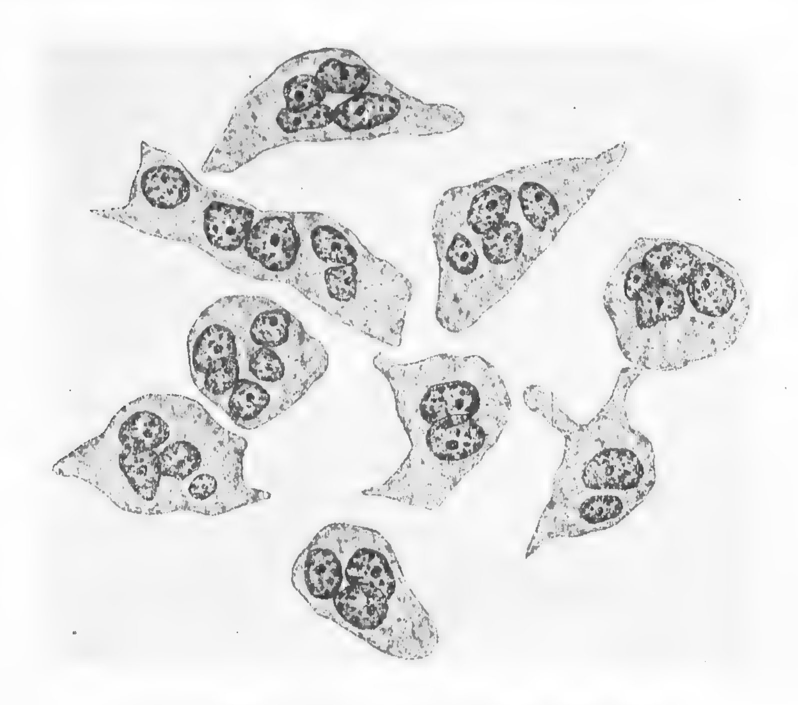


Fig. 3. — Dessin à la chambre claire de quelques cellules géantes.

tiques. A signaler aussi la présence de rosettes de mésoglie, disposées d'une manière diffuse dans plusieurs régions du névraxe. A la périphérie du foyer et au niveau du putamen, nous avons constaté quelques concrétions colloïdo-calcaires (pseudo-calcium) situées librement dans le tissu. C'est un cas relativement rare, ces concrétions se rencontrent à ce qu'il paraît beaucoup plus rarement chez les enfants. Dans le foyer de ramollissement enfin, on rencontre de nombreuses cellules géantes. Elles sont situées d'une manière irrégulière ; il existe des régions, surtout au centre, où elles sont absentes ; des régions où elles sont relativement rares, et d'autres où elles sont disposées en groupes assez denses. Elles ont des formes variées : rondes, mais surtout ovalaires, allongées, piriformes. A l'intérieur de ces cellules on rencontre des noyaux variant de deux à cinq ou à six. Ces cellules frappent immédiatement par leur volume et leur coloration plus intense. Les noyaux sont situés au centre de la cellule, sur des plans diffé-

rents, intriqués quelquefois, et avec des formes variées ; le plus souvent cependant, allongés, réniformes, ovalaires, ou même avec des contours irréguliers. Nous n'avons trouvé qu'une seule karyokynèse dans de nombreuses sections que nous avons examinées, leur multiplication se faisant le plus souvent par division directe. Ces noyaux sont bien colorés et avec assez de chromatine. Le protoplasme de ces cellules géantes présente des aspects variés ; il est en général acidophile par l'éosine-hématoxyline, se colore d'une manière vive, et avec une nuance métachromatique plus ou moins prononcée avec la méthode de Nissl. Le protoplasme est homogène, mais assez souvent il peut contenir des vacuoles, et quelquefois ces vacuoles peuvent devenir si nombreuses, que la cellule pourrait être dénommée une aréolée géante. Plusieurs fois ces cellules et surtout celles qui présentent des vacuoles peuvent prendre une affinité basophile. Les inclusions phagocytaires sont très rares. Ces cellules géantes semblent provenir des macrophages et être de nature histiocytaire, rarement peut-être de provenance endothéliale. Nous n'avons jamais rencontré de cellules avec les noyaux disposés à la périphérie avec le type de Langhans.

Ce qui frappait donc dans ce cas de ramollissement, laissant de côté les caractères de moindre importance, c'était la présence de ces cellules géantes. Elles ne constituent pas une trouvaille habituelle des ramollissements ; elles ne sont même pas signalées, et nous n'avons pu les trouver mentionnées dans les traités ou les articles que nous avons consultés. Spielmeyer, dans son livre, au chapitre de l'inflammation, en parlant des macrophages ou histiocytes, nous dit qu'il existe des cellules à deux noyaux, et même que dans diverses affections les cellules à plusieurs noyaux ne constituent point une rareté. Le grand nombre de cellules géantes, dans notre cas, nous incite de nommer ce ramollissement : ramollissement à cellules géantes. Ce processus anatomo-pathologique doit être rapproché d'un processus plus ou moins identique qu'on peut quelquefois rencontrer aussi chez les enfants : celui de la pneumonie à cellules géantes des auteurs allemands et anglais, de la pneumonie à plasmodes de P. Masson et Paré. Kromayer, en effet, a décrit dans le poumon de l'enfant une lésion curieuse, qui a été dénommée par Hecht pneumonie à cellules géantes. Les noyaux des cellules géantes se teignent en rouge pourpre au lieu de bleu, avec l'hématoxyline de Mallory ; elles peuvent se vacuoliser et se remplir de graisse. Cette lésion serait propre à l'enfance, et a été rencontrée dans la diphtérie, la coqueluche et la grippe, par Dürck, Duthie, Feyrter, Hecht, Héraux, Kromayer, Lauche, P. Masson et Paré (1). J.-S. Young obtient des plasmodes (cellules géantes) après injection dans la plèvre des jeunes animaux, de différents sels. Dürck et Hecht provoquent aussi expérimentalement l'apparition de ces cellules géantes, après l'injection dans les poumons ou les bronches, de nitrate d'argent, de poudre d'émeri, de bouillon de pneumocoques, de sulfate de cuivre ou d'ammoniaque. Toutes

(1) Masson et L. Paré. *Annales d'anatomie pathologique*, janvier 1931, p. 13. On trouvera ici les autres références que nous venons de citer.

ces expériences prouvent donc la non-spécificité de ces cellules. D'origine réticulo-endothéliale, ou endodermique, elles peuvent persister dans le tissu conjonctif chez l'enfant comme elles le font chez les oiseaux (Guieysse-Pellisier). On admet, en général, que ces cellules se trouvent seulement pendant la première enfance, mais leur existence exclusive chez les jeunes animaux est cependant jusqu'à un certain point discutable. Cette aptitude diminue probablement avec l'âge. Toutes ces constatations nous font admettre, avec quelques réserves bien entendu, que dans notre cas il s'agit d'un fait plus ou moins identique. La présence de ces nombreuses cellules géantes doit tenir au jeune âge de la malade, et pas à la diphtérie. Chez les enfants on peut donc rencontrer ces ramollissements à cellules géantes comme on peut aussi bien rencontrer des pneumonies à cellules géantes. La constatation que nous venons de faire incite donc à étudier dorénavant avec attention à ce point de vue, les ramollissements qui se produisent du reste si exceptionnellement chez les enfants.

Troubles de la sensibilité à disposition cheiro-orale dans une lésion corticale en foyer, par MM. J. Lhermitte et O. Claude.

L'on sait depuis longtemps que les lésions focales hémisphériques s'accompagnent de troubles de la sensibilité extrêmement variables dans leurs caractères et leur topographie et l'expérience de la dernière guerre a permis de préciser nombre de points encore obscurs relatifs à la disposition des zones atteintes par l'anesthésie.

Les lésions focales d'origine vasculaire comportent plus encore que les lésions traumatiques brutales des enseignements précis, et grâce à la symptomatologie que développent les plus frustres d'entre elles, nous pouvons appréhender avec plus d'exactitude les pièces dont se composent ce que l'on entend par les centres de la sensibilité et de la motricité. C'est pourquoi nous présentons aujourd'hui un cas dont les traits apparaissent particulièrement instructifs.

Observation. — Il s'agit d'une malade Mme Méch..., âgée de 49 ans, en période de ménopause et qui est soignée depuis plusieurs années pour une aortite chronique doublée d'hypertension artérielle très élevée, oscillant entre 140 et 220 et 150 et 250. Jamais cette malade n'avait présenté le moindre accident nerveux lorsque dans les premiers jours de novembre dernier elle fut prise, soudainement, au cours du déjeuner, d'un engourdissement accompagné de sensations étranges dans la moitié radiale de la main droite. C'était un engourdissement mêlé à des picotements et fourmillements ; presque au même instant, des sensations analogues furent éprouvées sur la moitié droite de la lèvre supérieure et de la lèvre inférieure et même de la joue, du côté droit. La malade remarqua que ces sensations faisaient absolument défaut sur l'avant-bras, le bras, l'épaule et le cou. Seuls, le bord externe de la main et les trois premiers doigts et la commissure labiale droits étaient le siège de cette singulière perturbation de la sensibilité.

La malade essaya de porter un verre à ses lèvres, mais la main laissait échapper celui-ci. Avec la main gauche, elle parvint à boire, mais elle observa que lorsqu'elle posait son verre sur les lèvres, il lui semblait qu'elle le buvait qu'avec un verre coupé par le milieu.

Les sensations éprouvées pendant les premiers jours ressemblaient à des brûlures, à une cuisson, sur un fond d'engourdissement. C'est comme si l'on m'avait injecté de la cocaïne dans les lèvres et qu'on m'y introduisît ensuite des aiguilles ou des instruments tranchants. La sensation de brûlure fut telle que la malade regarda dans un miroir sa muqueuse gingivale et labiale pour voir si, réellement, aucune ulcération ne s'était produite. C'était comme si l'on m'avait brûlée avec de la teinture d'iode, ajoute la malade.

Du côté de la joue, au-dessous de l'œil droit, l'engourdissement ne s'accompagnait pas de brûlure ni de fourmillement.

A la main droite, l'éminence thénar, le pouce, l'index et le médian étaient le siège de sensations absolument identiques à celles des lèvres; au contraire, le bord cubital de la main était engourdi légèrement comme la région jugale, sous-orbitaire.

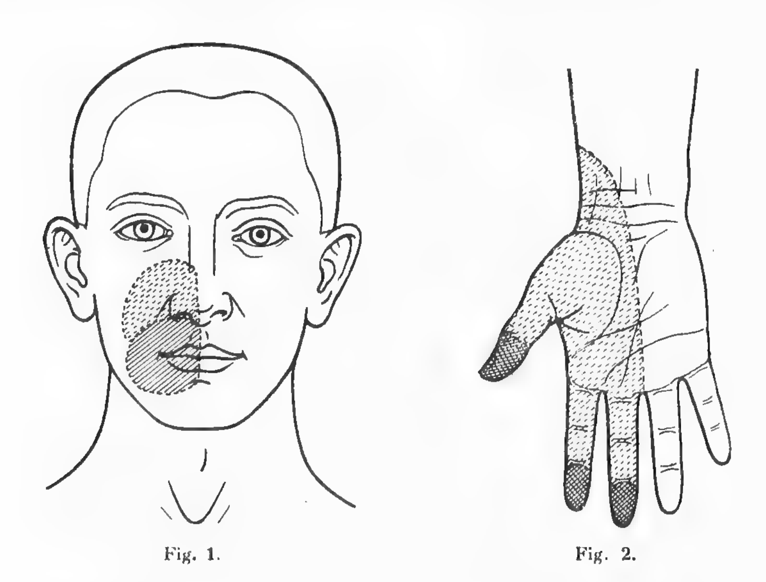


Fig. 1. Fig. 2.

Tous ces phénomènes montrèrent une tendance à la régression spontanée ; cependant, pendant plusieurs semaines, la malade fut gênée pour écrire et pour coudre.

Examen de la malade 3 semaines après l'accident.

Les sensations d'engourdissement, de fourmillement persistent, mais atténuées sur la commissure labiale droite, le pouce, l'éminence thénar et l'index ; les articulations phalangiennes semblent à la malade démesurément grosses et enraidies. En réalité, les articles du poignet et des doigts sont parfaitement normaux.

De temps en temps, la patiente éprouve un léger frémissement sous l'œil droit. L'engourdissement jugal est des plus discrets et celui du bord cubital de la main a disparu.

La sensibilité objective est normale sur tout le membre supérieur droit, sauf sur la moitié radiale de la main : éminence thénar, pouce, index et médius.

La sensibilité au flocon d'ouate est abolie sur la dernière phalange des trois premiers doigts. Les cercles de Weber ne sont pas élargis. La stéréognosie est normale. Les sensations de chaud et de froid sont plus vivement ressenties sur le territoire hypoesthésié. Cependant ces sensations sont perçues avec un léger retard. La piqûre donne des sensations émoussées au bout des doigts.

Sur la face, on constate une hypoesthésie très discrète avec dysesthésie limitée à un territoire défini autour de la commissure des lèvres du côté droit. Dans ce territoire, le chaud et le froid sont plus vivement ressentis que du côté opposé ; la muqueuse nasale présente, elle aussi, un très léger degré d'hypoesthésie tactile. Le frôlement de la mu-

queuse labiale provoque une sensation bizarre comparable à celle que donne un courant électrique.

Cette hypersensibilité au chaud et au froid se retrouve identique sur la face dans le territoire hypoesthésié pour le tact simple. L'excitation par la piqûre est émoussée, cependant sur la commissure labiale le passage d'une pointe donne naissance à une sensation électrique.

La motricité est absolument normale tant pour la face que pour les membres ; tous les mouvements sont rapidement exécutés et la patiente peut même aisément prendre sur une table lisse une épingle posée à plat.

L'écriture est normale, de même que l'articulation verbale, la phonation, la déglutition, l'insalivation.

Les réflexes tendineux sont parfaitement normaux, de même que les réflexes cutanés, à l'exception du réflexe palmo-mentonnier.

Du côté gauche, sain, l'excitation par la pointe d'une épingle de l'éminence thénar provoque la contraction des muscles mentonniers ; du côté droit, au contraire, l'excitation ne répond pas.

Aucune amyotrophie, aucun trouble trophique cutané ou osseux.

Le psychisme est normal. Le langage intact.

Au point de vue général, nous constatons seulement des modifications cardio-vasculaires.

La tension est de 150-250 mesurée directement avec le manomètre à Hg au premier examen ; deux mois après, la tension était seulement de 140-220. Le deuxième bruit de cœur est fortement claqué et l'examen radioscopique montre une dilatation hypertrophique du ventricule gauche avec distension et épaississement des parois de la crosse aortique.

Trois mois et demi après l'attaque, l'état de la malade ne s'est pas modifié. Les mêmes sensations dysesthésiques persistent ; cependant il semble que les troubles objectifs de la sensibilité se soient encore réduits. Avec le bout des doigts très hypoesthésiques à l'avant-dernier examen, le malade reconnaît aisément des étoffes et seul le flocon d'ouate passé légèrement est mal perçu. De temps en temps, la patiente éprouve un chatouillement sur l'hémilangue droite.

Les articulations des doigts semblent trop grosses et la malade supporte avec peine le contact d'un objet un peu chaud ; elle éprouve une sensation de brûlure. Le piqûre est moins bien perçue à l'extrémité pulpaire des trois premiers doigts ; le chaud et le froid sont toujours plus vivement perçus sur le territoire radial de la main.

Sur la face, le territoire péribuccal droit demeure légèrement hypoesthésique et dysesthésique ; dans la région sous-orbitaire persiste également une sensation de vage engourdissement.

La motricité, la trophicité, la coordination et la vitesse des mouvements sont normales.

Ainsi que nous venons de le montrer, nous sommes en présence, chez notre malade, d'un trouble de la sensibilité objectif et subjectif curieux par la topographie qu'il occupe, par les caractères cliniques dont il est revêtu et aussi par la manière soudaine avec laquelle il s'est éveillé.

Engourdissement, fourmillements, dysesthésies, sensations de brûlure, hyperpathie au chaud surtout, limités à deux territoires homolatéraux mais éloignés l'un de l'autre : la commissure labiale et le segment radial de la main ; tels sont les faits que nous observons encore aujourd'hui, près de 4 mois après l'accident initial.

Celui-ci a été soudain et inopiné, et d'emblée les troubles de la sensibilité ont atteint leur acmé.

L'origine organique de ces troubles ne peut être discutée, non plus que le siège de la lésion. De toute évidence, la cause des perturbations sensi-

tives est à chercher dans un foyer vasculaire localisé à l'écorce cérébrale gauche, dans la région postcentrale.

En effet, les observations recueillies pendant la guerre par Otto Sittig Kramer, P. Schuster, Gerstmann, Goldstein, Kleist, nous ont montré que des lésions traumatiques directes et superficielles de l'écorce pariétale étaient susceptibles de faire éclore des troubles de la sensibilité à disposition bucco-thénarienne tout à fait analogues à ceux que nous venons de montrer chez notre patiente.

Dans les blessures de guerre comme dans notre cas, l'hyperesthésie s'accuse sur la commissure des lèvres, l'éminence thénar et les deux ou trois premiers doigts.

Lorsque le trouble de la sensibilité porte sur le segment cubital de la main, la topographie de la perturbation sensitive varie du siège à la face, ce n'est plus la commissure qui est intéressée mais la région jugale sous-orbitaire.

Les faits que nous avons observés chez notre malade confirment les données précédentes. En effet, pendant la période qui suivit immédiatement l'attaque, notre malade éprouva un engourdissement dans le bord cubital de la main et un même engourdissement dans une zone grande comme une petite paume siégeant au-dessous de l'orbite. Ces deux foyers hypoesthésiques se sont éteints en même temps. Nous pouvons donc conclure que si les centres sensitifs corticaux du pouce et de la commissure labiale sont jointifs, les centres de la sensibilité de la partie sous-orbitaire et du segment cubital de la main sont proches l'un de l'autre. Ces données cliniques s'ajustent remarquablement avec les faits tirés de l'excitation directe de l'écorce cérébrale et que nous devons à Krause, V. Valkenburg, C. et O. Vogt.

Au reste, une telle association dans le cortex n'est probablement pas fortuite, et l'on peut se demander si, précisément, la proximité des centres sensitifs de la main et des lèvres n'est pas en rapport avec le développement de l'activité motrice coordonnée. L'acte de porter la main à la bouche qui est si précoce chez l'enfant et qui est le signal de l'éclosion de l'activité élémentaire, n'est-il pas un des témoignages de l'union des centres sensitivo-moteurs des lèvres et de la main.

Il est même permis, croyons-nous, de poser la question beaucoup plus générale de l'organisation structurale et physiologique des centres corticaux de la sensibilité et d'examiner si non seulement certains centres sont jointifs mais aussi si des connexions spéciales ne réunissent pas des centres dans le but d'une coordination sensitivo-motrice plus parfaite.

L'existence du réflexe palmo-mentonnier que nous ont révélée Marinesco (1) et Radovici parle dans ce sens. Il n'est pas indifférent de constater que chez notre patiente, ce réflexe est aboli du côté droit (malade), tandis qu'il existe nettement du côté gauche sain. Nous sommes ainsi portés

(1) Sur un réflexe cutané nouveau. Réflexe palmo-mentonnier. *Rev. Neurol.*, 1920, p. 237.

à admettre que si les voies de ce réflexe sont sous-corticales, ainsi que l'ont soutenu dans leurs belles recherches Marinesco et Radovici, du moins l'intégrité des centres corticaux n'est pas indifférente, ainsi qu'il en est d'ailleurs pour l'ensemble des réflexes cutanés.

Un petit fait comme celui que nous apportons aujourd'hui nous montre à quel degré de finesse, dans la dissociation fonctionnelle, peut donner lieu un foyer vasculaire et nous fait pénétrer plus avant dans le plan d'organisation des centres de la sensibilité du cortex cérébral.

Un cas d'hématobulbie avec syndrome oculo-sympathique et signe d'Argyll-Robertson, par MM. J. Lhermitte, J. de Massary et Bonhomme.

Les lésions limitées du bulbe rachidien sont toujours dignes d'intérêt parce qu'elles montrent les dissociations dont les processus morbides sont capables ; c'est pourquoi nous présentons aujourd'hui, devant la Société, un malade atteint de lésion bulbaire qui soulève des problèmes, tout ensemble, diagnostique et pathogénique.

Observation. — Le malade, âgé de 49 ans, vient consulter pour des douleurs de l'hémiface gauche. Ces douleurs, assez vives, continues, s'exagérant par moments, ont débuté dans les circonstances suivantes : en novembre 1932, le malade se réveille une nuit et se lève pour uriner. A ce moment, il ressent brusquement, pour la première fois, de violentes douleurs de l'hémiface gauche, douleurs qui, depuis, n'ont plus cessé.

Le malade a un fils en bonne santé. Il nie tout antécédent spécifique et n'a jamais eu de maladie grave. Paludisme pendant la guerre. Il y a 14 ans, à l'âge de 35 ans, chute des cheveux et des sourcils.

Examen. — Il n'existe pas de paralysie faciale, mais l'inspection révèle, à gauche, l'existence d'une enophtalmie avec rétrécissement de la fente palpébrale et myosis.

Sensibilité. — Subjectivement, les douleurs sont continuelles, sans cependant empêcher le sommeil. Elles s'exagèrent en certaines circonstances, en particulier sous l'influence du froid. Le simple contact donne parfois au malade la sensation qu'on lui touche une plaie.

Objectivement, hypoesthésie de l'hémiface gauche, au tact, à la piqûre, au chaud et au froid, avec gros retard de la perception à ces deux modes. Il en est de même pour les portions gauches de la langue, du voile du palais. Sur le front, existe une hyperesthésie douloureuse. Les régions pétragienne et massétérine sont épargnées. Aux membres, très léger retard de la perception du chaud et du froid, à gauche en particulier, au niveau de la face dorsale et latérale externe du pied.

Pallesthésie normale aux membres, diminuée au niveau du maxillaire.

Organes des sens. — Goût : Distingue bien le sel et le sucre des deux côtés de la langue.

Odorat : Ne peut reconnaître, ni avec une narine, ni avec l'autre, ni avec les deux, l'alcool camphré, l'éther, l'alcoolat de lavande.

Yeux : Lecture bonne avec chaque œil pris séparément. Pupille gauche en myosis avec abolition de réflexion à la lumière. Abolition des réflexes conjonctival et cornéen à gauche.

Le fond d'œil est normal (Dr Bollack).

Oreille : atteinte légère du cochléaire gauche.

Réaction calorique et rotatoire normale pour tous les canaux semi-circulaires des deux côtés (Dr Huet).

Motilité. — Marche normale. Station unipédale facile.

Dysdiadococinésie bilatérale.

Epreuve de la résistance normale des deux côtés aux membres supérieurs.

Epreuve du renversement, normale.

Epreuve du talon sur le genou, normale.

Réflexes. — R. tendineux, plus vifs à droite : rotuliens, achilléens, tricipital, radial, controlatéral positif.

Abdominaux : normaux.

Crémastériens : normaux.

Pharyngé : existe, mais faible.

Cutané plantaire : extension bilatérale, plus nette à droite.

Examen général. — Cœur : petit souffle systolique de la base. Gros clangor.

T. A. : 17-12 au Vaquez.

Examen électrique. — Hypoexcitabilité des muscles de la face du côté malade au courant faradique.

Au galvanique, excitabilité normale.

Examen du sang. — Urée : 0 gr. 52.

Ponction lombaire. — Liquide clair ; 4 leucocytes par mmc. Albumine 0 gr. 65. B.-W. négatif.

Commentaires anatomo-cliniques. — Un tableau clinique aussi simple et aussi typique que celui que présente notre malade ne permet pas de se livrer à des considérations très étendues. En effet, si l'idée d'une névralgie trigéminale essentielle ne peut être retenue en raison de l'absence de paroxysmes douloureux et de l'importance majeure des perturbations objectives de la sensibilité ainsi que de leur topographie, l'hypothèse d'une néoplasie bulbaire excavée ou non, apparaît davantage encore invraisemblable.

Le début soudain de l'affection, la stabilité des symptômes pendant une période longue de deux ans suffisent, à eux seuls, pour récuser formellement ce diagnostic.

Toutefois, le siège de la lésion dont notre malade est porteur a son siège très certainement dans la moitié gauche du bulbe.

La coexistence d'un syndrome oculo-sympathique, de névralgie trifaciale et de perturbations objectives de la sensibilité cutanée et muqueuse dans le domaine innervé par la 5e paire en est l'éclatant témoignage. Or, une altération bulbaire attestée par de tels symptômes et survenue très brusquement ne peut reconnaître comme origine qu'un processus vasculaire : thrombose ou hémorragie. La thrombose semble ici fort improbable du fait de l'étroite limitation du foyer et du ménagement par celui-ci des faisceaux de la sensibilité et des fibres cérébelleuses que l'on n'observe guère dans les ramollissements bulbaires.

Nous sommes donc suffisamment assurés que nous sommes en présence d'une hématobulbie très limitée et intéressant la racine descendante du trijumeau et les éléments sympathiques, lesquels, pour certains anatomistes, sont non seulement tout proches des fibres trigéminales et des cellules où celles-ci s'arborisent, mais incorporées dans la colonne de la 5e paire.

Mais ce qui fait la curiosité du cas que nous soumettons à la société n'est pas dans le foyer d'hématobulbie lui-même ni dans les manifestations que

nous venons de rappeler, il consiste avant tout dans la coexistence du syndrome oculo-sympathique et du signe d'Argyll-Robertson.

Certes, nous savons qu'il serait peut-être plus exact de ne pas appliquer le terme de signe de Robertson à la perte du réflexe photo-moteur contrastant avec l'intégrité de la contraction pupillaire à l'accommodation-convergence et de nous contenter, ici, des termes de perte du réflexe photo-moteur, mais avant de se dérober à un long usage, il convient d'en mesurer les inconvénients.

La constatation du signe d'Argyll-Robertson nous semble d'autant plus à retenir que d'autres faits recueillis dans la littérature médicale montrent la même coexistence d'une lésion bulbaire unilatérale et de la perte exclusive du réflexe photo-moteur (Levi, Sauvineau, Dejerine et Miraillé).

Nous savons, d'autre part, que quelques observations rapportent la juxtaposition du syndrome oculo-sympathique de Cl. Bernard-Horner et du signe d'A.-Robertson.

Devons-nous considérer de semblables faits comme des coïncidences fortuites ou comme l'expression d'une certaine liaison entre les lésions bulbaires et la disparition du réflexe pupillaire à la lumière ? Tel est le problème que nous sommes amenés à nous poser, sans d'ailleurs nous flatter de le résoudre. Un point cependant mérite de nous arrêter : la fréquence relative de la perte du réflexe photo-moteur sur l'œil correspondant à la lésion bulbaire et son contraste avec la conservation intégrale de la motilité pupillaire de l'œil opposé. Chez notre malade, on l'a vu, le fait est saisissant.

Or, dans la spécificité du névraxe, cette discordance n'est point si fréquente, bien qu'elle puisse se réaliser, ainsi qu'y ont insisté Babinski et Dejerine. D'autre part, dans les faits de ce genre la pupille ne laisse reconnaître aucune déformation de ses contours, aucune de ces zones d'atrophie sur lesquelles Dupuy-Dutemps a attiré l'attention et qui sont si expressives du signe de Robertson des tabétiques et des paralytiques généraux. Rappelons enfin que MM. de Lapersonne et Cantonnet ont rapporté en 1909 une très curieuse observation qui semble indiquer, ainsi qu'en conviennent les auteurs, que l'adultération du sympathique cervical n'est peut-être pas indifférente à la réalisation du signe de Robertson. Certes, l'on peut toujours répondre que la perte de la réflectivité irienne à la lumière est antérieure au syndrome bulbaire ou purement accidentelle, mais s'il s'agit de la coexistence unilatérale d'une double lésion cette coexistence, à tout le moins, ne laisse pas d'être bien étrange, et l'hypothèse d'une double lésion assez peu satisfaisante pour l'esprit.

Quoi qu'il en soit, les faits semblables à celui que nous présentons aujourd'hui doivent actuellement retenir l'attention des neurologistes et les inciter à préciser les relations qui peuvent exister entre les retentissements plus ou moins lointains du sympathique inclus dans le tronc cérébral et ce symptôme si fréquent et si mystérieux encore dans son mécanisme qu'est le signe d'Argyll-Robertson..

M. Alajouanine. — La pathogénie du signe d'Argyll-Robertson suscitera encore longtemps plus d'une discussion ; à propos de l'intéressante observation de MM. Lhermitte et de Massary où un signe d'Argyll-Robertson unilatéral existe du côté de la lésion trigémellaire dans un syndrome bulbaire, je ne veux pas prendre parti pour telle ou telle pathogénie ; mais je désire, dès à présent, signaler le fait suivant que j'ai observé avec MM. Lagrange et Petit-Dutaillis.

Un tabétique jeune présentait une atrophie optique évolutive bilatérale qui aboutit peu à peu à une amaurose, totale de l'œil gauche, incomplète mais très importante de l'œil droit ; alors que la vision était encore peu touchée, il existait un signe d'Argyll-Robertson constaté par les ophtalmologistes les plus compétents en divers pays ; après l'échec des traitements spécifiques intensifs, de la malariathérapie, le sujet se décida, il y a quelques semaines, à ce qu'on lui fît une sympathectomie carotidienne. Celle-ci fut faite d'abord du côté droit ; le lendemain de l'intervention, M. Lagrange et moi-même constations que le réflexe pupillaire à la lumière était reparu à droite, alors que le réflexe consensuel pour l'œil gauche et le réflexe lumineux direct de l'œil gauche étaient absents ; après la sympathectomie du côté gauche, faite dix jours plus tard, on constata de même la réapparition du réflexe lumineux à gauche et l'existence d'un réflexe consensuel bilatéral. De plus, des deux côtés, après la sympathectomie, la papille qui était blanche, ischémiée, avec des artères presque invisibles, avait repris une circulation notable. Ces faits peuvent encore être constatés trois semaines après l'intervention. Il faut ajouter qu'il y eut également divers troubles de la circulation encéphalique les jours qui suivirent chaque sympathectomie (sensation de plénitude intracranienne, hémialgie cranienne avec hyperalgie, rougeur du visage et de l'oreille). Enfin, il n'y a pas eu encore de modifications notables de l'acuité visuelle.

Tel est l'exposé de ces constatations objectives (qui n'ont pas été sans nous impressionner vivement), concernant la réapparition d'un réflexe lumineux après sympathectomie carotidienne en même temps que la circulation s'améliorait au niveau des nerfs optiques. Je les signale dès maintenant à la Société, en m'abstenant de tout commentaire, mais en répétant que les discussions sur la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson ne sont pas closes.

M. Haguenau. — Je ne voudrais pas, à propos de la communication de MM. Lhermitte et de Massary, renouveler la discussion qui a suivi celle que j'ai faite le 12 avril 1934, avec M. Ledoux-Lebard. La réserve dont ils font preuve avant d'affirmer l'existence d'une syphilis nerveuse sur le vu d'un signe d'Argyll-Robertson unilatéral chez leur malade, qui présente par ailleurs un syndrome oculo-sympathique du même côté, me semble des plus justifiées. Dans ce cas, comme dans les autres faits analogues où il existe un syndrome de Claude Bernard-Horner, il vaut mieux dire abolition du réflexe photomoteur plutôt que signe d'Argyll-Robertson.

Anastomose pathologique entre le nerf massétérin et le nerf facial consécutive à une plaie pénétrante de la face, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et M. Albeaux-Fernet.

A la séance de mars 1934 nous avons présenté un blessé de guerre, chez lequel on constatait, entre autres manifestations consécutives à sa blessure, des troubles paralytiques traduisant l'atteinte des nerfs facial et massétérin du côté gauche, et le phénomène suivant : alors que l'orbiculaire des paupières et le frontal n'obéissaient plus individuellement à la volonté, du fait de la paralysie faciale périphérique, complète dans le domaine du facial supérieur, incomplète dans celui du facial inférieur, ils se contractaient énergiquement en même temps que les autres muscles de l'hémiface à chaque contraction des muscles masticateurs (voir photographie) ; d'autre part, l'occlusion des paupières, normale à droite, ébauchée à gauche où ne se produit qu'un relâchement du releveur de la paupière supérieure, s'accompagnait d'une contraction du masséter gauche.

Un tel phénomène ne pouvait être assimilé au phénomène de Marcus Gunn, caractérisé par une synergie fonctionnelle entre les mouvements d'élévation de la paupière et d'abaissement de la mâchoire inférieure, et s'observant en dehors de toute paralysie faciale.

« Tout se passe, écrivions-nous dans notre première communication, comme s'il existait une anastomose réunissant le nerf massétérin et le nerf facial... Mais avant d'aller plus loin dans nos interprétations pathogéniques, il est bon de s'assurer que c'est bien la contraction des muscles masticateurs qui est en cause ; dans ce but nous nous proposons d'alcoolisér le nerf maxillaire inférieur gauche et de déterminer ainsi une paralysie des masticateurs. »

Notre malade, excédé par les grimaces qui accompagnaient la mastication et qui le gênaient beaucoup lorsqu'il mangeait en public, a accepté notre intervention, et nous avons procédé, le 3 mars 1935, à l'alcoolisation du maxillaire inférieur gauche au trou ovale. Il en est résulté, outre une anesthésie dans le territoire de ce nerf, une paralysie complète des muscles masticateurs, non seulement du masséter et du temporal, mais également des ptérygoïdiens, d'où déviation de la mâchoire vers la gauche dans l'ouverture de la bouche.

La fermeture de la bouche, même énergique, ne s'accompagne plus maintenant de contraction de l'hémiface gauche : le frontal et l'orbiculaire des paupières restent immobiles ; par contre, l'occlusion des paupières, normale à droite, ébauchée à gauche, s'accompagne comme autrefois d'une contraction du masséter gauche, bien que celui-ci soit paralysé complètement depuis l'alcoolisation.

Il existe donc bien une anastomose réelle entre le nerf massétérin et le nerf facial, et l'anastomose est double, les deux nerfs échangeant des fibres. Des fibres aberrantes du nerf massétérin pénètrent dans le facial et rendent compte des contractions de l'hémiface gauche paralysée, associées aux contractions des muscles masticateurs ; ces contractions de l'hémiface ne

se produisent plus depuis l'alcoolisation du maxillaire inférieur, le nerf massétérin gauche étant détruit. Des fibres aberrantes du nerf facial pénètrent dans le nerf massétérin et expliquent les contractions du masséter gauche accompagnant la contraction des muscles péribuccaux du côté gauche ou l'occlusion des paupières ; ces contractions associées du masséter gauche persistent malgré la paralysie des masticateurs consécutive à l'alcoolisation du maxillaire inférieur, puisque l'anastomose entre facial et massétérin est située en aval et fonctionne comme auparavant.

Les contractions de l'orbiculaire des paupières et du frontal, associées aux contractions du massétérin, ne se produisant plus depuis l'alcoolisation du maxillaire inférieur, on se rend compte que la paralysie de ces muscles



Fig. 1.

est globale, portant non seulement sur l'activité volontaire, mais également sur l'activité réflexe et automatique. Les contractions de l'orbiculaire et du frontal, qui accompagnaient les contractions des masticateurs, ne constituaient pas de véritables syncinésies traduisant le retour de l'activité tonique ou automatique ; il s'agissait, par suite d'une erreur d'aiguillage, de contractions volontaires aberrantes : les muscles orbiculaire et frontal, recevant des fibres nerveuses du nerf massétérin, répondaient en même temps que les muscles masticateurs aux ordres volontaires, qui ne s'adressaient qu'à ces derniers.

On s'explique maintenant l'absence d'élévation des globes oculaires lors de l'occlusion de l'orbiculaire des paupières du côté gauche, associée à la contraction des masticateurs : le facial n'étant pas en cause, l'élévation des globes oculaires synergique de l'occlusion des paupières faisait défaut. L'anastomose entre le nerf massétérin et le nerf facial explique également les réponses normales des muscles de l'hémiface gauche aux excitations galvaniques et faradiques du nerf facial, puisque celui-ci contient

des fibres nerveuses provenant du nerf massetérin, beaucoup moins touché que le nerf facial, avant l'alcoolisation. L'étude des chronaxies de l'orbiculaire des paupières du côté gauche montrait même une diminution de moitié de la chronaxie de la portion orbitaire, qui de ce fait devenait égale à la chronaxie de la portion palpébrale (portion orbitaire, 0σ 24 ; portion palpébrale, 0σ 20) ; il est à remarquer que les chronaxies de l'orbiculaire des paupières étaient chez notre malade de même ordre que la chronaxie du muscle temporal (0σ 34). Contrastant avec la perte complète de l'activité volontaire, la constatation, d'une part, de contractions de l'orbiculaire des paupières et du frontal accompagnant les contractions des masticateurs, d'autre part, de réactions électriques normales, nous avait fait admettre la possibilité d'une dissociation des activités volontaire et réflexe au cours de l'évolution régressive de la paralysie faciale périphérique. Il n'en est rien; le retour d'une activité d'apparence syncinétique des muscles orbiculaire des paupières et frontal et de leur excitabilité par le nerf n'était pas dû à une régénération du nerf facial, mais à la pénétration dans ce nerf de fibres nerveuses aberrantes provenant du nerf massétérin. Les contractions, qui accompagnaient le fonctionnement des masticateurs, ne se produisant plus du fait de la paralysie masticatrice obtenue par alcoolisation du maxillaire inférieur, l'orbiculaire des paupières et le frontal ne répondent à aucune incitation, ni volontaire ni réflexe ou automatique : l'élévation des globes oculaires ne s'accompagne d'aucune contraction synergique du frontal du côté gauche ; le réflexe de Mac Carthy et le réflexe optico-palpébral sont abolis à gauche.

L'abaissement de la paupière supérieure gauche, se produisant lors de l'occlusion volontaire, réflexe ou automatique de l'orbiculaire des paupières du côté droit, n'est pas dû à une contraction synergique de l'orbiculaire, mais au relâchement du releveur de la paupière supérieure ; il est en effet en retard, lent et incomplet. Si l'on s'oppose à la fermeture de la paupière supérieure du côté sain, la paupière du côté paralysé reste immobile ; les efforts d'occlusion n'aboutissent alors qu'à l'élévation des globes oculaires.

L'anastomose entre le nerf massétérin et le nerf facial s'est constituée à la faveur d'une blessure par un éclat d'obus, qui a traversé l'hémiface gauche de la région sous-orbitaire à la région parotidienne, lésant les branches sensitives et motrices du maxillaire inférieur et le nerf facial. Une telle anastomose a été préconisée par Escat et Viela dans le traitement de la paralysie faciale, mais elle n'a pas encore été réalisée chirurgicalement. D'après les constatations faites chez notre malade, on se rend compte des inconvénients d'une telle opération, et il est préférable, dans cet ordre d'idées, de s'en tenir à l'anastomose du spinal et du facial.

L'alcoolisation du maxillaire inférieur a supprimé chez notre malade les effets les plus désagréables de cette anastomose, les contractions de l'hémiface gauche accompagnant le fonctionnement des masticateurs ; elle n'a pas pour autant modifié la paralysie faciale périphérique.

*
* *

Ce malade a fait l'objet, avec d'autres, d'une autre communication (1) à propos des résultats de l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin dans le traitement des algies faciales posttraumatiques.

Il souffrait depuis treize ans d'algies faciales du côté gauche, revêtant les caractères des sympathalgies et survenant par crises presque quotidiennes ; les douleurs étaient très pénibles et nécessitaient souvent l'emploi de la morphine.

L'anesthésie du ganglion sphéno-palatin a fait disparaître les crises douloureuses ; la persistance de la guérison au bout de quinze mois montre que les effets de cette thérapeutique sont durables, sinon définitifs.

Syndrome infundibulo-tubérien au cours d'un myéloblastome cranien, par MM. L. Babonneix, J. Lhermitte et Th. de Martel.

Observation. — Mlle X..., 11 ans et demi, est montrée à l'un de nous le 16 novembre 1934, pour :

1° volumineuses masses ganglionnaires occupant les aines, les aisselles et, surtout, la région cervicale ;

2° polyurie s'élevant à 4 litres par jour.

A. H. et A. P. — Les parents sont en bonne santé. Ils ont eu deux jumelles : la petite malade et sa sœur, qui a toujours été bien portante.

Mlle X. est née à terme, à la suite d'une grossesse normale. Elle pesait alors un poids suffisant. Elle a eu ses premières dents, fait ses premiers pas, prononcé ses premières paroles dans les délais habituels, et rien n'est à signaler dans ses antécédents, si ce n'est, à 15 mois, une gastro-entérite, qui lui a laissé l'intestin délicat, plus tard, la rougeole et la coqueluche, et si elle n'était sujette à l'urticaire.

H. de la M. — *En juin dernier*, 2e vaccination à la cuisse gauche. Quatre à cinq jours après, apparition de ganglions dans l'aine correspondante, qui devient si sensible pendant quinze jours, tout que mouvement du membre correspondant est impossible. *A la fin de juin*, l'état général commence à décliner : état saburral des voies digestives, anorexie, amaigrissement de 2 kilos, mais les douleurs ont cessé. La jambe gauche n'en reste pas moins fragile et, le soir du 14 juillet, l'enfant ayant joué et couru plus que d'habitude, ne peut plus la traîner et doit, la semaine suivante, se reposer quelques heures par jour.

Le 18 juillet, céphalée très violente, généralisée et qui persiste plus d'un mois.

Le 1er août, vomissements de type acétonémique, se répétant quinze jours, photophobie, état subfébrile. L'amaigrissement continue. Foie et rate sont légèrement hypertrophiés.

Le 29 août, réapparition des symptômes précédents : céphalée, photophobie, vomissements, et, en plus, strabisme discret qui ne dure que quelques jours.

Les médecins conseillent une injection quotidienne de 250 cmc. de sérum physiologique les alcalins, le foie de veau cru, et le régime classique en cas de vomissements cycliques.

Le 5 ou 6 octobre, polyurie de 2 litres par jour, qui, bientôt, montera à 4, se complique, nécessairement, de polydipsie, et que l'on combat par l'administration de poudre d'hypophyse.

Le 26 octobre, frissons, suivis d'une élévation de température à 39°.

(1) Alajouanine et Thurel. Algies faciales posttraumatiques. Guérison par anesthésie du ganglion sphéno-palatin (obs. III). *Rev. Neurol.*, 1934, I, p. 404.

Le 29 octobre, les ganglions cervicaux commencent à se tuméfier.

Le 1er novembre, la fièvre tend à devenir continue, quoique irrégulière. La céphalée n'a pas reparu, mais amaigrissement et cachexie font des progrès, et, surtout, les ganglions, tant du cou que de l'aine gauche, ne cessent de grossir et forment, sous les téguments, des masses volumineuses, bosselées, irrégulières, qui semblent vouloir confluer, dont la palpation réveille de vives douleurs et qui déjà ont contracté des adhérences avec les plans profonds. La polyurie se maintient aux environs de 4 litres et monterait sans doute davantage sans l'opothérapie hypophysaire.

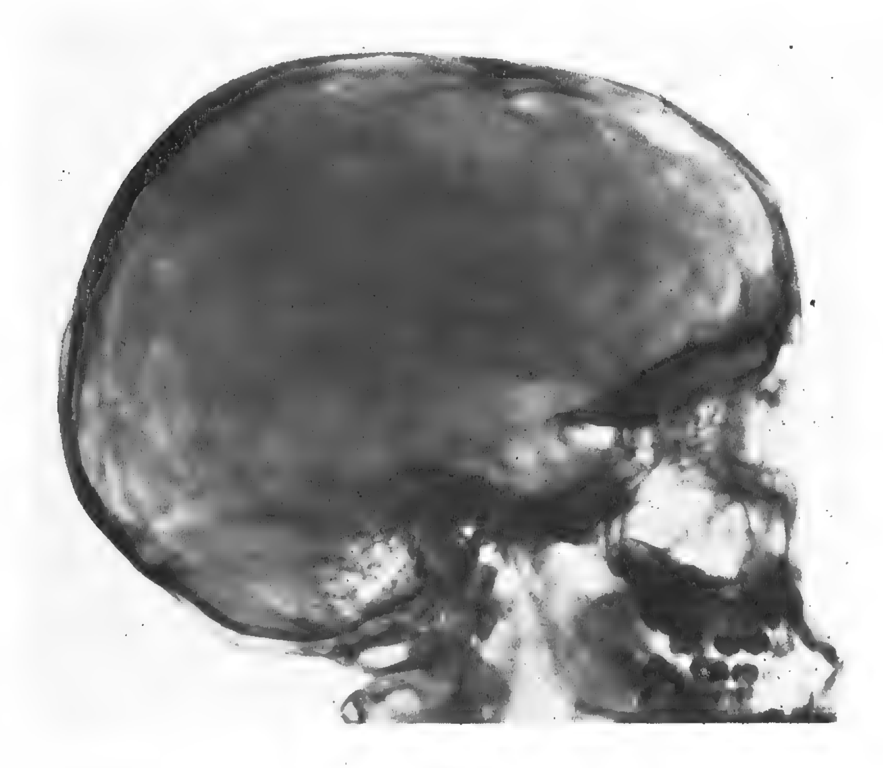


Fig. 1.

Le 17 novembre 1934, les symptômes observés sont de plusieurs ordres :

Tuméfactions ganglionnaires généralisées ;

Cachexie fébrile ;

Syndrome tubérien.

L'examen clinique du système nerveux, effectué à plusieurs reprises, est entièrement négatif, abstraction faite de la polyurie. Il n'y a aucun signe pyramidal ni parapyramidal, aucun phénomène cérébelleux, aucune réaction méningée, aucun trouble psychique, abstraction faite d'une certaine dépression, l'enfant est sombre, préoccupée, parle peu, déclare qu'elle n'en a plus pour longtemps, et de quelques troubles, bien excusables, du caractère. Il n'y a, malgré l'amaigrissement et l'état précaire dans lequel elle se trouve, ni escarre du siège ou des talons ni muguet. Les principaux appareils : circulatoire, digestif, respiratoire, fonctionnent d'une manière à peu près correcte. Foie et rate ne sont ni hypertrophiés ni sensibles à la pression.

De nombreux *examens spéciaux* sont pratiqués.

L'examen des yeux (Dupuy-Dutemps), ainsi que de la gorge et des oreilles (Soulas), reste entièrement négatif.

L'examen des urines, auquel voulut bien procéder M. Bourdeau, le 17 novembre 1934, a abouti aux résultats suivants :

Protéides. — L'absence d'albumine (sérine et globuline) ayant été constatée par les moyens classiques, nous avons effectué la recherche des albumoses à l'aide des réactions suivantes :

Réaction de Millon ; réaction xanthoprotéique ; réaction biuret ; précipitation par le sulfate d'ammonium ; précipitation par le ferrocyanure acétique, etc.

Sauf la réaction du biuret, toutes ont été négatives, ce qui nous permet de conclure à l'absence d'albumine et d'albumoses (présence possible, mais normale, de polypeptides à faible poids moléculaire).

Glucose : néant ;

Acétone : néant ;

Pigments sanguins, pigments biliaires, sels biliaires : néant ;

Urobiline : traces normales ;

Indoxyle : 0 gr. 02 (normal).

La biopsie d'un ganglion inguinal montre son envahissement par du tissu myéloïde ainsi qu'en témoigne la note remise par M. Vermes assistant de M. Oberling.

Le ganglion examiné montre la disparition complète de toute structure normale. Il est formé presque entièrement par des plages myéloïdes constituées, en grande partie, par des éléments jeunes (beaucoup de myéloblastes) ne laissant subsister que, çà et là, des follicules et de discrètes zones lymphoïdes. Présence de quelques polycaryocytes. Les mitoses sont nombreuses.

Examen hématologique (19 novembre 1934).

A) Numération et valeur globulaire.

Globules rouges	3.920.000
Globules blancs	13.800
Dosage de l'hémoglobine	85 %
Valeur leucocytaire	0,98

B) Formule leucocytaire.

Polynucléaires	basophiles	0
—	éosinophiles	1
—	neutrophiles	82
Mononucléaires	grands	4
—	moyens	11
Lymphocytes		2

Examen radiologique du crâne (Dr Lepennetier). I. La radiographie prise *de face*, le front et le dos du nez posés sur le film, montre :

1° Une augmentation légère des dimensions normales du crâne ;

2° Une exagération nette des empreintes digitales de la face interne de la voûte ;

3° Une tache de raréfaction osseuse dans la région fronto-pariétale droite (zone de décalcification très marquée ayant un peu plus de 1 cm. 2) ;

II. La radiographie prise la nuque sur le film confirme ces renseignements.

III. La radiographie *de profil* montre.

1° La même exagération des empreintes digitales ;

2° Dans la région fronto-pariétale, la tache de raréfaction osseuse déjà signalée ;

3° Mais cette incidence montre surtout une lésion importante : la disparition de la plus grande partie des contours de la selle turcique, son plancher, la lame quadrilatère postérieure et les apophyses clinoïdes postérieures (fig. 1). Il ne paraît plus y avoir de séparation entre la selle et le sinus sphénoïdal. Pas de tache de calcification intracranienne.

En résumé. — L'examen radiologique révèle des signes d'hypertension intracranienne avec des lésions destructives osseuses paraissant d'origine néoplasique.

Radiothérapie. — Le crâne a été irradié par quatre champs : 1 frontal, deux temporo-pariétaux, 1 pariéto-occipital, chaque champ à 10 × 10 environ.

Doses appliquées.

Secteur latéral droit	: 5.310 R	Tension : 200 kv.
Secteur frontal	: 6.000 R	Filtre : 2 mm. cuivre et 2 al.
Secteur latéral gauche	: 5.575 R	Distance : 40 cm.
Secteur postérieur	: 5.520 R	Dose par séance : 750 R environ.

La malade a reçu également :

sur la région cervicale droite	: 4.100 R	mêmes constantes
sur la région cervicale gauche	: 4.500 R	Dose par séance · 1.000 R.
sur la région inguino-iliaque G.	: 7.000 R	

Ce traitement a été pratiqué à raison d'une séance par jour à peu près en faisant 2 jours de suite la tête et un jour un territoire ganglionnaire.

Durée du traitement : du 21 novembre 1934 au 21 janvier 1935.

La ponction lombaire n'a pu être pratiquée.

En résumé, syndrome infundibulo-tubérien annoncé par des réactions méningées, caractérisé, cliniquement, par une polyurie simple avec polydipsie, radiologiquement, par l'effondrement de la selle turcique et survenu au cours d'une affection générale dont les principaux symptômes sont les adénopathies généralisées, l'état fébrile et la cachexie.

Quelle relation établir entre celle-ci et celui-là ?

Epithélioma de la fosselle de Rosenmüller, qui, ainsi que nous avons eu l'occasion de le voir quelquefois, manifeste surtout son existence par de grosses adénopathies cervicales ?

Cette hypothèse, faite avant tout examen spécial, ne pouvait être conservée lorsque M. Soules, après investigation minutieuse, nous eut affirmé l'intégrité du rhino-pharynx.

Leucémie ? A ce diagnostic, deux objections : il n'y a jamais eu, dans notre cas, ni la splénomégalie ni les réactions sanguines pathognomoniques de cette affection.

Se fondant sur les résultats de l'examen radiologique du crâne, nous nous sommes demandé avec M. Lepennetier s'il ne s'agissait pas de *myélome*, et ceci d'autant plus que la biopsie du ganglion montrait une structure voisine de celle qu'on observe dans le myéloblastome.

Il est difficile de se prononcer d'une manière certaine sur ce point, car cette hypothèse a contre elle le manque d'albumosurie, de myélocytose et l'importance de l'envahissement ganglionnaire. Toutefois, ce diagnostic mérite d'être pris en considération, et c'est celui auquel s'est arrêté M. le Pr Clerc, après examen du dossier.

S'agit-il de lymphogranulomatose ? Il est difficile de l'admettre, car notre malade n'a présenté ni prurit ni éosinophilie sanguine, et la structure du ganglion lymphatique prélevé n'a montré aucune lésion analogue à celle de la maladie de Hodgkin.

L'hypothèse d'un adénosarcome ne peut non plus être retenue car elle

a contre elle la généralisation des adénopathies et l'absence, malgré la longue durée des accidents, de tout processus local : perforation de la capsule ganglionnaire, envahissement des tissus voisins, ulcération de la peau.

En relisant les articles les plus récents sur la pathologie des ganglions, et, en particulier, celui du Pr A. Clerc dans le *Nouveau traité de médecine* (Paris, 1927, t. IX, p. 359), nous y avons trouvé la description succincte d'une affection spéciale, la *myélomalose*, dont « la caractéristique réside en une infiltration uniforme du tissu myéloïde avec ses caractères typiques ». Est-ce à un cas de ce genre que nous avons à faire ? Il serait d'autant plus téméraire de l'affirmer que, d'après le même auteur, cette affection est exceptionnelle.

Nous voilà donc arrivés à la fin de cette discussion sans pouvoir aboutir à d'autres conclusions que celles-ci :

1° *L'affection initiale paraît être une affection à localisation ganglionnaire et osseuse de type tumoral malin*, quelles que soient, d'ailleurs, les étiquettes histologiques qu'on croie devoir y accoler. Notons, à ce sujet, que les premières adénopathies ont apparu dans l'aine gauche, peu après une vaccination pratiquée à la cuisse du même côté. Coïncidence ? Peut-être. Mais, si on prend en considération, d'une part, l'origine infectieuse, de plus en plus vraisemblable, d'un certain nombre de « sarcomes », de l'autre, la possibilité, au cours ou à la suite de la vaccination, d'accidents généraux, dont l'encéphalite, n'est-on pas autorisé à se demander, avec toutes les réserves d'usage, si elle n'a pas servi de porte d'entrée au germe ? Il n'est pas défendu, non plus, de penser au déclanchement, sous l'influence de la vaccination, d'une affection sanguine latente ; le cas a été, comme on sait, signalé pour la leucémie par F. Ramond.

2° *Le syndrome tubérien est assurément sous la dépendance de l'extension du processus tumoral*, soit qu'il y ait eu envahissement local, de proche en proche, partant d'un ganglion profond du cou pour atteindre la selle turcique, soit métastase, soit enfin qu'il s'agisse d'une tumeur osseuse primitive.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, retenons que la radiothérapie effectuée à la fois sur les ganglions et sur la base du crâne, a eu une influence remarquable, que cette médication a réduit sensiblement le volume des adénopathies cervicales, arrêté dans son développement une masse ganglionnaire située dans l'aine gauche, qui s'accroissait avec rapidité, et diminué la polyurie, déjà favorablement influencée par l'extrait d'hypophyse.

Rhumatisme d'Heberden chez une hémiplégique. Lésions articulaires limitées au coté sain, par M. J. Forestier.

Parmi les causes prédisposantes ou efficientes des lésions articulaires chroniques, il est classique d'invoquer les altérations du système nerveux périphérique ou central. Depuis la description magistrale de Charcot, les

arthropathies d'origine nerveuse ont fait l'objet de descriptions fréquentes et leur mécanisme pathogénique semble avoir été élucidé pour une très grande part.

Chez les hémiplégiques, les arthropathies ne se présentent pas sous une forme éclatante, mais, néanmoins, les Traités classiques et les auteurs décrivent un certain nombre d'altérations, surtout des petites articulations des extrémités, du côté de l'hémiplégie et survenant chez les sujets au bout d'un certain temps d'évolution. Decourt et Grégoire en ont rapporté de récents exemples.

Le cas que nous présentons ici est remarquable par des particularités tout à fait spéciales : en effet, chez la malade, hémiplégique spasmodique de plusieurs années, qui fait l'objet de notre observation, les arthropathies qui se sont développées ont respecté le côté atteint de paralysie et se sont manifestées au contraire avec une intensité toute spéciale du côté sain.

Voici les traits essentiels de cette observation :

Mme C..., 55 ans, se présente à nous, en août 1933, adressée par son médecin, le Dr Kypriotis, pour des douleurs et déformations des doigts de la main gauche, ainsi que des troubles douloureux du membre inférieur droit. Cette malade a, depuis avril 1926, c'est-à-dire depuis 7 ans, une hémiplégie droite banale, de type cortical, par artérite spécifique probable, survenue brutalement après une perte de connaissance de quelques minutes. A la suite de cet ictus, la malade est restée totalement paralysée pendant quelques semaines, aussi bien au niveau de la face que des membres du côté droit ; puis les phénomènes paralytiques ont régressé peu à peu et l'état spasmodique s'est installé modérément, permettant la marche en fauchant et un usage maladroit du membre supérieur droit.

6 à 8 mois après l'hémiplégie, se sont développées au niveau de la *main gauche* des nodosités douloureuses au début, indolores ensuite, atteignant les articulations interphalangiennes distales ; ces nodosités ont atteint tous les doigts y compris le pouce, entraînant une certaine raideur des articulations atteintes. Elles tendent à augmenter lentement depuis 5 ans et à rendre les mouvements des doigts plus raides et plus sensibles.

Quand on interroge la malade pour connaître ses antécédents, on apprend qu'elle a eu deux enfants, l'un mort à l'âge de 29 ans, l'autre bien portant, et pas de fausses couches. Elle a des frères et sœurs bien portants, mais ses parents sont morts respectivement à 64 et 68 ans de paralysie. Il n'est pas douteux que nous sommes en présence d'une hémiplégie due à la syphilis, car un Wassermann positif a été constaté dans le sang au moment de l'ictus et le traitement mercuriel a amené une régression partielle des symptômes.

Examen : août 1933. — La malade présente une hémiplégie d'origine centrale typique du côté droit. Il existe un léger reliquat de parésie faciale sans atteinte des muscles oculomoteurs.

Aux membres il existe un état spasmodique modéré avec exagération des réflexes et ébauche de clonus du pied droit ; le signe de Babinski est positif à droite.

Il y a seulement une légère dysarthrie.

Au point de vue des *modifications articulaires* : il existe une opposition complète entre la main gauche et la main droite (fig. 1).

Main gauche : nodosités d'Heberden typiques au niveau des dernières articulations des 5 doigts ; ces nodosités sont dures, nettement bilobées, sensibles à la pression et entraînant pour l'auriculaire et l'annulaire une légère déviation de la dernière phalange vers le bord radial. L'extension des dernières phalanges est légèrement limitée ; la flexion également, elle se fait avec craquements ; le pouce est très nettement touché (voir photographie).

Ce sont des modifications articulaires du type *arthrose, forme dégénérative* du rhumatisme chronique ; les articulations interphalangiennes proximales, métacarpophalangiennes et le poignet sont intacts. La peau est plissée, sans sécheresse exagérée et mobile sur les plans profonds.

Main droite : Cette main est un peu plus colorée que l'autre, mais surtout elle présente des *phalanges absolument normales* ; les doigts sont effilés ; il n'y a aucune nouure d'aucune articulation. La mobilité articulaire est complète. Il existe un peu de maladresse musculaire pour la préhension des petits objets et les mouvements délicats. La malade ne peut écrire. Elle supporte avec peine les changements brusques de température, soit vers le chaud, soit vers le froid, de la main droite.

Radiographie. — L'opposition entre les deux mains est tout aussi évidente que pour l'aspect objectif (fig. 2).

Main gauche. — Calcification intense correspondant à l'âge de la malade et portant sur toutes les phalanges et le métacarpe ; au niveau des articulations phalangiennes



Fig. 2.

distales, perte du cartilage, irrégularité ou disparition de l'interligne articulaire, transformation alvéolaire des deux épiphyses, surtout sur la phalange proximale éversement de la zone sous-chondrale pour former de petits ostéophytes. En somme, lésions typiques d'ordre dégénératif (arthrose) du type rhumatisme d'Heberden. Les autres articulations de la main ne sont pas touchées.

Main droite. — Décalcification générale de tous les os, des phalanges, du métacarpe, du carpe et de l'avant-bras. Augmentation de la différence d'opacité entre les épiphyses très décalcifiées et les diaphyses relativement moins décalcifiées. Interlignes parfaitement conservées au niveau de toutes les articulations interphalangiennes et en particulier au niveau des interphalangiennes distales. Persistance du cartilage. En somme, sclérose décalcifiée mais sans lésion articulaire.

L'*examen du sang* a montré des réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht et de Meinicke faiblement positives, malgré les traitements mercuriels antérieurs.

Le dosage de l'urée sanguine (hypobromite) est de 0,40 par litre ; de l'acide urique (méthode de Grigaut), 0,072 par litre.

En résumé, chez une malade atteinte d'hémiplégie classique, d'origine spécifique à l'âge de 48 ans, s'est développé un rhumatisme d'Heberden dans les six mois qui ont suivi l'accident nerveux, et les modifications articulaires ne sont apparues que du côté sain.

Cette observation n'est pas le résultat d'une coïncidence, car nous ve-

nons de rencontrer une 2e malade qui, pour présenter des signes moins tranchés que la précédente, peut lui être entièrement assimilée.

Cette femme, vierge de tout antécédent spécifique,mais atteinte d'hypertension artérielle, a fait, à l'âge de 59 ans, une hémiplégie droite progressive, avec aphasie et sans ictus qui a évolué classiquement vers la spasmodicité.

Depuis deux à trois ans avant l'hémiplégie, la malade avait vu apparaître des nodosités d'Heberden sur quelques phalanges : aux deux pouces et à l'index gauche.

Depuis l'installation des troubles paralytiques du côté droit, l'atteinte à forme d'arthrose, du pouce, s'est stabilisée, et il n'y a eu aucune extension aux autres doigts A la main gauche, au contraire, du côté sain, les arthroses se sont étendues aux interphalangiennes distales du médius et de l'annulaire, et aux interphalangiennes proximales des 2e, 3e et 4e doigts. Actuellement, l'asymétrie des arthropathies, quoique moins frappante que celle de notre première maladie, est évidente.

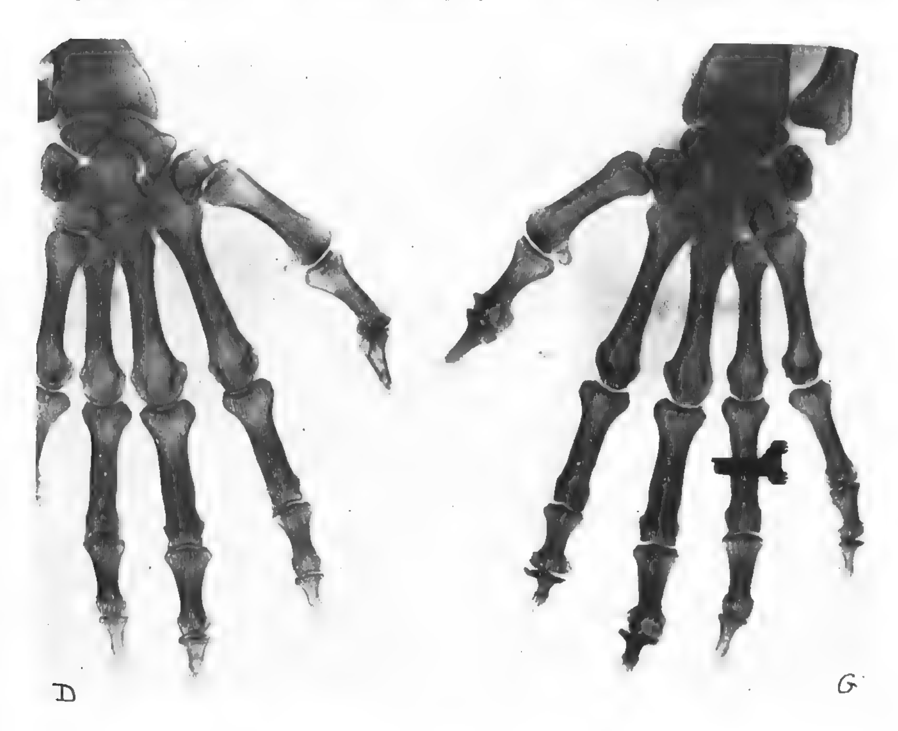


Fig. 2.

La tension artérielle est légèrement abaissée au bras droit paralysé : 20-12 à droite, 21-12 à gauche. L'indice oscillométrique est plus faible du côté paralysé (5) que du côté sain (7,5).

Discussion : Les modifications articulaires observées sur la main gauche de notre malades appartiennent au groupe des arthroses, c'est-à-dire des manifestations de type dégénératif, atteignant principalement la couche sous-chondrale de l'os et le cartilage diarthrodial. D'après l'opinion communément admise, ces modifications ne surviennent généralement que dans la deuxième moitié de la vie, à la suite de traumatismes soit intenses

et peu répétés, soit minimes mais répétés (microtraumatismes de M.-P. Weil). En ce qui concerne la forme particulière qui nous occupe d'arthroses des mains, ces lésions articulaires chroniques sont généralement symétriques quoique parfois plus intenses d'un côté par rapport à l'autre.

Dans les cas que nous rapportons, l'affection est ici anormalement et complètement ou partiellement unilatérale ; et c'est très vraisemblablement une particularité qui est liée à l'existence de l'hémiplégie.

Comment donc interpréter l'absence d'éclosion des manifestations articulaires du côté paralysé ?

En premier lieu, on peut invoquer l'*importance fonctionnelle*, conséquence de l'hémiplégie. S'il était prouvé que l'usage anormal ou excessif des articulations soit nécessaire pour provoquer les lésions d'arthrose, on conçoit que celles-ci ne puissent pas se développer chez un malade atteint de paralysie. Mais cette explication paraît insuffisante, car il y avait très peu de temps que notre première malade était hémiplégique droite lorsque le rhumatisme d'Heberden est apparu à gauche. Il n'est pas concevable que seul l'excès de travail imposé au côté gauche resté sain ait pu être en quelques mois la cause déterminante de l'apparition du rhumatisme sur cette main. Nous avons observé souvent des arthroses des mains chez des gauchers et nous n'avons pas noté qu'il y eût constamment un rapport entre l'usage particulier d'une main et le développement des lésions articulaires sur celle-ci.

En second lieu, on peut faire intervenir les *troubles circulatoires*. Les auteurs américains ont montré que si chez un lapin ou chez un chien adulte on liait les vaisseaux afférents à une articulation, il se développait ultérieurement des modifications articulaires rappelant celles des arthroses avec production de petits ostéophytes. Leriche et Policard ont montré inversement que l'état de vaso-dilatation chronique des vaisseaux afférents aux épiphyses osseuses entraînait une résorption des sels de chaux et une décalcification générale de l'articulation. Nous nous demandons au contraire, ici, dans quelle mesure la décalcification osseuse, quelle qu'en soit la cause, a empêché le développement des arthroses.

Nous avons cherché à étudier comparativement le régime circulatoire au niveau des deux membres supérieurs.

En ce qui concerne les *oscillations artérielles* recherchées au moyen de l'oscillomètre de Pachon, nous ne les avons pas trouvées plus amples du côté paralysé, mais au contraire légèrement diminuées par rapport au côté sain (indice oscillométrique 6 à droite, 11 à gauche). Des enregistrements faits avec l'oscillographe de Constantin ne laissent aucun doute à cet égard.

Quant à la *pression artérielle*, elle paraît sensiblement la même des deux côtés, quoique légèrement plus élevée du côté paralysé : 15-8 au bras droit ; 13-7 au bras gauche.

Pour ce qui est de la *température cutanée*, nous avons demandé à notre collègue et ami Saidmann de vouloir bien procéder à des recherches comparatives au moyen de son thermomètre à pile thermo-électrique. Pour

résumer les très nombreuses déterminations faites, nous pouvons dire que dans l'ensemble il y a une diminution légère de la température du membre supérieur droit par rapport au gauche. Cette diminution peut atteindre un degré de différence au niveau du coude, elle est de 8/10 à un degré au niveau du poignet et de la paume de la main. Des différences analogues se manifestent au niveau des membres inférieurs.

Reste le facteur des *modifications sympathiques* qui pourraient accompagner l'hémiplégie (Voir la thèse de Périsson), et dont l'existence pourrait empêcher l'éclosion des lésions articulaires à forme d'arthrose.

Nous avons étudié les *réactions sudorales* de notre malade à la pilocarpine. Après injection sous-cutanée d'un centigramme de chlorhydrate de pilocarpine, nous avons observé au bout de 20 minutes une légère sudation de l'hémiface du côté droit, suivie, un peu plus tard, d'une sudation assez nette de la main droite et de l'aisselle du même côté.

Pour le *réflexe pilo-moteur*, nous n'avons pas noté de différence importante entre les 2 membres supérieurs par le frôlement de la base du cou ni de la région sous-axillaire. D'après les examens pratiqués ci-dessus, il n'est pas possible de déclarer qu'il y a vaso-dilatation périphérique et que la circulation artérielle est accélérée du côté droit par rapport au côté gauche : ce serait plutôt l'inverse que nos épreuves paraîtraient démontrer.

En conclusion : le cas que nous venons de rapporter, et qui présente pour ainsi dire un syndrome expérimental, paraît démontrer qu'une modification du système nerveux telle que celle produite par l'hémiplégie, est capable, non de créer, mais au contraire d'empêcher l'apparition de lésions articulaires chroniques. Ce fait est d'une importance pratique considérable, et il doit engager à rechercher si, dans des conditions expérimentales, les lésions du système nerveux central n'ont pas une action inhibitrice, directe ou indirecte, sur l'apparition des lésions articulaires à type d'arthrose.

M. ALAJOUANINE. — M. Forestier vient de nous présenter un cas clinique qui soulève l'un des problèmes les plus intéressants de la pathologie générale : celui du terrain.

Ce problème est abordé par cette curieuse observation en un sens inhabituel, puisque les manifestations rhumatismales de cette malade, à type de rhumatisme d'Heberden, siègent à la main saine, alors que la main hémiplégique est intacte. On sait la fréquence assez grande avec laquelle diverses manifestations cutanées, sous-cutanées et ostéo-articulaires, siègent dans le territoire correspondant à une lésion nerveuse : territoire correspondant à une lésion syringomyélique, territoire correspondant à des lésions tabétiques, côté du corps correspondant à une hémiplégie, entre autres. On peut dire que, dans ces cas, le terrain créé par la lésion nerveuse est un terrain favorisant, un *terrain propice* ; ici, au contraire, l'hémiplégie semble avoir créé, du côté du corps où elle siège, un terrain défavorisant, un *terrain réfractaire* à l'apparition du rhumatisme.

Il reste à savoir quels sont les facteurs réalisant cet état réfractaire du terrain dans le territoire hémiplégique. Trois facteurs, de prime abord, semblent pouvoir être invoqués : *a*) la *modification de la motilité* créée par la paralysie ; la réduction importante des mouvements des doigts, avec tous les petits traumatismes ou modifications ostéo-articulaires qu'ils entraînent, peut avoir joué un rôle dans l'absence de développement des nodules d'Heberden du côté malade ; *b*) l'*état circulatoire* spécial créé par l'hémiplégie, qui, ici, comme il est fréquent, s'accompagne de perturbations sympathiques avec modifications vaso-motrices et thermiques ; il est certain que ces conditions circulatoires, qui ne sont d'ailleurs pas identiques à la période initiale et à la période tardive de l'hémiplégie, influent de façon considérable sur le processus de la répartition calcique anormale qui est à la base de la nodosité d'Heberden ; *c*) l'*état local du tissu osseux* créé du côté hémiplégique par ces troubles circulatoires ; il existe, en effet, à ce niveau une ostéoporose importante des métacarpiens et des phalanges, processus qui s'oppose en quelque sorte au processus d'hyperostose, d'ostéophytose qui caractérise la nodosité d'Heberden.

On voit donc ainsi qu'il existe plusieurs facteurs tissulaires qui font que, du côté hémiplégique, le rhumatisme ne trouve pas le même terrain que du côté sain, et expliquent qu'il y ait eu là un terrain réfractaire à l'apparition du rhumatisme d'Heberden. Ce fait, très remarquable, apporte donc des données très suggestives sur le rôle du système nerveux dans la modification d'un terrain local et engagera, à la faveur de nouveaux faits, à tenter de mieux prénétrer le mécanisme de certains déterminations morbides dont les raisons nous ont encore échappé.

A propos d'un cas de méningiome opéré et guéri, par MM. David, Henri Desoille et Daum.

Amyotrophie cruro-fessière unilatérale progressive par arachnoïdo-radiculite antérieure, par MM. J. A. Barré, Kabaker et Charbonnel.

Nous avons l'honneur de vous présenter un sujet porteur d'une amyotrophie dont le type est déjà assez peu banal par lui-même, et dont la cause, celle du moins que nous lui donnons, n'a guère été décrite ou envisagée jusqu'à maintenant.

Voici d'abord l'histoire du malade.

N. Joseph vint nous consulter récemment pour *faiblesse* et *amaigrissement* de la *cuisse gauche*. Le début des troubles remonte à 1931. A ce moment, le malade s'aperçoit que son membre inférieur gauche se fatigue plus vite qu'auparavant. Cette sensibilité à effort s'accentue progressivement en même temps que sa cuisse gauche se met à maigrir.

Ne ressentant *aucune douleur*, le malade ne s'occupe d'abord que fort peu de son état. Ce n'est qu'au début de février 1935, devant l'accentuation de la faiblesse et de l'amai-

grissement de la cuisse, qu'il se décide à consulter son médecin qui l'adresse à la clinique.

N... est catégorique sur ce point qu'il n'a jamais souffert au niveau de sa cuisse malade. Il n'a ni troubles génitaux ni troubles sphinctériens. Dans ses antécédents, on ne retrouve aucune maladie infectieuse ni aucun traumatisme.

Ses parents sont bien portants, ainsi que ses cinq frères et sœurs ; il n'existe aucun phénomène analogue dans la famille. A l'examen on est en présence d'un jeune homme de taille moyenne, bien musclé.

Le malade, vu de dos, présente un creux très accusé à la face externe de la fesse gauche. La cuisse correspondante est aussi très atrophiée par rapport à la droite ; de face on



Fig. 1.



Fig. 2

note un gros amaigrissement de la ceinture pelvienne gauche et de toute la cuisse du même côté. En outre, pendant l'examen et surtout pendant la recherche de la manœuvre de la jambe on voit des secousses dans certains des groupes musculaires atrophiés et soulevant très rapidement la peau de la hanche jusqu'au genou du côté gauche.

La fonte musculaire de la cuisse et de la hanche est très importante et s'arrête aux masses sacro-lombaires, bien que la palpation dénote un relief gauche moins accusé que le droit (v. fig. 1 et 2).

L'atrophie de la cuisse est facilement mise en évidence par la mensuration. La circonférence de la cuisse droite mesure 55 cm. ; celle de la cuisse gauche 45 cm.

Les mollets sont sensiblement de même volume : 37 cm. à droite, 36 cm. à gauche.

Le pied gauche est en varus équin léger, ce qui peut s'expliquer par l'hypotonie des péroniers latéraux nettement constatée à la palpation. La température est plus basse au mollet et au pied gauche. A nos divers examens et en l'absence de fatigue, la mobilité du membre gauche est parfaite et tous les mouvements au niveau des genoux, des hanches et des articulations tibio-tarsiennes sont rapides et complets. Il existe à gauche une simple diminution de la force de flexion et d'extension de la jambe sur la

cuisse et de la cuisse sur le bassin. La force de flexion et d'extension des 2 pieds est égale des deux côtés.

Nous n'avons trouvé aucun signe de déficit ou d'irritation pyramidale. Les manœuvres de la jambe, de Mingazzini et du psoas sont négatives. Les cutanés plantaires se font en flexion franche des deux côtés. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont égaux.

Les réflexes tendineux, rotulien, péronéo-fémor aux postérieurs, achilléens, sont tous plus faibles à gauche. Les réflexes analo-bulbo-caverneux existent. La sensibilité est conservée sous tous les modes.

L'examen électrique des muscles montre l'absence de la réaction de dégénérescence ; la contraction musculaire est rapide des 2 côtés ; les seuils sont un peu plus élevés pour quelques groupes musculaires du côté gauche.

	D.	G.
Vaste interne	2	5
Droit interne	5	9
Vaste externe	9 1/2	6
Long péronier latéral	2	2 1/2
Court péronier latéral	5	4
Jambier antérieur	4	3
Extenseur commun	4	4
Extenseur propre	3 1/2	6
Grand fessier	3	3
Moyen fessier	2 1/2	6
Biceps	3	3
Demi-membraneux	3	3
Masse sacro-lombaire	11	12

Par ailleurs, l'examen neurologique se montre complètement négatif. Il n'existe aucune atrophie des membres supérieurs ; les réflexes tendineux sont égaux et la sensibilité conservée sous tous les modes. Les nerfs craniens sont indemnes ainsi que l'appareil vestibulaire et l'appareil cérébelleux.

L'épreuve de la pilocarpine (un cgr. sur la ligne médiosternale) donne une sudation abondante et égale sur tout le corps, en particulier aux deux membres inférieurs. Il en est de même pour le *réflexe pilomoteur*. La T. A. est de 110/70. Les urines ne contiennent pas d'éléments pathologiques.

Examen du sang. — Gl. rouges 5200000, 85 % ; gl. blancs 5.600. Formule leucocytaire : polynucléaires 73 % ; monocytes, 4 % ; lymphocytes, 20 % ; moyens mononucléaires 3 %. B.-W. du sang négatif.

La ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Tension en position assise 60, avec l'appareil de Claude. La manœuvre de Queckenstedt par compression des jugulaires et la *compression abdominale* ne font pas monter du tout l'aiguille du manomètre. Le liquide est clair. On en soustrait 10 cmc. La tension finale est de 42 mm. La manœuvre de Queckenstedt reste négative.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien donne les chiffres suivants :

Albumine 0 gr. 25 par litre ; cellules 5,5 par mmc. ; B.-W. négatif ; Benjoin colloïdal 0,002 T.

La radiographie faite sur une table basculante après l'injection de 1 cmc. de lipiodol par voie lombaire montre l'arrêt de la plus grande quantité du lipiodol injecté à la hauteur de D10, D11 et D12, une traînée du lipiodol remonte plus haut et va jusquà D6. Des gouttelettes se trouvent à la hauteur de la colonne cervicale et une partie est allée dans le crâne. Sur une radiographie, faite de profil, sur la table basculante, on voit des gouttes allongées, *plaquées directement sur la face postérieure des corps* des vertèbres dorsales indiquées.

En résumé, dans notre observation, il s'agit d'un cas d'atrophie

musculaire progressive indolore d'un membre inférieur et plus particulièrement de sa racine, avec diminution des réflexes tendineux du même côté.

Le rapprochement de ces troubles avec les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien, et la disposition si spéciale du *lipiodol prémédullaire*, forme un ensemble coordonné et conduit à l'idée que la cause de l'atrophie consiste bien en une arachnoïdo-radiculite antérieure de la région dorsale. Il nous semble donc qu'il s'agit d'une *arachnoïdite antérieure*, purement motrice, ce qui constitue, croyons-nous, à l'état isolé et pur où le phénomène existe chez notre malade une forme non décrite encore.

Certains faits, en particulier l'absence d'ascension de l'aiguille du Claude pendant la pression abdominale, nous surprennent encore dans cette observation. Telle qu'elle est, elle apporte une notion nouvelle qui nous a paru mériter de vous être communiquée.

Nous avons proposé au malade une intervention chirurgicale sur la zone d'arachnoïdite antérieure.

M. Alajouanine. — M. Barré vient de nous montrer, dans cette intéressante observation, comment une exploration minutieuse a permis de mettre en évidence l'existence d'un processus d'arachnoïdite spinale, devant un syndrome d'atrophie musculaire localisée évolutive. Il paraît donc très légitime, en présence d'une affection progressive pour laquelle aucun autre traitement efficace ne peut être proposé, d'envisager une intervention destinée à libérer le feutrage arachnoïdien.

Mais il faut souligner combien l'existence d'un processus d'arachnoïdite est fréquent, sinon banal, dans toutes les lésions de la moelle : myélites, sclérose en plaques entre autres. M. André-Thomas en rapportait récemment un exemple dans un cas de poliomyélite antérieure subaiguë. On l'observe même dans des processus qui n'ont rien d'inflammatoire ; en dehors de l'arachnoïdite localisée qui accompagne si souvent les tumeurs de la moelle, on la rencontre dans beaucoup de syringomyélies ; j'ai eu l'occasion d'en observer plusieurs cas lors d'interventions pratiquées pour drainer les cavités syringomyéliques, et nous comptons rapporter prochainement, avec M. Hornet, l'étude anatomique d'un cas de syringomyélie à laquelle est associé un très important processus d'arachnoïdite.

Cette fréquence de l'arachnoïdite spinale lors des lésions médullaires explique que les succès opératoires ne soient souvent pas durables et impose une grande circonspection à propos du rôle effectif joué dans la symptomatologie par cette lésion qui nous paraît le plus souvent accessoire ou secondaire.

M. Barré. — En réponse aux remarques que viennent de formuler MM. André-Thomas et Alajouanine, sur l'arachnoïdite en général, je dirai : Il demeure bien entendu que lorsque nous parlons d'arachnoïdite, nous avons uniquement en vue les cas où la lésion arachnoïdienne

paraît dominante et primitive. Il est certain que l'arachnoïdite accompagne sous ses diverses formes un grand nombre d'altérations médullaires et qu'elle n'a alors habituellement qu'un rôle très secondaire ; il est certain aussi que l'arachnoïdite primitive peut entraîner à la longue des altérations médullaires, surtout développées à la périphérie et dans les cordons postérieurs, et qu'au bout d'un temps prolongé il n'est souvent plus possible de savoir laquelle a été primitive de l'affection médullaire ou de l'arachnoïdite.

Ces cas mis à part, il en reste un nombre assez important encore, semble-t-il, où l'arachnoïdite tient la première et parfois presque toute la place, avec les déterminations radiculaires qu'elle entraîne d'emblée et normalement, peut-on dire.

Les succès opératoires sont quelquefois obtenus après une intervention minime sur des feuillets, des voiles, ou un feutrage plus ou moins dense. Les améliorations étonnent souvent par leur importance peu en rapport, semble-t-il, avec l'action exercée sur l'arachnoïdite. Il est vrai aussi que les succès sont moins complets d'ordinaire, et surtout beaucoup moins durables que ceux obtenus pour des tumeurs solides qui ont pu être enlevées. Il est certain enfin qu'assez souvent les troubles se reproduisent après les interventions sur l'arachnoïdite ; on dirait que les adhérences enlevées ou dissociées se reforment dans la suite.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 28 janvier 1935

Modification du sang au cours de la pyrétothérapie soufrée, par HAMEL, CHAVAROT, LALANNE et DUMONT.

Elle détruit les globules dans une proportion telle qu'elle est contre-indiquée chez les sujets anémiques, d'où l'utilité de lui associer l'administration de l'extrait de foie qui répare la destruction globulaire.

Guérison d'une obsession par la réalisation de l'idée obsédante, par HEUYER et NACHT.

Le sujet qui avait été présenté guéri à la société de mai 1934 est retombé dans un nouvel accès d'obsession, ce qui prouve que le traitement n'a eu qu'un effet temporaire de quelques mois.

Une épidémie locale de névraxite, par LE GUILLANT et LOO.

Observation au cours d'une année de divers types cliniques pyrétiques ou apyrétiques avec ou sans œdèmes et troubles vaso-moteurs, mais constitués toujours par une paralysie flasque douloureuse. Discussion des étiologies possibles, notamment de la carence. Possibilité d'un type clinique de névraxite par un ensemble de facteurs étiologiques particulier.

Démence précoce post-traumatique, par LE GUILLANT et MARESCHAL.

A la suite d'un traumatisme cranien suivi de trépanation, apparition insidieuse chez un sujet indemne de toute tare apparente personnelle et héréditaire d'un fléchissement du niveau mental de l'aprosexie, de manifestations psychasthéniques et de variations d'humeur, d'indifférence affective. La gravité du traumatisme paraît avoir joué un rôle étiologique, tout autre facteur causal n'étant pas identifiable.

Rétrocession d'un syndrome de perversion instinctive encéphalitique, par LE GUILLANT.

La rétrocession ayant suivi une thérapeutique par l'atropine est attribuée par l'auteur à l'effet du médicament. Le trouble primaire était celui des réactions du malade, qui le maintenait dans un état d'infériorité sociale. Le trouble affectif et moral était une attitude d'opposition sociale secondaire à cette infériorité. Ainsi peut s'expliquer la perversité encéphalitique, qui ne serait qu'une réaction psychoaffective aux conséquences d'une conduite initialement troublée. PAUL COURBON.

Séance du 14 février 1935.

Un cas de délire à cinq, par HEUYER, DUPOUY, MONTASSUT et AJURIAGUERRA.

Cas de folie communiquée atteignant les 5 membres d'une famille, à thème de persécution et d'érotisme, sans hallucination vraie, mais avec représentations mentales imagées. Ce cas dont l'imagination est le principal agent de production est à distinguer des cas de délire passionnel où la revendication est en cause, et de ceux où l'automatisme mental d'un sujet s'impose à la suggestibilité de l'entourage. Le pronostic en est beaucoup plus bénin.

Un cas de rêverie pathologique, par HEUYER et STERN.

La rêverie normale de l'enfant n'entrave pas sa vie sociale. Celle de ce garçon de 20 ans lui inspire une conduite sociale, il veut la mettre à exécution ; par ailleurs des phénomènes de discordances des modifications du caractère font redouter la démence précoce dans laquelle de telles rêveries morbides sont fréquentes.

Tumeur de la région hypophysaire à symptomatologie complexe, par X. ABELY et COULEON.

Il s'agit d'une tumeur métastatique d'un cancer du sein visible à la radiographie. Le syndrome psychique rappelle celui de la maladie de Pick, celui de Korsakoff et celui d'Alzheimer. Et neurologiquement le seul signe de localisation infundibulo-oculaire est une névrite optique double. Hyperalbuminose et Pandy positif dans le liquide céphalo-rachidien.

A propos du diagnostic des états paranoïdes. Dessins et écrits gastronomiques, érotiques et fantaisistes d'un persécuté mégalomane incohérent, par VIE QUERON.

Ces dessins ne sont pas stéréotypés. Discussion du classement nosographique de ces productions.

Stéréotypies rythmées de la tête et du cou au cours d'un syndrome pseudobulbaire d'origine vasculaire avec dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien, par H. BARUK et LAGACHE.

Chez ce malade hypertendu apparaissent par bouffées des mouvements stéréotypés de la tête et du cou associés parfois au pleurer spasmodique. En outre, dissociation albuminocytologique à ne pas considérer comme l'expression d'une tumeur cérébrale.

Epilepsie à début brusque et à forme grave paraissant en rapport avec un processus encéphalitique, par H. CLAUDE, M. CARON et P. SIVADON.

Observation d'une malade de 17 ans ayant présenté brusquement au cours d'un état infectieux aigu des crises épileptiques subintrantes suivies de crises plus espacées, ainsi que de modifications du caractère et de troubles mentaux. Discussion de l'étiologie. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une forme sporadique d'encéphalite épidémique.

PAUL COURBON.

Séance du 25 février 1935.

Mesures de sûreté dans le projet de loi portant refonte du Code pénal.

A la suite d'une discussion à laquelle prirent part MM. RENÉ CHARPENTIER, GUIRAUD, COURIOU, HEUYER, de CRANE, ABÉLY, PICARD, DESRUELLES, la société vote : Art. 72. — Tout auteur d'un crime ou d'un délit reconnu aliéné sera, s'il y a lieu et par décision de l'autorité judiciaire, placé dans un asile spécial de sûreté, ou dans la section spéciale de sûreté d'un asile public d'aliénés. Les conditions dans lesquelles sera prononcé cet internement et qui fixeront les modalités de la sortie, seront déterminées par le Code d'instruction criminelle.

Art. 73. — Toute personne, alcoolique, toxicomane ou atteinte d'infirmité mentale qui aura commis un crime ou délit sera retenue dans une annexe psychiatrique de prison. La durée de ce placement ne pourra être inférieure à la durée minimum de la peine encourue. — Si au cours du séjour à l'annexe psychiatrique l'individu est reconnu comme ne constituant plus un danger sérieux pour la paix publique, du fait de son infirmité mentale, il pourra terminer sa peine dans un établissement pénitentiaire ordinaire. A la fin de la peine, si l'état dangereux persiste, le placement pourra être prolongé de 5 ans, toutefois cette durée pourra être réduite ou renouvelée dans des conditions qui seront déterminées par le Code d'instruction criminelle.

Art. supplémentaire. — Des commissions médico-judiciaires seront instituées pour proposer à l'autorité judiciaire les diverses modalités d'application des mesures de sûreté visées aux articles précédents.

La précipitation du type méningitique du benjoin colloïdal (réaction tardive) rencontrée dans certains cas de psychose hallucinatoire chronique, par PAUL ABÉLY, ROYER et CHARLES DURAND.

L'extension de la précipitation du benjoin colloïdal dans les tubes situés à droite de la zone médiane, précipitation dite de type méningitique, se rencontre dans divers syndromes mentaux de nature toxiinfectieuse — elle y est habituellement précoce et fugace. Dans la psychose hallucinatoire chronique, on la rencontre dans plus d'un tiers des cas, mais elle est tardive et tenace. Sous une forme identique, mais avec apparition différente, on la retrouve dans la psychose de Korsakoff et dans certaines paralysies générales transformées par le traitement ou à évolution clinique particulière. Ce symptôme humoral est l'indice d'une réaction méningée qui ne se manifeste parfois par aucun signe clinique.

PAUL COURBON.

Société de médecine légale de France.

Séance du 11 février 1935.

Droitiers et gauchers.

Comme suite à la communication de M. Brisard relative à l'indemnisation des gauchers (séance du 9 juillet 1934) et à la discussion sur ce sujet (séances du 9 octobre et du 10 décembre 1934), M. Dinoire propose des tests professionnels et sportifs susceptibles de discriminer les droitiers et les gauchers : geste de peler un fruit, de manger avec une cuillère, emploi des ciseaux, lancer du disque ou du javelot..., il signale qu'un vrai gaucher l'est aussi de la jambe, le fait est mis en évidence par le lancer du ballon avec le pied. Il note que les ambidextres sont souvent fils d'un droitier et d'une gauchère ou d'un gaucher et d'une droitière.

M. Piédelièvre confirme le fait que la gaucherie affecte le membre inférieur comme le supérieur, il cite l'exemple du patineur qui décrit normalement les cercles en sens inverse des aiguilles d'une montre et qui est gêné lorsqu'il est gaucher par cette obligation de tourner dans le même sens que ses partenaires. Il apporte les résultats d'une étude comparée sur le règne animal en ce qui concerne en particulier les poissons dextres et senestres (soles).

M. Dinoire fait observer que l'expert médical a le plus souvent affaire à des sujets infirmes et qu'alors les tests proposés par M. Dufour sont inapplicables. Il faut donc avoir recours à des tests simples comme celui des cartes à jouer (le droitier tient les cartes de la main gauche et les distribue de la main droite, le gaucher fait l'inverse).

M. Belot a recherché si la radiographie pourrait aider au diagnostic du membre actif par la comparaison des dimensions des métacarpiens et des métatarsiens de chaque côté, cette recherche n'a pas permis de conclusions précises.

Goitre exophtalmique et dysostose cranio-faciale.

MM. Pomme, Buffe et Marot (de Lyon) ont eu à examiner deux sujets qui leur étaient adressés pour maladie de Basedow en vue d'expertise médico-légale.

Le premier avait été évacué du front pendant la guerre avec le diagnostic de maladie de Basedow, exophtalmie et tachycardie. Il avait été pensionné au taux de 40 % pour cette affection et le diagnostic avait été maintenu par les Commissions de réforme successives. La pension était devenue définitive. L'intéressé avait demandé en octobre 1934 une révision pour aggravation. Il présentait alors une paralysie faciale droite périphérique due à une otite récente et cette paralysie exagérait du côté droit son exophtalmie. En réalité, le malade ne présentait aucun signe de Basedowisme : ni tremblement, ni élévation du métabolisme basal, ni amaigrissement. Par contre, les radiographies du crâne révélaient de grosses déformations squelettiques très caractéristiques de la maladie de Crouzon : voûte cranienne en casque, rehaussée au bregma d'une véritable bosse, disparition des sutures, affaissement de l'étage antérieur de la base du crâne avec convexité vers le bas du plafond des orbites réduisant considérablement la capacité des orbites et déterminant la protusion des globes oculaires et un léger strabisme divergent.

La pension d'invalidité ayant déjà été attribuée à titre définitif ne pouvait être supprimée, du moins ne pouvait-il être question d'aggravation.

Le deuxième malade était un étudiant de 20 ans pour lequel s'était posée la question d'aptitude au service en raison d'un « basedowisme fruste ». Il n'existait pas davantage dans ce cas d'hyperthyroïdie et les radiographies montrèrent que l'exophtalmie était due à une dysostose cranio-faciale discrète. L'aptitude au service ne faisait aucun doute.

Les auteurs insistent sur la nécessité dans ces cas-là d'une observation attentive de la morphologie du sujet, aidée des précieuses investigations radiologiques.

M. Crouzon signale que le premier malade qu'il eut à étudier et qui lui permit d'identifier la dysostose cranio-faciale lui avait été envoyé avec le diagnostic de goitre exophtalmique. Fribourg-Blanc.

Réunion d'Oto-Neuro-Ophtalmologie du Sud-Est

Séance du 25 février 1935

Signe d'Argyll-Robertson transitoire au décours d'une encéphalite morbilleuse, par MM. H. Roger, J. Paillas et A. Jouve.

Une malade de 20 ans présente au décours d'une rougeole un épisode encéphalitique à type de somnolence et d'asthénie. Durant cet épisode, on constate une paralysie du droit supérieur gauche, un nystagmus horizontal et surtout un signe d'Argyll-Robertson qui a disparu au bout d'un mois. Liquide céphalo-rachidien normal. B.-W. négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Le caractère transitoire de ce signe d'Argyll-Robertson permet d'éliminer la syphilis héréditaire et de le rapporter à l'encéphalite morbilleuse.

Névrite diffuse avec amaurose transitoire survenue quatre mois après un traitement antirabique à la faveur d'un épisode palustre à « plasmodium vivax », par MM. A. Barraux, M. Carrier E et H. Gibelin.

Un spahi marocain de 36 ans présente, trois mois environ après un traitement antirabique, un épisode paludéen typique à « plasmodium vivax ». Six jours après la sortie de l'hôpital, débute un syndrome névraxitique diffus avec manifestations encéphaliques, quadriparésie flasque, troubles de la sensibilité superficielle, amaurose par œdème papillaire binasal, céphalées violentes et oculalgies sans hypertension ni barrages rachidiens, légère hypercytose et hyperalbuminose du L.C.-R. Après trente jours d'aggravation progressive, tous les troubles régressent rapidement et complètement en trois mois. Cette observation qui se rapproche des neuromyélites aiguës est classée dans le cadre des névraxites diffuses par ultra-virus myélo-encéphalitogène. Les auteurs admettent que sous l'influence d'une fragilisation du névraxe, provoquée par les réactions allergiques vaccinales, une brutale reviviscence shizogonique du « plasmodium vivax » a pu exalter, selon un mécanisme biotropique, l'activité d'un virus neurotrope.

Manifestations oculaires prémonitoires d'une hémorragie méningée, par MM. A. Farnarier et A. Jouve.

Observation d'un homme de 51 ans, légèrement hypertendu, qui, quelques jours avant une hémorragie méningée classique, présenta des troubles oculo-orbitaires vraisembla-

blement dus à un petit foyer hémorragique siégeant au voisinage du trou optique, et caractérisée par une amblyopie marquée de l'œil droit, sans lésions ophtalmoscopiques ainsi que par une légère enophtalmie du même œil que n'accompagnait aucune modification pupillaire. Ce fait paraît à retenir, car la manifestation oculaire habituelle des hémorragies est l'hématome des gaines du nerf optique dont témoigne la congestion veineuse intense de la papille, souvent même la stase papillaire. Malheureusement, ces symptômes étant contemporains de l'hémorragie et lui succédant à plus ou moins brève échéance, perdent ainsi beaucoup de leur intérêt pratique, tandis que ceux que signalent les auteurs ont eu le caractère de véritables prodromes.

Névralgie faciale de type essentiel par rocherite cholestéatomateuse, par MM. H. Roger, M. Bremond et M. Arnaud.

Chez un homme de 70 ans, évoluent depuis 8 ans des crises d'algies du V localisées au maxillaire inférieur, présentant l'allure typique de la névralgie essentielle et longtemps calmées par les injections neurolytiques. Celles-ci ayant épuisé leurs effets, une neurotomie rétrogassérienne est décidée. L'intervention conduit sur des adhérences étroites entre les méninges et la face antérieure du rocher qui apparaît vermoulu et est le siège d'un cholestéatomatome étendu. Le malade avait antérieurement subi une trépanation mastoïdienne qui avait laissé une légère parésie faciale.

Un nouveau cas d'anesthésie cornéenne par tumeur de la choroïde, par M. Jean-Sedan.

Pour la troisième fois, une anesthésie de la cornée liée à une comparaison des nerfs ciliaires postérieurs par une tumeur de la choroïde est notée par l'un des auteurs. Le fait est indépendant de toute hypertension du globe. Dans deux cas, le symptôme a été très précoce, mais dans le troisième, il a été relativement tardif. L'anesthésie commence par l'insensibilité à l'effleurage, puis à la pression et enfin à la piqûre. Le limbe scléro-cornéen, innervé par les filets conjonctivaux, conserve toujours sa sensibilité. Ce symptôme peut être capital dans les cas de décollement de la rétine suspects.

Syndrome de Cestan-Chenais par artérite latérale bulbaire, par MM. H. Roger, J. Alliez et A. Jouve.

Les auteurs présentent une femme de 46 ans, chez laquelle coexistent un syndrome de Cl. Bernard Horner droit, une hypoesthésie trigémellaire droite, une paralysie vélo-pharyngo-laryngée droite, un léger syndrome cérébelleux droit à type d'entraînement et d'hypotonie, un déficit pyramidal gauche avec hémihypoesthésie à prédominance thermique. Ils localisent la lésion dans le territoire de l'artère latérale du bulbe et pensent qu'il s'agit plutôt d'artérite que de tumeur à cause du début brusque, de l'évolution régressive et de la limitation précise des symptômes.

Examen des réponses vestibulaires chez onze strabiques et deux amblyopes unilatéraux anciens sans strabisme, par MM. Aubaret, G. E. Jayle et Appaix.

Chez les deux amblyopes et chez cinq strabiques, les réponses sont normales. Chez six strabiques, il y a hypoexcitabilité soit à l'épreuve calorique seule soit également à l'épreuve rotatoire. Il est difficile d'interpréter ces derniers faits. Il est seulement permis d'affirmer qu'il existe chez les strabiques selon un pourcentage à préciser, une certaine hypoexcitabilité vestibulaire.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

CLÉMENT (Simon). Nouvelles lettres à un médecin praticien sur la dermatologie et la vénéréologie, Masson et C[ie], éditeurs.

Dans ces lettres consacrées à des questions de pratique dermatologique et syphiligraphique, le neurologiste sera intéressé par une lettre sur la pathomimie, par une observation d'un cas particulièrement rebelle de prurit vulvaire traité par la résection du nerf présacré. On y trouve aussi une étude sur les stigmates cutanés des mystiques où l'auteur passe au crible les faits imputables à la simulation, mais où il expose aussi l'hypothèse de Georges Dumas qui pense que la seule force de l'imagination peut créer des stigmates. L'auteur conclut en disant : « Psychopathie (peut être conditionnée par des troubles fonctionnels des centres diencéphaliques), troubles vasculo-sanguins (peut-être conditionnés ou aggravés par l'état de carence alimentaire), constitution imaginative et hyperémotive, forment un terrain sur lequel un léger traumatisme volontaire ou inconscient développe une lésion cutanée. Telle est, résumée en quelques mots, la façon dont on peut comprendre actuellement les lésions des stigmatisés. »

On trouvera encore parmi les études pouvant intéresser les neurologistes, une réflexion sur la durée du traitement de la syphilis, une étude sur la période présérologique de la syphilis, sur la méthode césarienne du traitement de la période dite biologique ou préclinique du tabes et de la paralysie générale. Enfin, un essai de traitement de la syphilis par un nouveau composé mercuriel mixte, préparation de mercure liposoluble.

Dans chacune de ces études, on lira avec intérêt l'exposé clair de chacune de ces questions sous une forme familière et pratique : c'est cette forme de publication et l'expérience de l'auteur qui ont fait le succès de la première série des lettres publiées par Clément Simon, succès qui se retrouvera également dans cette nouvelle série.

O. CROUZON.

CANTACUZINO (Joan I.). Le repérage ventriculaire dans l'épilepsie (Reperaju ventricular in Epilepsie). *Thèse*, Bucarest, 1935.

1. Les méthodes de diagnostic radiographique constituent un notable progrès dans l'étude et le diagnostic des anomalies du contenu cranien.

3. Parmi les nombreuses méthodes proposées et expérimentées dans ces dernières années, la plus convenable nous paraît être la méthode du « repérage ventriculaire », du Dr Laruelle.

Elle réunit : la simplicité de la technique, à la portée de tout service d'hôpital, — la bénignité des accidents, — la qualité des indications diagnostiques, — les possibilités d'application thérapeutique.

3. Dans le service neurologique de l'Hôpital central des maladies psychiques, nerveuses et endocrinologiques, nous appliquons une variante de cette méthode, qui nous permet d'obtenir de précieux résultats diagnostiques, sans jamais provoquer d'accidents graves.

La méthode du « repérage ventriculaire », selon la technique modifiée du Dr Sfintesco, a été appliquée, de juillet 1932 à juillet 1934, pour 100 malades épileptiques du service neurologique de M. le Dr D. Paulian, Prof. agrégé.

4. Ces « repérages » ont donné les résultats suivants :

a) Grâce à eux nous avons pu rectifier, dans 17 cas, le diagnostic d'épilepsie en celui de fumeur, d'hydrocéphalie ou d'obstruction des trous de Monro.

b) Dans la majorité des autres cas, nous avons constaté différentes anomalies des images ventriculaires, prouvant l'existence d'une stase du liquide ventriculaire, due à la gêne de la circulation céphalo-rachidienne.

c) Dans les 20 cas auxquels on a fait des repérages réitérés, dans un but thérapeutique, nous avons remarqué la totale disparition des accès.

Dans 7, parmi ces derniers 20 cas, les images ventriculaires sont redevenues normales, consécutivement à la disparition des accès.

5. En conséquence, nous pouvons affirmer que :

a) Il est nécessaire de faire le repérage ventriculaire dans tous les cas d'épilepsie, pour contrôler le diagnostic.

b) Il existe la présomption que dans la majorité des cas d'épilepsie, apparemment dénués de causes organiques, l'élément étiologique cardinal est une gêne de la circulation céphalo-rachidienne, produisant une stase du liquide ventriculaire.

c) Les repérages redoublés doivent être essayés avec confiance, comme moyen thérapeutique des crises convulsives.

6. A la suite de ces résultats, nous pouvons, de même, suggérer l'application expérimentale du repérage ventriculaire, dans les cas de névroses et psychoses sans lésions organiques apparentes. Nous pourrions obtenir, de cette façon, de précieuses indications diagnostiques et étiologiques.

D. PAULIAN.

CONSTANTIN (Dobrescu Gh.). Contributions à l'étude histo-pathologique des glioblastomes intracraniens (Contributiuni la Studiul Histopatologici gliobl stoamelor intracraniene), *Thèse*, Bucarest, 1934.

1. Les glioblastomes intracraniens sont des tumeurs de type gliomateux, à caractère embryonnaire prononcé, constitués par de petites cellules rondes, absolument indifférenciées, nommées glioblastes.

2. Les glioblastomes sont des tumeurs à caractère malin, dû non seulement à leur localisation intracranienne, mais aussi à leur évolution rapide, à leur grande puissance proliférative.

3. Il existe deux types principaux de glioblastomes, soit : isomorphes et hétéromorphes, avec de nombreuses variétés intermédiaires, qui dépendent du degré d'évolution cellulaire, typique ou atypique, ainsi que du degré de participation du tissu conjonctivo-vasculaire au processus néoplasique.

4. Les glioblastomes isomorphes sont caractérisés par des éléments cellulaires très semblables entre eux, rappelant souvent leur origine neuro-épithéliale et manifestant une tendance d'évolution dans un rythme à peu près uniforme.

5. Les glioblastomes hétéromorphes sont caractérisés par un pléimorphisme cellulaire par faute d'un équilibre stabile dans l'évolution, dans le rythme prolifératif ainsi que dans le mode de groupement des éléments gliaux. Ceux-là présentent de nombreuses monstruosités nucléaires, poussent d'une manière non uniforme, c'est-à-dire désordonnée et ont une grande tendance à l'expansion et à l'infiltration.

6. Les glioblastomes intracraniens se développent habituellement dans la zone blanche centrale des hémisphères cérébraux, montent vers l'écorce et élargissent les circonvolutions du cerveau, traversent souvent la pie-mère et font des liaisons vasculaires avec la dure-mère.

7. Les glioblastomes intracraniens présentent souvent d'importantes lésions hyperplasiques de la part des parois vasculaires, étant différenciées en 4 types : *a*) altérations de l'endothélium basal ; *b*) altérations de l'adventice vasculaire ; *c*) altérations combinées endothélio-adventitielles et *d*) fibrose extensive de la tunique moyenne.

D. PAULIAN.

VACAREANU (Emanuel A.). Contribution à l'étude de la malariathérapie en 1934 (Contributiuni la Studiul Malariotherapiei, Date statistice pe anul 1934). *Thèse*, Bucarest, 1935.

A) En 1934, ont été internés dans le service neurologique de l'Institut central des maladies mentales, nerveuses et endocriniennes, sous la conduite du Pr Agrégé Paulian, 407 malades présentant diverses formes de syphilis nerveuse.

1. Parmi ceux-ci 212 ont été inoculés par la malaria.

2. 158 ont réactionné par des accès fébriles typiques, ce qui signifie 74,53 %, le reste de 54, c'est-à-dire 25,45 % ont présenté l'immunité absolue à toutes les inoculations.

B) Parmi 46 malades atteints de paralysie générale et ayant suivi le traitement, on a obtenu :

1° 23 rémissions cliniques, soit		50 %
2° 17 améliorations	—	36,95 %
3° 5 stationnaires	—	10,86 %
4° 1 mort par ictus	—	2,17 %

C) Parmi 18 malades atteints de tabo-paralysie générale, ayant suivi le traitement, on a obtenu :

1° 8 rémissions cliniques, soit		44,44 %
2° 7 améliorations	—	38,88 %
3° 2 stationnaires	—	11,11 %
4° 1 mort par urémie	—	5,55 %

D) Parmi 58 malades atteints de syphilis méningo-encéphalique ayant suivi le traitement, on a obtenu :

1° 45 rémissions cliniques, soit		77,58 %
2° 12 améliorations	—	20,68 %
3° 1 mort causée par l'entérocolite		1,72 %

E) Parmi 21 malades atteints de tabes dorsalis, on a obtenu, dans tous les cas, des améliorations dans le sens de la rétrogradation des phénomènes douloureux.

F) Parmi 9 malades atteints d'atrophie optique ayant suivi le traitement, on a obtenu dans tous les cas l'arrêt de l'évolution de la maladie.

G) Parmi 4 malades atteints de myélite syphilitique ayant suivi le traitement, on a obtenu 4 améliorations.

H) Parmi 2 malades atteints d'hérédo-syphilis, paralysie générale juvénile, ayant suivi le traitement, on a obtenu 2 améliorations.

I) Il y a donc eu 3 décès, ce qui signifie un pourcentage de 1,89 %.

J) Parmi les 158 malades ayant suivi le traitement par la malariathérapie, 139 en ont donc bénéficié, c'est-à-dire un pourcentage de 87,97 %.

K) On voit donc par le pourcentage sus-dit, que les résultats de la malariathérapie sont bienfaisants dans à peu près 90 % des cas, prouvant ainsi l'action incontestée de cette thérapeutique. D. PAULIAN.

BENVENUTI (Marino). **Sur le mécanisme d'action de la malariathérapie (Préface du Pr Wagner-Jauregg** (Sul mecanismo di azione della malarioterapia. Prefazione del Prof. Wagner-Jauregg). 1 vol. de 331 pages, Casa Editrice Luigi Pozzi, Rome, 1933, 30 L.

Important ouvrage, travail de la Clinique des maladies nerveuses de l'Université de Pise, dont l'intérêt a été souligné par un prix de la Société italienne de Psychiatrie, et dans lequel l'auteur s'efforce de faire le tri entre les nombreuses interprétations proposées pour expliquer l'action curatrice de la malariathérapie.

Dans une première partie, B. fait l'exposé des expériences et des théories classiques à ce sujet : action directe du plasmodium sur le spirochète ; action tréponémicide directe ou indirecte de l'hyperthermie ; apparition ou exaltation des propriétés immunisantes spécifiques ou générales dans l'organisme ; enfin influence adjuvante des médications antisyphilitiques.

Plus importante et plus originale est la seconde partie de l'ouvrage qui groupe les recherches personnelles de B. Il semble définitivement acquis que l'influence du paludisme d'inoculation est lié au renforcement de la production d'anticorps spécifiques ; une telle production paraît insuffisante dans l'organisme du paralytique général. Ce mode d'action ne diffère nullement au point de vue qualitatif de celui qui résulte de la protéinothérapie en général, mais il atteint ici une intensité et surtout une durée infiniment plus marquées. Il semble que le stade intermédiaire d'une telle action consiste dans les modifications électives du système réticulo-endothélial, et c'est dans ce sens que le facteur primordial de l'action du paludisme se déplace de l'élément hyperthermique vers l'élément biologique proprement dit.

Une dernière partie résume les considérations générales de l'auteur ; elle est complétée par une bibliographie importante. H. M.

BOUTEILLE (Henry). **Contribution à l'étude de la perméabilité hémo-méningée de l'homme dans divers états pathologiques**, 1 vol., 110 pages, thèse Lyon, 1934.

Cet intéressant travail a pour objet de localiser à la lumière des conceptions modernes des méninges le siège de la perméabilité hémo-méningée, de grouper les principales notions acquises sur ce sujet et de présenter en les commentant les résultats personnels obtenus chez des sujets atteints d'affections neuro-psychiques diverses. B. rappelle

dans son historique toutes les grandes questions relatives au liquide céphalo-rachidien, depuis sa découverte même, un peu plus que centenaire, jusqu'aux travaux inspirés par l'étude de la perméabilité méningée. Un chapitre d'anatomie est destiné à mieux faire saisir cette notion même de perméabilité méningée que l'auteur définit, avec Pages, comme une « entité physiologique réglant le passage dans les centres nerveux des substances véhiculées par le sang ».

L'étude de cette perméabilité à différents corps permet de conclure que le passage d'un produit à travers la méninge normale est conditionné par sa nature chimique (poids moléculaire), par la dose et par le temps. Il existe, en effet, un décalage dans le temps, entre le moment où les taux du produit sont maxima dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Ces règles sont bouleversées par contre au cours des processus pathologiques des méninges ou des centres nerveux, et la perméabilité varie alors avec le produit employé et l'affection en cause.

B. a recherché la perméabilité au salicylate de soude et à l'iodure de potassium chez différents malades. La perméabilité au salicylate de soude était considérablement diminuée dans les cas de paralysies diphtériques et de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. Celle à l'iodure de potassium, dans la paralysie générale, s'est montrée nulle au début, puis s'est rétablie au cours de l'impaludation et du traitement stovarsolé. Les résultats pour d'autres affections d'ordre neurologique ou psychiatrique sont sensiblement comparables à ceux qui ont été trouvés chez l'homme normal. A ce travail s'ajoutent seize pages de bibliographie. H. M.

HUGUENIN (André). Le Paludisme d'inoculation. Etude clinique et expérimentale. Travail de la Clinique des maladies des pays chauds, 1 vol. de 264 pages, thèse Alger, 1934.

Ce travail, inspiré par le Pr Maurice Raynaud, repose sur trente observations personnelles d'impaludation de tierce bénigne et surtout de quarte, suivies rigoureusement du point de vue clinique, hématologique et humoral.

Après l'exposé, dans une première partie, de ses documents cliniques, illustrés de courbes de température, H., dans une deuxième partie, envisage l'étude du paludisme expérimental considéré comme une véritable entité morbide. Rappelant les différents modes de transmission du paludisme d'inoculation, l'auteur retient la voie intraveineuse, qui paraît susceptible de triompher plus facilement d'un état de résistance de l'organisme chez des sujets vivant en pays d'endémie palustre. H. insiste longuement sur les deux premières périodes évolutives d'incubation et d'invasion, qui représentent l'aspect nouveau conféré à l'infection palustre par la transmission directe d'homme à homme. La période d'incubation est caractérisée cliniquement par une évolution latente, hématologiquement par un parasitisme souvent décelable à l'examen du sang périphérique et dont le développement conduit au déclenchement du premier accès. La durée de l'incubation est variable et sous la dépendance de plusieurs facteurs : la voie d'inoculation n'a pas une action absolue, la virulence de la souche ne peut être invoquée qu'au cas où une influence médicamenteuse l'a modifiée. Le moment de la prise de sang chez le donneur, les groupes sanguins, la saison, sont des facteurs dont il est difficile de prouver l'action. Trois influences paraissent à retenir, celle de la densité parasitaire du sang du donneur, celle de la race d'hématozoaire et surtout celle du terrain de l'inoculé. H. discute les critères qui permettent de délimiter la période d'invasion, qu'il n'a que rarement observée chez ses malades. Il insiste également sur le fait que la période d'accès présente quelques aspects particuliers : faux pas du rythme, succession de courbe fébrile régulière puis irrégulière, fréquence de fièvre rémittente. La souche et l'évolu-

tion parasitaire conditionnent l'accès et le rythme. L'activité des accès, croissante ou décroissante, les cas de guérison apparente marquent la réaction du terrain.

De l'étude de l'évolution parasitaire, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° L'hématozoaire apparaît précocement dans le sang, dans 88 % des cas, pendant la période d'incubation ; 2° le développement du parasite est en étroite dépendance avec le schéma évolutif du paludisme, non seulement avec le rythme des accès, mais encore avec toutes les manifestations cliniques; 3° les seules différences qui opposent cette évolution parasitaire à celle du paludisme anophélien sont le pléiomorphisme parasitaire, l'apparition précoce des gamètes, l'appauvrissement des souches en éléments sexués, appauvrissement tout relatif d'ailleurs, qui serait le résultat de la suppression de l'hôte intermédiaire, l'anophèle.

Etudiant les réactions viscérales, l'auteur décrit un syndrome d'asthénie cardiovasculaire, marqué par des signes radiologiques, dilatation cardiaque, flaccidité du myocarde, des troubles tensionnels, dont le schéma constant peut constituer parfois l'équivalent d'un accès : tout un ensemble de signes traduisent la fatigue du myocarde. Ces manifestations de pathogénie discutable conditionnent certains œdèmes ou d'autres accidents d'insuffisance cardiaque. L'insuffisance hépatique est d'observation courante. Les troubles rénaux sont moins fréquents et certaines hyperazotémies transitoires de pronostic favorable sont d'origine extrarénale. La pneumonie et la tuberculose sont à retenir parmi les complications pulmonaires, l'une comme infection intercurrente, l'autre comme réveil d'une atteinte antérieure à l'impaludation. H. attire l'attention, à ce sujet, sur les rapports de la tuberculose et du paludisme et apporte un cas de tuberculose ulcéro-caséeuse d'évolution favorable, déclenchée par la malariathérapie. La splénomégalie, l'examen sanguin, l'histologie prouvent la perturbation du système réticulo-endothélial. A ce popos, H. fait une synthèse des cas publiés de rupture de rate.

Dans une dernière partie, H. envisage les perturbations humorales, les phénomènes d'immunité, la thérapeutique. La réaction de Henry est positive dans 100 % des cas de paludisme d'inoculation. Elle devient positive au début de la période fébrile, mais quelquefois précède le premier accès et même l'apparition de l'hématozoaire dans le sang, pendant la période d'incubation. Sa valeur diagnostique est donc indi cutable. L'intensité de la floculation reste en rapport constant avec l'évolution et le degré de l'infection, sa diminution avec l'importance de la thérapeutique. La réaction permet le le contrôle de la guérison ; sa négativation en constitue un test de valeur. Certaines anomalies d'évolution du paludisme expérimental dépendent de la prémunition de l'impaludé : telles, les longues incubations, l'absence de fièvre d'invasion, l'irrégularité de la courbe fébrile, l'arrêt spontané des accès. Au maximum, l'échec de l'inoculation met en évidence cet état réfractaire du terrain.

L'auteur termine par l'étude critique du traitement du paludisme d'inoculation. La sensibilité thérapeutique ne lui paraît pas une règle absolue. Il a observé des cas de résistance, l'échec des antimalariques isolés. Seul, le traitement mixte, intensif, prolongé, prévenant les récidives, lui a donné des résultats favorables. H. justifie une telle étude expérimentale par l'homologie qui existe entre le paludisme d'inoculation et le paludisme naturel anophélien, homologie clinique et hématologique, homologie des réactions viscérales et humorales.

Ce travail plein d'intérêt à de multiples points de vue est accompagné d'une bibliographie importante. H. M.

DRAGANESCU (State) et GRIGORESCU (D.). Le liquide céphalo-rachidien. (Lichidul cefalo-rahidian). 1 vol. de 288 pages, 88 fig. « Tiparnita » Institut de Arte grafice, édit. Bucarest, 1932.

Cet important volume de près de 300 pages, élaboré dans le service du Pr Marinesco, constitue une mise au point de toutes les connaissances pratiques relatives au L. C.-R., à son prélèvement, aux renseignements fournis par son examen et aux différentes épreuves qu'il permet d'effectuer.

Une première partie de l'ouvrage a trait à l'anatomie et à la physiologie, aux méthodes d'examen et aux différentes réactions. Suivent les techniques et les indications des épreuves au lipiodol, de la ventriculographie, etc. Puis les auteurs passent en revue les multiples affections susceptibles d'entraîner des modifications liquidiennes et schématisent en un tableau les résultats obtenus dans ces différents cas. Une dernière partie enfin est consacrée à la thérapeutique par voie sous-arachnoïdienne, à la rachianesthésie et à ses accidents.

De nombreuses figures et quelques pages de bibliographie complètent cet ouvrage d'un intérêt pratique certain. H. M.

WERTHAM (Frederic) et **WERTHAM** (Florence). **Le cerveau en tant qu'organe** (The brain as an organ), 1 vol., 538 pages, 166 figures hors texte. The Macmillian Company, édit., New-York, 1934, 7 sh. 50.

Volume de près de 600 pages dont certains chapitres ont déjà paru isolément dans les *Archives of Neurology and Psychiatry*, apparaissant d'une utilité réelle, pour qui veut aborder le domaine de l'anatomie pathologique du système nerveux.

Ses auteurs qui ont travaillé auprès des maîtres les plus autorisés, exposent successivement toutes les questions que cette science comporte : autopsies, examens macroscopiques, principes et techniques histologiques, types de lésions, localisations, interprétations, etc. A retenir plus spécialement une méthode personnelle de prélèvement de la substance cérébrale, visant à obtenir une surface maximum de tissu dans le plus grand nombre de points différents sans entraîner de trop grands délabrements. Ces coupes, quoique plus faciles à réaliser sur du matériel formolé, peuvent être néanmoins exécutées sur ces cerveaux frais. Elles se recommandent surtout pour les prélèvements des noyaux diencéphaliques.

Après un chapitre d'anatomie pathologique nerveuse comparée, les auteurs étudient également les différents aspects histo-pathologiques en rapport avec les troubles mentaux et posent la question de l'existence de lésions propres à la démence précoce. Dans es dernières pages illustrées de plusieurs exemples, ils soulignent l'importance des recherches histologiques du système nerveux au point de vue médico-légal, importance reconnue certes, mais peut-être encore insuffissamment.

Ces pages sont complétées par une bibliographie et par une importante iconographie comportant 206 dessins et microphotographies hors texte. H. M.

PETERSEN (William F.). **Le malade et le temps qu'il fait** (The patient and the Weather. *Mental and nervous Diseases*, vol. III), 1 vol. 375 pages 192 figures, Edwards brothers, édit. Ann Arbor, Michigan, 1934.

Cette étude originale constitue le troisième volume paru sur une série de recherches portant sur les relations de l'individu normal ou pathologique avec les variations météorologiques, les saisons et les conditions atmosphériques. L'auteur se consacre plus spécialement ici aux malades mentaux et neurologiques.

Il est impossible de résumer brièvement toutes les considérations envisagées dans la première partie de cet ouvrage, considérations souvent des plus inattendues.

Une deuxième partie « clinique » passe en revue les variations des affections psychiatriques, des psychoses et d'une série de maladies nerveuses : sclérose en plaques, tabes, méningite, poliomyélite, etc., en fonction des modifications extérieures et des changements que ceux-ci entraînent dans l'organisme.

192 figures, statistiques, schémas et cartes géographiques illustrent ce volume.

H. M.

AMABILINO (Rosario). Thérapeutique de la paralysie générale (Terapia della paralisi progressiva), 1 vol. de 201 pages avec tableaux, Ospedale Psichiatrico di Palermo, édit., 1934.

Ouvrage condensant les différents procédés de traitement moderne de la paralysie générale avec leurs indications respectives.

Après un rappel concernant les conditions d'apparition des rémissions spontanées au cours de cette affection, A. donne la préférence à la malariathérapie dont il reprend les détails de technique, sans apporter d'ailleurs de documents nouveaux ; il réclame la création de centres de malariathérapie analogues à ceux de la région parisienne. Après un exposé de ses observations personnelles et des résultats obtenus, il discute le mécanisme d'action et envisage sans enthousiasme l'emploi de la malariathérapie à titre prophylactique, chez les syphilitiques. Quelques pages brèves sont consacrées au traitement du tabes.

La seconde moitié de l'ouvrage étudie les autres procédés physiques, chimiques et microbiens, dont A. retient surtout la sulfothérapie, les injections de tétrahydronaphtylamine, de tuberculine et de vaccin antityphique. A l'opposé, on doit souligner la place minime accordée aux médications chimiothérapiques proprement dites, stovarsol et tryparsamide, quoique A. mentionne les injections intrarachidiennes de bismuth.

Une série de tableaux résume les résultats concernant les sujets traités par la malariathérapie de 1929 à 1933 ; elle est suivie de 23 pages de bibliographie.

H. M.

DA COSTA PIMENTEL (Edmur). Contribution à l'étude du pronostic de la paralysie générale progressive d'après la pneumoencéphalographie (Contribuiçao para o estudo do prognostico da Paralisia geral progressiva pela pneumoencefalografia). *Thèse* Sao Paulo, 1 vol. 84 pages, 30 fig., 1934.

Contribution personnelle assez originale au pronostic de la maladie de Bayle grâce à l'étude de la ventriculographie (plutôt qu'à celle de l'encéphalographie).

Dans une première partie d'un intérêt moindre, l'auteur résume la technique maintenant bien connue de la ponction ventriculaire et de l'injection d'air dans la cavité cranienne. Cette méthode s'avère des plus utiles chez les paralytiques généraux et ceux-ci la supportent admirablement.

Les résultats personnels de D. fournissent un état comparatif des deux ventricules latéraux et cette donnée est la plus importante de toutes, au point de vue de cette affection. Plus accessoires sont les modifications du IIIe et du IVe ventricule et celles de la grande citerne. L'absence de dilatation de l'ensemble des cavités permet de porter un pronostic favorable et le traitement doit amener dans la règle une rémission des troubles psychiques. A l'opposé, les grandes dilatations ventriculaires doivent faire craindre la permanence du déficit psychique, même si les différents traitements parviennent à stabiliser l'évolution et à négativer les réactions humorales.

De telles constatations traduisent donc le degré d'atrophie du parenchyme nerveux lui-même, et ceci laisse supposer que la méthode serait susceptible d'être appliquée avec

fruit à d'autres états démentiels, maladie de Pick par exemple. D. insiste sur l'accord habituel entre ces renseignements ventriculographiques et l'évolution de la paralysie générale, et il y aurait là un véritable critère pour le choix et la prolongation des traitements.

H. M.

DAMAYE (Henri). **Psychiatrie et civilisation.** 1 vol. 212 pages, Alcan, édit. Paris, 1934.

Etude sociologique destinée à montrer l'importance des notions de psychiatrie dans toute société réellement civilisée. C'est la psychiatrie en effet qui, mieux que tous les autres départements de la médecine, montre ce que sont « les réalités de l'homme ». D. insiste sur l'importance de mettre en évidence par l'examen psychiatrique systématique les légères anomalies mentales et surtout la débilité morale, source de tant de réactions antisociales. L'auteur voit dans l'application rationnelle de l'hygiène mentale une véritable éducation nouvelle des masses. Il reste cependant beaucoup à parcourir avant que la morale et l'éducation soient devenues de simples questions de biologie.

H. M.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

AUDO-GIANOTTI (G. B.). **Sur la pathogénie des altérations névrogliques à distance dans un cas de tumeur cérébrale** (Sulla patogenesi delle alterazioni nevrogliche a distanza in caso di tumore cerebrale). *Pensiero Medico*, anno XXIII, 1934, nº 9, septembre, p. 294-307.

L'étude clinique longtemps poursuivie de cas indéniables de tumeur cérébrale, permet de constater fréquemment, quel qu'en soit le siège, l'existence de symptômes qui peuvent être interprétés comme les manifestations de lésions anatomiques lointaines.

Morgagni le premier, avait enregistré cette possibilité de lésions à distance dans un cas de tumeur cérébrale, puis Gianelli, Weber et Papadaki, Dupré et Dévaux, et d'autres. Récemment, Cardona a étudié l'état du tissu glial du cerveau dans des points éloignés de la tumeur.

A. rapporte le résultat de ses recherches personnelles qui ont porté sur les différentes régions cérébrales d'un malade atteint de tumeur du lobe temporal. Une prolifération gliale portant spécialement sur les astrocytes protoplasmiques existait loin du siège initial du néoplasme.

L'état actuel des connaissances n'aurotise pas de conclusions certaines. Néanmoins, on est en droit de considérer que les causes d'hypertrophie du tissu glial, surtout des astrocytes protoplasmiques, sont les suivantes : Prédisposition individuelle ; facteur toxique engendré par une altération du métabolisme cellulaire ; stase veineuse et lymphatique ; phénomènes de compression entraînant de la stase et déterminant une altération fonctionnelle des cellules. Une bibliographie complète ce travail.

H. M.

BERLUCCHI (A.). **A propos de certains aspects comparables à l'état marbré du cerveau, chez des sujets indemnes de maladie nerveuse** (A proposito dei reperti simili allo stato marmarizzato nel cervello di sogetti non affetti de malattie nervose). *Rivista di Neurologia*, VII, fasc. 3, juin 1934, p. 366-368.

BISTRICEANU (I. V.). **Contribution à l'étude histo-pathologique des tumeurs névraxiales primitives et secondaires** (Contributioni la studiul histo-patologici

tumorilor nevraxiale primitive si secundare), 1 vol. 42 pages, 25 fig. Universul, édit., Bucarest, 1934.

Monographie comprenant une étude histo-pathologique d'ensemble sur les tumeurs névraxiales primitives. Dans ce but, B. adopte la classification embryologique de Hortega, complétée par celle de Roussy et Oberling. L'auteur envisage ensuite l'histo-pathologie des tumeurs secondaires du névraxe et des pseudo-tumeurs cérébrales, soit donc des tuberculomes et des gommes syphilitiques. Une page de bibliographie.

H. M.

VAN BOGAERT (L.). **Tumeurs bilatérales de l'acoustique et neuro-fibromatose. Etudes anatomo-cliniques.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. nor. méd.-chir.*, avril 1934, p. 353.

Il s'agit de trois cas de tumeurs bilatérales de l'acoustique. Dans les deux premières observations, les malades présentaient les autres symptômes de la neuro-fibromatose. Dans la troisième, il n'existait aucune autre formation que la tumeur bilatérale de l'acoustique. Les enquêtes héréditaires semblent démontrer l'unicité des formes pures et des formes associées à la neuro-fibromatose.

L'identité histo-pathologique des tumeurs observées dans ces trois cas est en faveur de leur origine schwannique et ectodermique. Leur structure est celle des schwannomes périphériques, finement fibrillaire et syncytiale ; elle diffère de celle des éléments conjonctifs.

L. Marchand.

BOUMAN (Utrecht). **Plaques séniles** (Senile plaques). *Brain*, vol. LVII, juin 1934, p. 128 à 143, 12 figures.

Les travaux relatifs aux plaques séniles abondent, mais leur structure et leur étiologie sont encore mal connues. B. a été frappé du fait que les plaques séniles ne constituent pas la seule altération histo-pathologique que l'on puisse trouver dans les cerveaux de déments séniles. Quatre autres types de lésions s'y rencontrent habituellement : les cylindraxes de certaines cellules de Purkinje du cortex cérébral présentent par endroit des renflements « en torpille ». Certaines cellules ganglionnaires du cortex cérébral montrent des altérations fibrillaires du type Alzheimer. Quelques-uns des cylindraxes situés au voisinage immédiat de la plaque ou dans la plaque elle-même, présentent des « nœuds », des « boutons », un aspect déchiqueté de leurs neurofibrilles ou une augmentation de leur affinité tinctoriale. De telles constatations avaient déjà été faites, mais il ne semble pas que l'on ait jamais insisté sur la fréquence extrême des renflements « en torpille » et des fibrilles d'Alzheimer, ni approfondi leurs relations possibles avec les plaques séniles.

L'auteur étudie en détail toutes ces formations histologiques et croit pouvoir les considérer comme des hyperdifférenciations de chaque tissu. C'est sous l'action d'un tel processus que la plaque sénile se formerait dans le réticulum protoplasmique non différencié du système nerveux. L'auteur pose, sans la résoudre, la question de l'agent causal.

H. M.

BRZEZICKI (E.). **Vaso et capillaro-architectonie du striopallidum et son importance pour la pathogénie des hémorragies cérébrales** (Vaso i kapilaroarchitektonika striopallidum i jej znaczenie dla patogenezy udaru mozgowego). *Neurologia polska*, t. XVI-XVII, mai 1934, p. 89-101.

Compte rendu de recherches portant sur la vascularisation des noyaux de la base

faisant suite à des études antérieures sur les hémorragies cérébrales et sur les altérations qu'occasionne dans le cerveau, l'intoxication par l'oxyde de carbone.

B. croit pouvoir conclure que ces lésions dépendent du mode de vascularisation du territoire envisagé et de la manière dont cette vascularisation se produit. Les noyaux de la base constituent précisément un point de moindre résistance en cas d'hémorragie cérébrale ou d'intoxication oxycarbonée, d'où l'enchaînement naturel de ces deux séries de recherches. H. M.

BUNO (W.). **Histiocytes des méninges et des plexus choroïdes.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXVII, 1934, n° 31, p. 558.

Les injections intrarachidiennes de bleu trypan et d'encre de Chine diluée se sont avérées inoffensives pour les lapins, contrairement à l'opinion de certains auteurs. Au moyen de ce mode d'injection, l'exploration de la disposition histiocytaire des méninges et des plexus choroïdes démontre que cette disposition correspond à celle de leur composant conjonctif. Certaines images permettent de soupçonner l'existence d'une orientation polaire des cellules conjonctives pareille à celle des cellules glandulaires.

H. M.

DORNESCO (G. Th.) et **BUSNITZA** (Th.). **Sur la nature de l'appareil de Golgi, des cellules nerveuses des ganglions spinaux de la grenouille.** *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 1934, t. CXVII, n° 29, p. 297-300.

Compte rendu de recherches dont les résultats diffèrent entièrement de ceux des auteurs précédents.

D. et B. estiment que le réseau, les filaments et les canalicules imprégnés à la périphérie ne sont que le résultat d'une fixation qui a détruit les images réelles et en a substitué d'autres artificielles.

L'examen des dessins, la comparaison avec ceux obtenus d'après les préparations des ganglions nerveux des invertébrés et le fait que les images diffèrent suivant la technique employée ne laissent aux auteurs aucun doute : l'appareil de Golgi des neurones des ganglions spinaux de la grenouille est formé par un amas de dictyosomes (lépidosome de Parat) avec une double constitution : écaille chromophile et contenu chromophobe. La seule technique capable de les mettre en évidence est celle de Kolatchev.

H. M.

GIACANELLI (Ugo Vittor). **Technique d'imprégnation argentique du tissu nerveux et spécialement de la névroglie sur des coupes à la paraffine** (Su di un metodo ad impregnazione argentica del tessuto nervoso e specie della nevroglia nelle sezioni in paraffina). *Annali dell'ospedale di Perugia*, 28e année, fas. II-III, avril-septembre 1934, p. 181-186, 2 fig.

L'auteur rapporte une méthode d'imprégnation argentique selon une technique qui lui est personnelle ; elle semble bien mettre en évidence la névroglie dans les coupes à la paraffine du matériel anatomique formolé, même depuis très longtemps.

H. M.

GUILLAIN (G.), **BERTRAND** (I.) et **MOLLARET** (P.). **Dégénérescence pallido-olivaire dans un cas de maladie de Pick.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVII, n° 30, séance du 20 octobre 1934, p. 342-344.

Compte rendu d'un cas anatomique de maladie de Pickans lequelles dauteurs insis-

tent essentiellement sur l'importance des altérations du globus pallidus et du complexe olivaire du bulbe. Les lésions olivaires sont ici décrites pour la première fois. Elles se caractérisent par une pâleur extrême des feutrages endo- et périciliaires, une dégénérescence du hile et une atteinte myélinique de l'olive principale dont la partie saillante est séparée de la périphérie du bulbe par une étroite bande très pauvre en myéline. D'autre part, les lésions cellulaires beaucoup plus étendues que les altérations myéliniques montrent que la totalité du complexe olivaire a subi une dégénérescence neuro-ganglionnaire complète. Les formations voisines de l'olive sont indemnes.

Le globus pallidus présente un véritable état dysmyélinique, qu'accompagnent des lésions cellulaires intenses ; ces derniers faits ne sont pas mentionnés dans les cas de maladie de Pick antérieurement publiés.

La voie pyramidale est indemne ainsi que les autres noyaux gris centraux.

Les lésions vasculaires et les réactions inflammatoires manquent totalement et les rares lésions cérébelleuses constatées ne sont pas à l'origine de l'atteinte olivaire.

A noter l'importance de telles lésions au point de vue de la séméiologie de cette affection. H. M.

HORNET (**T.**) et **PFLEGER** (**R.**). **Sur une méthode d'imprégnation de la microglie par le sulfate d'argent.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* 1934, t. CXVII, n° 29, p. 277-279.

Exposé d'une méthode d'imprégnation de la microglie par le sulfate d'argent longuement expérimentée, et permettant l'utilisation d'un matériel ancien formolé depuis longtemps. Les résultats obtenus montrent la grande spécificité de la méthode. Seuls les éléments microgliques sont imprégnés en noir, faisant un contraste avec le fond de la préparation qui est gris très clair. Les vaisseaux sont marqués par de petits grains argentiques, leur paroi fibrillaire ou bien les noyaux de leur endothélium ne sont pas visibles ; cette non-visibilité et l'élimination de la constituante fibrillaire de la paroi de Virchow-Robin permet de mieux analyser les rapports qui existent entre la microglie et cette paroi. H. M.

MARINESCO (**G.**) et **SAGER** (**O.**). **Nouvelles contributions à l'étude de la morphologie et de la biologie des processus de régénérescence des nerfs périphériques.** *Psychiatrische en Neurologische Bladen*, 1934, n°s 3 et 4, 5 figures.

Après un premier rappel et quelques considérations sur les travaux de Cajal, Estable et d'autres sur le problème de la neurogénèse, les auteurs exposent les résultats de leurs nouvelles recherches sur le rôle des granulations d'oxydases dans la dégénérescence des nerfs périphériques. Des microphotographies permettent de se rendre compte de l'influence des oxydases dans la morphogénèse des fibres nerveuses. Les conclusions de M. et S. sont les suivantes :

Dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, les processus fermentatifs sont plus intenses que dans le bout central. A côté des ferments myélinolytiques (lipases) on trouve aussi des ferments oxydants qui jouent un rôle important dans la régénérescence.

Ces études sur les processus fermentatifs d'un nerf sectionné ont incité à la recherche, sur ce nerf, du potentiel d'oxydo-réduction, par la méthode de Michaelis.

Le principe consiste à établir la différence de potentiel entre une électrode inerte en platine et une autre de référence (électrode de calomel avec solution saturée de chlorure de potassium). Le contact entre le nerf et l'électrode de calomel est réalisé à l'aide d'un tube en U, rempli de gélose dissoute dans une solution saturée de chlorure de potassium. Les auteurs ont opéré sur les bouts central et périphérique du nerf tibial sectionné de

chats anesthésiés à la bulbocapnine ; l'extrémité libre du fil de platine effilé (pôle négatif) étant introduite dans le nerf. Les mesures ont été pratiquées depuis la sixième heure jusqu'au trentième jour après la section du nerf.

Les auteurs concluent que le bout périphérique et le bout central d'un nerf sectionné émettent des radiations mitogénétiques. Il y a une différence entre le pouvoir mitogénétique du bout central et du bout périphérique. Dans le bout central, il est plus marqué. Néanmoins, malgré une mise en liberté d'énergie moindre, l'importance du bout périphérique ne doit pas être négligée. H. M.

MARQUEZ (**J.**). **Imprégnation du chondriome et de quelques éléments tissulaires sur des coupes à la paraffine par le complexe tungstène-argentique ou molybdène-argentique.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1934, t. CXVII, n° 36, p. 986-988.

L'auteur a pu réussir des imprégnations argentiques, en utilisant d'anciens blocs, dans le but d'imprégner le chondriome sur des pièces fixées au formol, au Bouin ou par des liquides bichromatés, en exceptant les fixateurs à base d'acide osmique. Les résultats ont été satisfaisants et constants, à condition que les pièces soient bien fixées (en particulier on arrive à imprégner quelques terminaisons nerveuses). H. M.

MESSING (**Sigismond**). **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique des intoxications par l'oxyde de carbone** (Przyczynek do anatomji patologicznej zatrucia tlenkiem wegla). *Neurologja Polska*, t. XVI-XVII, mai 1934, p. 181-189, 6 figures.

Compte rendu de l'étude anatomique du système nerveux central d'un sujet intoxiqué par l'oxyde de carbone, qui, après être demeuré neuf heures dans le coma, témoigna pendant quatre semaines un état de bonne santé apparente, puis mourut en présentant des troubles psychiques et nerveux. Les lésions prédominaient dans les couches profondes de la substance blanche (dégénération), les noyaux gris centraux étaient peu lésés. M. insiste sur l'absence de ramollissement du pallidum, si typique dans les intoxications, d'après les observations publiées. Une courte bibliographie complète cette étude. H. M.

NICOLAU (**S.**) et **KOPCIOWSKA** (**L.**). **Etude sur la morphogénèse des corps de Négri.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. LIII, n° 4, octobre 1934, p. 418-437.

Etude histologique du système nerveux de lapins inoculés par voie intrasciatique avec une souche de virus rabique des rues.

Les corps de Negri typiques apparaissent dans les neurones des ganglions spinaux correspondant au tronc nerveux inoculé, dès le septième jour. Chez les animaux sacrifiés avant cette date, on constate dans ces mêmes neurones des modifications morphologiques qui précèdent la formation des inclusions caractéristiques.

Les phases de la négrigénèse se succèdent de la manière suivante : 1° agglutination des corps de Nissl ; 2° floculation intense de ces corps agglutinés ; 3° régularisation et arrondissement du contour de ces masses ; 4° sous l'influence des germes, ces masses arrondies subissent une transformation oxyphile, et, par plusieurs modalités, finissent par constituer des corps de Négri.

Les corps de Négri sont des formations de défense de la cellule.

En raison de leur fonctionnement physiologique, certaines cellules (ganglions spinaux, noyaux optiques basaux, corne d'Ammon) seraient plus aptes que d'autres (neurones

des noyaux bulbaires) à réagir contre le germe rabique, par la formation d'inclusions. Ceci expliquerait pourquoi ces dernières subissent la dégénérescence et meurent.

H. M.

OPALSKI (A.). Morphologie et pathogénie des inflammations de l'épendyme et de la couche névroglique sous-épendymaire (Morfologja i patogeneza zapalen wysciólki i gleju podwysciólkowego). *Neurologja Polska,* t. XVI-XVII, mai 1934, p. 507-559 ; 8 figures.

O. différencie 5 types de lésions inflammatoires : 1° Prolifération mésodermique à la surface de l'épendyme (tuberculose, lèpre, méningite purulente), par infection venue du liquide céphalo-rachidien ;

2° Infiltration diffuse de toutes les couches de la paroi ventriculaire (méningite tuberculeuse) ;

3° Infiltration diffuse de la couche névroglique cellulaire et de la substance cérébrale sous-jacente, avec intégrité de l'épithélium épendymaire(l'infection des parois se faisant par voie veineuse) ;

4° Infiltration sporadique ou abcès sous-épendymaires traduisant une infection par voie artérielle ;

5° Infiltration sporadique dans la couche cellulaire de la paroi, en rapport avec un processus inflammatoire de la région paraventriculaire. Bibliographie jointe.

H. M.

PAULIAN (D.) et BISTRICEANO (J.) (de Bucarest). **Contribution à l'étude histo-pathologique des neurinomes de la base du cerveau.** *Annales de Médecine,* t. XXXVI, n° 2, juillet 1934, p. 147 à 157, 10 figures.

P. et B. présentent deux cas de neurinomes de la base du cerveau, ayant leur origine dans la racine d'un nerf cranien.

H. M.

PAUTRIER. Le névrome de la lichenification circonscrite nodulaire chronique. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie,* VIIe série, t. V, n° 10, octobre 1934, p. 897-919, 18 fig.

Importante description de lésions histologiques nouvelles observées dans la lichenification circonscrite nodulaire chronique, ou prurigo nodularis.

Partant du fait que, dans la lichenification circonscrite nodulaire chronique, le prurit est localisé aux multiples points où, sur les téguments, se forment de petites tumeurs cornées caractéristiques de l'affection, P. a repris l'étude systématique de nombreuses coupes portant sur quinze cas.

L'examen histologique de l'épiderme ne traduit que des lésions traumatiques mécaniques provoquées par le grattage. Mais les lésions dermiques sont hautement spécifiques. Les colorations habituelles ne peuvent les mettre nettement en évidence, les trichromes de Masson sont indispensables. L'auteur précise les détails de sa technique.

Ainsi les lésions dermiques se montrent constituées par trois éléments qui existent en quantités proportionnelles les uns par rapport aux autres. Un infiltrat cellulaire, des lésions vasculaires et une très abondante hyperplasie nerveuse. Toutes sont minutieusement décrites et s'accompagnent de très belles planches en couleurs. La lésion nerveuse est considérée comme la plus curieuse et en quelque sorte spécifique ; elle est si extraordinairement abondante qu'elle mérite le terme de névrome, occupant soit le centre, soit la périphérie des nodules d'infiltrat. Il s'agit de nerfs volumineux, orientés en tous sens,

formés de nombreuses fibres nerveuses entourées de collagène. Il est difficile parfois de reconnaître s'il s'agit de fibres nues de Remak ou de fibres myélinisées. Le volume de ces nerfs, l'importance de la gaine de Schwann autorisent à croire qu'il s'agit de nerfs du système cérébro-spinal. Leurs terminaisons exigent pour être précisées des colorations spéciales portant sur du matériel neuf que P. ne possède pas actuellement. Mais il semble néanmoins que ces nerfs des couches moyennes et superficielles du derme accompagnent l'infiltrat vers l'épiderme et s'arrêtent à peu de distance de ce dernier.

La constatation de tels névromes soulève une série de questions. En particulier, P. envisage une série d'interprétations physiologiques de cette « colossale hyperplasie nerveuse » et il se demande si elle ne pourrait pas être, en petit, l'équivalent d'un névrome d'amputation, créé par rupture et déchirure de nerfs au cours de grattages violents. P. souligne également le fait que l'ablation par biopsie d'un tel névrome a été suivie d'une récidive, sur le bord de la cicatrice. H. M.

PICKWORTH (F. A.). **Nouvelle méthode pour l'étude des capillaires du cerveau et son application à la localisation de désordres mentaux** (A new method of study of the brain capillaries and its application to the regional localisation of mental disorder). *Journal of Anatomy*, vol. LXIX, part. I, octobre 1934, p. 62-71.

Description d'une nouvelle technique de coloration des capillaires cérébraux dont les résultats paraissent très satisfaisants. En particulier, si l'on admet que les fonctions cérébrales dépendent de l'intégrité parfaite de la circulation, cette méthode en rendant évidents certains troubles vasculaires permettrait la localisation d'affections mentales multiples. Douze belles microphotographies illustrent ce travail. H. M.

PIERSON (A. C.). **Ossification fragmentaire de la faux du cerveau chez un P. G. indigène.** *Maroc médical*, n° 145, 15 juillet 1934.

A propos d'un cas anatomo-clinique d'ossification fragmentaire de la faux du cerveau chez un P. G. indigène, P. souligne la rareté relative de tels faits qui mettent en évidence les réactions lentes et les métamorphoses tissulaires que peuvent subir les pachyméninges, en dehors de tout processus infectieux aigu. De plus, la coexistence d'une méningo-encéphalite diffuse du type tabéto-paralytique avec cette ossification partielle d'une portion de la dure-mère permet de poser la question d'un point de départ commun. H. M.

RIESE (W.). **Sur l'agénésie cérébrale. Agénésie croisée du cervelet et des noyaux centraux. Myélinisation précoce des systèmes conservés.** *Encéphale*, n° 7, juillet-août 1934, p. 466-474 ; figures.

Etude anatomique portant non seulement sur l'examen des régions « malformées et défectueuses », mais aussi sur les parties « conservées » dans un cas d'agénésie cérébrale. H. M.

ROSETT (Joshua). **Nouvelle méthode de conservation du tissu nerveux normal et pathologique** (A new method of preserving normal and pathologic brain tissue). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 3, septembre 1934, p. 513-516, 3 fig.

Nouvelle technique supprimant les manipulations désagréables des pièces dans le formol et l'alcool. Elle consiste à infiltrer les tissus d'une préparation insoluble, non

fusible et pratiquement ininflammable, qui est un produit résineux synthétique de la série des phénols. Les pièces prennent un très bel aspect, et la légère transparence de leur surface accentue les différences de structure. H. M.

SANDRI (Plinio). La fixation des colorants dans les tissus (La fissazione dei colori nei tessuti). *Rivista di Neurologia*, VII, fasc. 2, avril 1934, p. 199-204.

Dans les colorations vitales et *post mortem*, il faut fixer le colorant dans les tissus pour empêcher sa dissolution dans le fixateur. Dans ce but, S. conseille d'identifier par des recherches préalables *in vitro*, la substance capable de précipiter complètement le colorant et de le fixer, sans que les propriétés en soient modifiées par le fixateur.
H. M.

SARNO (Domenico). Remarques sur la coloration vitale des plexus choroïdes (Osservazioni sulla colorazione vitale dei plessi coroidei). *Rivista di Neurologia*, VI, fasc. VI, décembre 1933, p. 694-702 (figures).

L'étude de la coloration vitale des plexus choroïdes de lapins et de chats jeunes ou adultes permet les conclusions suivantes. L'épithélium des plexus choroïdes ne se colore pas chez les animaux nouveau-nés ; c'est seulement vers l'âge de deux mois que ce tissu présente de fines granulations de colorant vital. Le nombre et la variété des cellules mésenchymateuses imprégnées par le colorant sont plus grands chez les animaux jeunes que chez les adultes.

L'apparition du colorant dans l'épithélium et la diminution de coloration des cellules du stroma coïncident chronologiquement avec la diminution de la perméabilité de la barrière sang-liquide céphalo-rachidien.

De tels faits sont importants au point de vue de la barrière hémato-encéphalique.
H. M.

STEEGMANN (Albert T.). Histopathologie du corps genouillé externe (Histopathology of the external geniculate body). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, nº 4, octobre 1934, p. 763-777, 7 figures.

Exposé de résultats anatomo-pathologiques portant sur 141 cas d'infections, d'intoxications et de processus dégénératifs.

Quelques pages sont consacrées à l'anatomie et à l'histologie normales du corps genouillé externe. Celui-ci subit fort peu d'altérations *post mortem*, contrairement à ce qui se produit pour certains autres groupements cellulaires. Au cours des maladies infectieuses graves et de toxémies, les cellules présentent des lésions de chromatolyse et une atrophie pigmentaire. La dégénération des voies optiques entraîne une accumulation excessive de lipoïdes pigmentaires. Enfin, les modifications des cellules névrogliques sont variables et paraissent dépendre de la durée et de l'intensité du processus morbide.

Quelques modifications intéressantes ont été constatées au cours de l'encéphalite aiguë, de la méningite tuberculeuse et cérébrospinale, de l'urémie et de l'épilepsie.
H. M.

VERHAART (W. J. C.). A propos de l'anencéphalie (Uber Anencephalie). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, v. IX, fasc. 3-4, 1934, p. 511-540, 6 figures.

Etude anatomo-pathologique de cinq anencéphales. L'un d'eux né à terme a pu être cliniquement observé pendant les 24 heures de vie extra-utérine. Les particularités de chaque cas sont minutieusement décrites et commentées.

Au point de vue étiologique, V. établit une distinction nette entre les anencéphales

qui semblent avoir normalement évolué jusqu'à un certain stade et ceux chez lesquels aucune disposition normale des formations nerveuses ne peut être retrouvée. Dans le premier groupe, il faudrait admettre le rôle d'une infection intercurrente ; dans le second il s'agit d'un développement anormal de la fosse neurale. Ce travail est accompagné d'une bibliographie. H. M.

PHYSIOLOGIE

ALMEIDA (Ozorio de) et MOUSSATCHÉ (H.). Action du curare sur les contractures. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVII, 1934, n° 31, p. 499-501.

A... et M... reprennent l'étude de l'action du curare en utilisant la contracture en flexion qui se développe chez le lapin spinal par l'arrachement de la peau d'un des membres postérieurs. Cette contracture présente sur la rigidité de décérébration deux avantages : 1° elle est moins intense et permet donc une plus grande sensibilité de la méthode ; 2° la partie antérieure du corps sert de test pour la vérification de l'action fémorale sur le système nerveux de la substance étudiée.

Les auteurs concluent que le curare, à doses insuffisantes pour produire les phénomènes visibles de la curarisation, abolit le tonus et les hypertonies. H. M.

ALMEIDA (Ozorio de) et VIANNA DIAS. Action de quelques narcoleptiques et anesthésiques sur l'accès épileptiforme produit par le refroidissement de la moelle. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVII, 1934, n° 30, séance du 27 juin, p. 387-389.

Étude destinée à compléter les recherches antérieures des auteurs sur l'action de la caféine et de la strychnine sur l'attaque d'épilepsie spinale.

L'action des substances employées est très variable. La morphine n'empêche pas l'attaque, même à fortes doses ; le sulfate de magnésium donne des résultats à peu près comparables. Le bromure de potassium et le luminal sodique à fortes doses suppriment l'attaque. L'uréthane et la novocaïne à doses relativement faibles empêchent la production de l'accès. H. M.

ARNOVLJEVIC (V.) et MILOVANOVITCH (J. B.). Des variations de la pression artérielle et du rythme cardiaque au cours de la respiration de Cheyne-Stokes chez l'homme. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, 1934, n° 22, séance du 16 février, p. 664-667.

Résultats des variations de la pression artérielle et du rythme cardiaque au cours de l'évolution vers la mort d'un état de défaillance du cœur chez un sujet hypertendu présentant un rythme de Cheyne-Stokes. En dehors de l'existence d'un pouls paradoxal A... et M... ont pu observer toute une gamme de perturbations tensionnelles, qui avec les phénomènes d'hyperpnée constatés semblent pouvoir être expliquées par les variations de gaz carbonique dans le sang. H. M.

ARNOVLJEVIC (V.) et MILOVANOVITCH (J. B.). La pression artérielle et le rythme cardiaque au cours de la respiration de Cheyne-Stokes expérimentale chez le lapin. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* t. CXVI, n° 22, 1934, séance du 16 février, p. 667.

Sur un lapin chez lequel le rythme de Cheyne-Stokes a été obtenu par injection de morphine, les auteurs ont constaté une augmentation de la pression artérielle et

un ralentissement du rythme cardiaque, à mesure que la période d'apnée avance. Au contraire, dès le début de la phase de polypnée, la pression artérielle baisse, pour remonter à nouveau à la phase apnéique suivante. H. M.

AUDIAT (J.) et **PIFFAUT** (C.). **Action des rayons X sur le nerf isolé. Phénomène de latence. Courbes thermiques.** *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie*, CXVI, n° 27, 1934, séance du 21 juillet, p. 1270-1273.

Un nerf qu'on cesse d'irradier un peu avant l'apparition de l'inexcitabilité en amont devient pourtant inexcitable après une période de latence. Puis, après un temps beaucoup plus long d'immersion dans l'eau physiologique, il récupère comme les autres nerfs. Les rayons ultra-violets ont une action identique, mais les temps minimum d'irradiation et les temps de latence sont un peu différents.

Il existe une accélération considérable des temps de latence en fonction de la température ; par contre, ce phénomène ne se produit pas aux basses températures. H. M.

BARUK (H.) et **CAMUS** (Louis). **Les paralysies biliaires expérimentales.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXVI, n° 20, séance du 2 juin 1934, p. 405-406.

Expériences portant sur différentes espèces animales et permettant de conclure que la bile, principalement par les sels biliaires qu'elle contient, exerce une action incontestable sur la motricité. Cette action paralysante s'exerce, non seulement sur l'activité musculaire, mais aussi sur les centres neuro-végétatifs. Il est intéressant de rapprocher ces faits non seulement de l'asthénie musculaire intense des ictériques, mais encore des nombreux troubles végétatifs de certains syndromes anxieux consécutifs aux ictères. H. M.

BOLSI (Dino) et **VISINTINI** (Fabio). **Physiopathologie du réflexe cutané plantaire** (Fisiopatologia del riflesso plantare cutanéo). *Rivista di Neurologia*, VII, fasc. 3, juin 1934, p. 296-312.

Mémoire dont l'importance mérite d'être soulignée et qui apporte une contribution originale à la physio-pathologie du réflexe cutané plantaire.

Après avoir rapporté les conceptions des physio-pathologistes antérieurs, B. et V. exposent les résultats de leurs propres recherches.

Le réflexe cutané plantaire, qu'il se fasse en flexion ou en extension, présente un fonctionnement itératif, se produisant à travers « un arc diastaltico spinal », constitué par trois neurones. Le neurone intermédiaire aurait une chronaxie supérieure aux deux autres. La réponse réflexe provient toujours du muscle possédant la chronaxie la plus élevée. Ceci explique pourquoi l'inversion du réflexe est causée uniquement par une altération de la chronaxie de subordination du neurone moteur périphérique.

Une réponse douteuse ou absente doit faire soupçonner une perturbation de la chronaxie du subordination.

Une riche bibliographie complète cette étude. H. M.

BONNARDEL (R.). **Nouvel essai d'expression mathématique des lois d'excitation par courants rectangulaires.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, CXVI, n° 21, séance du 9 juin 1934, p. 485-489.

BONNARDEL (R.) et **LIBERSON** (W.). **Contribution à l'étude des lois d'excitation électrique directe du muscle.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXVI, n° 23, séance du 23 juin 1934, p. 740-743.

BONVALLET (M.) et **LE BEAU** (J.). **Action de la morphine sur les chronaxies motrices des antagonistes des pattes antérieures chez le chien.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, n° 25, séance du 7 juillet 1934, p. 970-973.

La morphine administrée au chien par voie intraveineuse, à une dose suffisante, pour produire l'égalisation des chronaxies des antagonistes des pattes postérieures, augmente, au contraire, l'écart préexistant des chronaxies des antagonistes des pattes antérieures. Cette augmentation est produite par l'élévation de la chronaxie de l'extenseur, celle du fléchisseur reste inchangée. Ce fait est certainement en relation avec la différence de tonicité et de comportement que présentent le train antérieur et le train postérieur de l'animal sous l'influence de la morphine. En effet, chez ce dernier, les pattes postérieures présentent une hypotonie nette qui a pour conséquence d'entraîner un affaissement brusque de l'arrière-train, dès que le chien cherche à se déplacer. Pour un même degré d'intoxication les pattes antérieures non seulement ne présentent aucune flaccidité, mais encore sont dans un état de légère hypertonie en extension.

H. M.

BONVALLET (M.) et **NÉOUSSIKINE** (B.). **Recherches sur la complexité des lois d'excitation sur le muscle normal.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, n° 23, séance du 23 juin 1934, p. 737-749.

BONVALLET (M.) et **NÉOUSSIKINE** (B.). **Etude comparative de l'excitabilité du muscle normal et du muscle à nerf dégénéré.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, n° 23, séance du 23 juin 1934, p. 750-745.

BOUCKAERT (J. J.) et **NOWAK** (S. J. G.). **Réflexes du sinus carotidien et pression du liquide céphalo-rachidien.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, n° 22, séance du 19 mai 1934, p. 641-642.

BUJAS. Le temps d'action des stimuli de la sensibilité gustative. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, n° 27, séance du 21 juillet 1934, p. 1307-1309.

A propos de la détermination des variations des quantités liminaires du stimulus gustatif en fonction du temps d'action, B... conclut que l'augmentation de ces quantités est sensiblement linéaire.

H. M.

CAHANE (Mares) et **CAHANE** (Tatiana). **Considérations sur un centre nerveux infundibulaire régulateur de la fonction génitale.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* vol. XXXIV, mai 1934, p. 326 à 333.

Intéressant mémoire tendant à prouver la prééminence des centres nerveux sur les fonctions glandulaires, réglant les fonctions génitales.

Les données expérimentales et cliniques démontrent qu'il existe dans le diencéphale un centre régulateur de la fonction génitale, par lequel des symptômes de déficit ou d'excitation sexuelle peuvent être réalisés. Au point de vue fonctionnel les faits connus jusqu'ici suggèrent des relations étroites avec l'hypophyse. La sécrétion de l'hormone sexuelle serait sous la dépendance de ce centre nerveux diencéphalique.

C... et C... reprennent les travaux d'un certain nombre d'auteurs, de Roussy et

Mosinger en particulier, qui mettent en évidence dans la préhypophyse des fibres nerveuses partant du noyau infundibulaire, du noyau supraoptique et du noyau propre du tuber. Dans tout ce groupe, le centre génital n'a pas encore pu être déterminé. Les expériences ont prouvé que la destruction de ce centre nerveux infundibulaire entraînait des modifications sexuelles, malgré l'intégrité anatomique apparente de l'hypophyse ; ces modifications sexuelles traduisent soit un arrêt de la sécrétion de l'hormone sexuelle, soit un hypofonctionnement des cellules respectives de l'anti-hypophyse.

Ainsi s'avère la nécessité de centrer les recherches d'avenir sur la lésion nerveuse primum movens des troubles hypophysaires directs et des troubles génitaux indirects.

H. M.

CHAUCHARD (**A.** et **B.**). **Variations de la chronaxie des antagonistes par excitation des centres cérébraux.** *Comptes rendus de la Société de Biologie,* CXVI, n° 25, séance du 7 juillet 1934, p. 957-959.

Etude servant en quelque sorte de contre-partie à des travaux antérieurs mettant en évidence le fait que les excitations périphériques centripètes modifient la chronaxie des points moteurs de l'écorce cérébrale.

Des expériences de A. et B. Chauchard il résulte que les excitations portées sur les zones motrices de l'écorce cérébrale modifient la chronaxie des extenseurs et des fléchisseurs des membres; la chronaxie est augmentée pour les extenseurs, elle est diminuée pour les fléchisseurs. Cette inversion disparaît peu à peu ; après 15 minutes la chronaxie des extenseurs est redevenue normale ; celle des fléchisseurs exige une demi-heure. De tels changements traduisent la surbordination des nerfs périphériques aux centres nerveux avec lesquels ils sont en relation. H. M.

CHAUCHARD (**A.** et **B.**). **Réflexes conditionnés et chronaxie.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, n° 25, séance du 7 juillet 1934, p. 959-962.

C... et C... étudiant les variations de la chronaxie au cours des diverses phases d'un réflexe conditionné (l'excitant absolu étant le courant électrique, l'excitant conditionné une sonnerie prolongée et la réaction un relèvement de la patte excitée) ont obtenu les résultats suivants :

Dans la période qui s'écoule entre l'excitant conditionné et le réflexe, et dans celle qui suit le réflexe, la chronaxie s'élève aussi bien dans les fléchisseurs que dans les extenseurs. Au cours de l'exécution, elle s'abaisse dans les deux groupes d'antagonistes. Pendant l'inhibition du réflexe par sonnerie inefficace, il y a croisement des chronaxies, celle des fléchisseurs s'abaisse, tandis que celle des extenseurs s'élève. Ces variations de l'excitabilité sous l'action du travail cérébral doivent être rattachées au phénomène de la subordination nerveuse, laquelle est indispensable à la coordination fonctionnelle des neurones. H. M.

CHAUCHARD (**P.**). **Influence des centres nerveux sur l'excitabilité des systèmes antagonistes des appendices locomoteurs chez les crustacés.** *Comptes rendus de la Société de Biologie,* CXVII, n° 30, séance du 20 octobre 1934, p. 348-351.

La double subordination des nerfs périphériques aux ganglions cérébroïdes et à leur ganglion sous-œsophagien respectif doit être considérée comme un phénomène général chez les crustacés.

La suppression de l'action des centres se traduit d'une façon différente de celle signalée chez les vertébrés. H. M.

CHWEITZER (**A.**) et **AUGER** (**D.**). **La courbe de variation des intensités en fonction des temps pour diverses modalités d'excitation (type en escalier, type chevauchant).** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, n° 21, séance du 9 juin 1934, p. 494-496.

COLUCCI (**Generoso**). **La perméabilité de la barrière nerveuse centrale sous l'action des narcotiques** (La permeabilita della barriera nervosa centrale sotto l'azione di sostanze narcotiche). *Rivista di Neurologia,* VII, fasc. 3, juin 1934, p. 313-338.

Etude du comportement de la barrière nerveuse centrale sous l'action de doses moyennes et toxiques de véronal, de luminal et de morphine, au moyen de l'épreuve du trypan bleu et de l'épreuve de Flatau à la fuschine.

Le trypan bleu injecté dans le sang ne passe pas dans le liquide, quelle que soit la dose de narcotique administré. A l'épreuve de la fuschine la perméabilité de la barrière nerveuse centrale est légèrement diminuée après l'inoculation de doses moyennes de véronal et de luminal ; elle est au contraire accrue par l'inoculation de doses toxiques. De plus, cette perméabilité à la fuschine se trouve diminuée par l'action d'une dose moyenne de morphine, alors qu'aucune modification ne se produit si on administre une quantité importante de cet hypnotique.

Deux pages de bibliographie complètent cette étude. H. M.

DEHENNOT (**O.**). **Les poisons curarisants et la fatigue musculaire.** *Comptes rendus de la Société de Biologie,* CXVII, n° 30, séance du 20 octobre 1934, p. 318-320.

Compte rendu d'une série d'expériences pratiquées sur des grenouilles, dont les résultats complexes exigent d'autres travaux pour pouvoir être interprétés. Du moins ils semblent compatibles avec l'hypothèse de formation d'acétylcholine par l'excitation nerveuse. Ont été étudiées : l'action du curare ticuna, de la spartéine, du chlorure de potassium et de l'ésérine. H. M.

DELMAS-MARSALET (**P.**). **La cocaïne agent sensibilisateur des troubles préfrontaux du chien. L'antagonisme cocaïne-bulbocapnine.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, n° 18, séance du 9 mai 1934, p. 227-228.

La cocaïne en injection sous-cutanée détermine chez le chien un véritable état d'ivresse au cours duquel l'équilibration et la coordination des mouvements sont fortement troublés. Dans le cas de lésion importante du lobe préfrontal, l'injection de cocaïne paraît en renforcer les troubles. Mais surtout cette même injection, pratiquée sur des chiens porteurs de lésions préfrontales discrètes permet la révélation d'un trouble latent. De tels faits plaident en faveur de l'existence de fonctions autonomes du lobe préfrontal.

D'autre part l'auteur a pu mettre en évidence l'antagonisme de la bulbocapnine et de la cocaïne, et souligne son intérêt thérapeutique possible. H. M.

DIVRY et **EVRARD**. **Recherches sur certaines substances antagonistes de la bulbocapnine.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* vol. XXXIV, août 1934, p. 506 à 524.

Nombreuses ont été les recherches sur l'interruption de l'état d'intoxication bulbocapnique de l'animal ou de l'homme. Cette étude vient d'être reprise par D. et E.,

lesquels expérimentent successivement l'effet de la morphine, de l'héroïne, de l'apomorphine et accessoirement de la caféine, de la strychnine, de la picrotoxine, de la scopolamine et de l'adrénaline sur le chat préalablement intoxiqué par la bulbocapnine. Les conclusions de cet important travail sont les suivantes :

La morphine, l'héroïne, l'apomorphine en injections intraveineuses, provoquent l'interruption plus ou moins complète de l'inertie psychomotrice bulbocapnique du chat ; elles restaurent l'initiative motrice. L'action interruptrice de la morphine peut se concevoir comme résultant de l'excitation des centres sous-corticaux, productrice d'agitation motrice. Il semble que la caféine détermine seulement un léger réveil psychique. La strychnine et la picrotoxine ne possèdent aucune action antagoniste sur l'état de stupeur psychomotrice du chat intoxiqué. Il en est de même pour l'adrénaline. L'action de la scopolamine est mal définie. H. M.

DUSSER DE BARENNE (J. G.). **Origine des réactions motrices provoquées par l'excitation électrique du cortex cérébral** (Origin of motor reactions produced by electrical stimulation of the cerebral cortex). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, nº 6, juin 1934, p. 1130-1139.

Il semble que des réactions motrices normales puissent être obtenues de la frontale ascendante par excitation électrique du champ IV de Brodmann chez le singe après thermocoagulation des trois couches superficielles. Après une très courte période de baisse de l'excitabilité d'une durée de moins de 2 minutes, le seuil de l'excitation unipolaire reste le même que celui qu'on obtenait avant la thermocoagulation laminaire. On peut conclure de ces faits que, vraisemblablement, il est possible d'obtenir des réactions motrices apparemment normales, par l'excitation électrique d'un cortex dans lequel il n'existe plus que les cellules nerveuses des deux couches profondes. Les faits histologiques permettent de penser que ces réactions sont dues à l'excitation directe de la périphérie des noyaux des cellules pyramidales géantes de la IVᵉ couche. Des faits expérimentaux plaident en faveur de la conception qui veut que l'excitation du cortex moteur normal provoque des réactions également dues à l'excitation électrique directe du corps de la cellule nerveuse des deux couches corticales profondes. Aucun fait ne permet de penser à une participation des trois couches superficielles. Et ainsi donc il semble que des réactions motrices provoquées par l'excitation électrique de la zone motrice (champ IV de Brodmann) soit dues à l'excitation directe du corps des cellules pyramidales géantes de la quatrième couche. G. L.

ESTABLE (Clément). **Exploration des lobules optiques avec les électrodes permanentes.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXVII, nº 31, 1934, p. 547-549.

Intéressantes recherches montrant l'existence de corrélations entre la couleur de la peau, la rétine et les centres de la vision.

Sur un poisson téléostéen, l'excitation des lobules optiques pratiquée tous les jours et plusieurs fois par jour au moyen d'une technique personnelle d'électrodes fixes, a fait apparaître, au bout d'un mois, une dépigmentation et une dystrophie bilatérales symétriques, localisées dans la région postbranchiale de la peau. Les électrodes pénétraient dans le crâne et arrivaient en contact avec la surface des corps bijumeaux dans la région postérieure proche du cervelet. Les excitations furent supprimées pendant deux mois et demi et la peau se régénéra. D'autres communications relatives à des phénomènes comparables sont annoncées par les auteurs. H. M.

FABRE (Ph.). Evolution du degré d'excitation d'un nerf au cours du passage d'un courant progressif linéaire. *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie*, CXVI, n° 26, séance du 11 juin 1934, p. 1065-1067.

Un courant progressivement croissant conduit à l'inhibition après un court apogée d'excitation, à la manière d'un simple courant galvanique constant. Si l'on rend le courant progressif brusquement constant, la défervescence du degré d'excitation devient beaucoup plus rapide.

H. M.

FONTAINE (R.), BAUER (R.) et KUNLIN (J.). L'influence du ganglion aortico-rénal sur la fonction du rein chez l'animal. Etude expérimentale. *Gazette des hôpitaux*, CVII, n° 61, 1er août 1934, p. 1101,-1102.

GAYLOR (John B.). Le mécanisme nerveux intrinsèque du poumon humain (The intrinsic nervous mechanism of the human lung). *Brain*, vol. LVII, juin 1934, p. 143-161, 10 figures.

Le système nerveux intrinsèque des poumons est un domaine encore obscur dans lequel nombre de faits restent inexpliqués. Après un long historique des différents travaux de Remak, Simanowsky, Arnstein, Dogiel, Ponzio, Jones, l'auteur expose ses propres recherches et en tire les conclusions suivantes : Le plexus bronchique s'avère comme étant un plexus solitaire muni de renflements ganglionnaires au niveau de certains entrecroisements. Il existe des terminaisons sensitives dans l'épithélium bronchique, dans la couche musculaire et dans les vaisseaux du poumon. L'innervation de la musculature bronchique décrite par Larsell est confirmée. Enfin l'auteur discute la possibilité d'existence de réflexes d'axone et émet une série d'hypothèses d'ordre physio-pathologique.

H. M.

GENAUD (P.). L'excitabilité neuro-musculaire en anaérobiose. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXVI, n° 25, séance du 7 juillet 1934, p. 969-970.

GENAUD (P.). Action de l'acide cyanhydrique sur l'excitabilité neuro-musculaire. *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie*, CXVI, n° 24, séance du 30 juin 1934, p. 852-854.

Sur la préparation sciatique-gastrocnémien de grenouille, intoxiquée par l'acide cyanhydrique, on observe régulièrement l'inexcitabilité indirecte avec conservation de l'excitabilité directe. Cette curarisation ne relève pas d'une action toxique sur le nerf, mais sur le muscle. Le mécanisme exact de cette curarisation est encore mal connu.

H. M.

HEYMANS (C.), JOURDAN (F.) et NOWAK (Stanley J. G.). Recherches sur la résistance des centres encéphalo-bulbaires à l'anémie. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXVII, n° 31, 1934, p. 470-473.

La disparition de même que la réapparition dans un ordre donné de l'activité de divers centres étudiés, indique qu'il doit exister une différence dans leur résistance à l'anémie.

Les expériences confirment cette hypothèse. Elles sont pratiquées au moyen de la technique de perfusion, sur des chiens anesthésiés au chloralosane.

Les centres des réflexes palpébraux ne résistent pas à une anémie qui dépasse huit minutes, et ne reparaissent pas après le retour à la circulation normale. Les centres respiratoires ou cardio-modérateurs ont une résistance variant entre 10 minutes pour l'un et 18 minutes pour l'autre. Les centres appartenant à la vie de relation sont donc beaucoup plus sensibles que ceux qui règlent certaines fonctions végétatives.

H. M.

HURYNOWICZOWNA (J.). **L'étude chronaxique des phénomènes pilaires** (Sprawie zjawisk wlosoruchowych). *Neurologja polska*, XVI-XVII, mai 1934, p. 271-278.

Etude physiologique suivie d'une assez importante bibliographie.

H. M.

JASPER (H. H.) et **BONVALLET** (M.). **Rôle de l'écorce dans l'organisation asymétrique des chronaxies des nerfs symétriques chez les rats droitiers ou gauchers.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXVI, n° 25, séance du 7 juillet 1934, p. 991-994.

Partant du fait que les rats gauchers et droitiers peuvent être caractérisés nettement par la mesure des chronaxies motrices des fléchisseurs et des extenseurs des quatre pattes, J... et B... effectuent une série de recherches destinées à vérifier si, au changement de comportement produit par la suppression de l'activité d'un hémisphère, chez le rat, correspondait un changement du schéma des chronaxies observées sur l'animal intact. Ils concluent que chez un animal dont les chronaxies des quatre membres se groupaient à l'état normal suivant un schéma nettement orienté à droite ou à gauche, on obtient un renversement de ce schéma. Par contre, chez les rats ambidextres (présentant donc à l'état normal des chronaxies groupées par rapport au plan de symétrie), les chronaxies se regroupent suivant un schéma typique de gaucher ou de droitier.

H. M.

JUNG (L.), **TAGAND** (R.) et **PIERRE** (M.). **Sur l'existence d'éléments accélérateurs du cœur dans le sympathique cervical chez les ruminants.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, CXVI, n° 21, séance du 28 mai 1934, p. 526-528.

KNUD H. KRABBE et **MOGENS ELLERMANN**. **Recherches sur le réflexe de Rossolimo.** *Acta psychiatrica et neurologica*, VIII, fasc. I-II, 1933, p. 241-247.

LAPICQUE (L.). **L'excitabilité propre du muscle chez le gastrocnémien de la grenouille.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXVI, n° 22, séance du 16 juin 1934, p. 620-624.

LAPICQUE (L. et M.). **Evidence chez les batraciens de la chronaxie de subordination.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXVI, n° 23, séance du 23 juin 1934, p. 744-747.

La chronaxie d'un neurone moteur se modifie largement, d'une façon réversible, par une excitation portée sur un point du corps sans relation directe avec le membre en cause ni avec le centre médullaire correspondant. H. M.

LIBERSON (W.). Quelques observations sur l'excitation des nerfs et des muscles de l'homme par les courants lentement croissants. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, n° 27, séance du 21 juillet 1934, p. 1319-1322.

Compte rendu des expériences effectuées à plusieurs reprises portant sur l'excitation des muscles aux points moteurs, sur l'excitation des nerfs moteurs, et sur l'excitation musculaire dite « longitudinale ». H. M.

MALMÉJAC (J.). Nerfs dépressifs et diurèse. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, n° 21, séance du 28 mai 1934, p. 532-534.

MALMÉJAC (J.) et GALLONI. Nerf pneumogastrique et diurèse chez le chien. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, n° 21, séance du 28 mai 1934, p. 534-535.

MARINESCO. Nouvelle contribution à l'étude du mécanisme de la vieillesse. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 98e année, 3e série, XCI, n° 21, séance du 5 juin 1934, p. 761-773.

MARINESCO (G.) et KREINDLER (A.). Des réflexes conditionnels. II. Rapports des réflexes conditionnels avec l'évolution biologique du névraxe et des endocrines. *Journal de Psychologie,* XXXI, n° 3-4, 15 mars-15 avril 1934, p. 206-272.

MARINESCO (G.), SAGER (O.) et KREINDLER (A.). Le rapport entre l'hydrophilie des tissus et la chronaxie musculaire chez les vieillards. *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie,* XIV, nos 5-6, 1933, p. 169-171.

MARINESCO (G.), SAGER (O.) et KREINDLER (A.). Recherches sur la dynamique de l'écorce cérébrale des vieillards. *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie,* XIV, nos 5-6, p. 171-173.

MC KINLEY (J. C.) et BERKWITZ (N. J.). Raideur consécutive à l'ablation expérimentale du cortex moteur chez le singe. *J. of nervous and mental Dis.,* vol. 78, n° 6, décembre 1933, p. 604.

Chez le macaque, l'ablation des deux cortex de la zone motrice entraîne une contracture en flexion du tronc des membres supérieurs et de la nuque très marquée et une moins forte raideur en extension des membres inférieurs.

Pas d'amélioration par la suite, tandis que lorsque la lésion est unilatérale on note une diminution de la spasticité par la suite.

L'ablation du cortex situé en arrière de la zone motrice entraîne asynergie et cécité ; en avant : de l'excitation mentale ; mais dans les deux cas pas de changement du tonus musculaire.

L'ablation du cortex moteur donne le même tableau clinique après la décérébration, mais un peu moins accusé. P. BÉHAGUE.

METALNIKOV (S.). Sur le rôle des réflexes conditionnels dans l'immunit *Presse médicale,* n° 94, 24 novembre 1934, p. 1893-1895.

A la base de l'immunité se trouvent les réactions défensives des différentes cellules de l'organisme ; celles-ci peuvent se produire à l'extérieur ou à l'intérieur de l'organisme. Les phagocytes, les cellules conjonctives et réticulo-endothéliales, les vaisseaux, les nerfs, les organes hématopoïétiques, etc., sont les agents de ces réactions. La formation et la sécrétion des anticorps en constituent le résultat.

Ces réactions défensives des cellules, parce que obligatoires et involontaires, peuvent être considérées comme des réflexes, changeants et variables sous l'action de différents excitants (microbes, toxines), mais constants au contraire sous l'influence d'une même cause.

On se demande alors si l'immunité s'explique par les réactions défensives ou les réflexes. Pour cette recherche la méthode de Pavlow paraît utilisable. M. précise les conditions expérimentales parfois délicates de cette méthode et décrit quelques expériences. Il ne faut pas confondre le réflexe « inné » que présente tout animal dès sa naissance (le jeune tette et émet de la salive et des sucs digestifs) avec le réflexe conditionnel qui exige certaines conditions pour apparaître et se développer (l'éducation, le dressage sont des réflexes conditionnels). Ce dernier peut être obtenu à l'aide de n'importe quelle excitation, mécanique, calorique, lumineuse, etc., chez n'importe quel animal. Toutefois comme le développement du réflexe conditionnel exige un état actif des grands hémisphères cérébraux, il importe que les expériences soient faites sur des animaux sains et actifs.

M... a poursuivi une série d'expériences sur le cobaye. Il a pu provoquer chez ces animaux des réflexes conditionnels typiques en associant à une excitation interne (injection intrapéritonéale de microbes chauffés ou de bouillon) une excitation externe (grattage ou chauffage d'une même région de la peau).

M... a essayé également avec succès de provoquer des réflexes conditionnels sur les réactions cellulaires du sang, et dans la formation des anticorps. Certains expérimentateurs américains en répétant les travaux de M... ont obtenu des résultats contradictoires qui s'expliquent par la non-observation des recommandations sur lesquelles l'auteur insiste. Ce dernier rapporte les travaux de Diacono sur les hémolysines et sur le rôle joué par les réflexes conditionnels dans l'hémolyse.

Tous ces faits démontrent clairement le rôle joué par le système nerveux dans les réactions de l'immunité. Les hémisphères cérébraux jouent le principal rôle dans la formation des réflexes conditionnels. Mais par quel moyen les centres nerveux agissent-ils sur les cellules libres qui jouent le principal rôle dans l'immunité ? Il faut admettre que les globules blancs ne sont pas autonomes bien qu'ils n'aient pas de connexion directe avec le système nerveux; mais ce dernier agirait à distance par l'intermédiaire de quelques facteurs : induction, rayonnement ou hormones. H. M.

MILOVANOVITCH (**J. B.**) et **PLAVSIC** (**C.**). **L'effet des injections intraveineuses de sulfate d'atropine sur la pression artérielle moyenne dynamique et la perturbation de la régulation tensionnelle qu'elles entraînent.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXVI, n° 22, séance du 16 février 1934, p. 688-671.

MOLHANT. Contribution à l'étude clinique et physio-pathologique des troubles du langage. Le bégaiement essentiel ou névropathique, sa pathogénie et son traitement. *Hygiène mentale*, XXIX, n° 5, mai 1934, p. 101-118.

MORIN (**G.**) et **VIAL** (**J.**). **Sur les voies et les centres du réflexe inhibiteur intestino-intestinal.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXVI, n° 21, séance du 28 mai 1934, p. 536-538.

NITZESCO (**I. I.**) et **RUDEANU** (**A.**). **Action de l'insuline sur les chronaxies motrices.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, n° 21, séance du 9 juin 1934, p. 472-474.

Expériences pratiquées sur le rat et d'après lesquelles les auteurs concluent aux trois faits suivants :

1° L'injection d'insuline est suivie d'une baisse marquée des chronaxies motrices. 2° Il n'existe pas de parallélisme parfait et constant entre le niveau de la glycémie et les chronaxies, ce qui permet de se demander si tous les accidents nerveux consécutifs à l'administration d'insuline ne sont dus qu'à l'hypoglycémie. 3° Il y a une relation très étroite entre le rapport des chronaxies des antagonistes et le comportement de l'animal au cours des troubles nerveux provoqués par l'injection d'insuline

H. M.

NOWAK (**S. J. G.**). **Influence de l'alcool tribromo-éthylique et des dérivés nouveaux de l'acide barbiturique (malonylurée) sur la régulation automatique et réflexe de la pression artérielle et sur la respiration.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, n° 22, séance du 19 mai 1934, p. 642-644.

PAGANO. Note sur la sensibilité cardio-vasculaire et les réflexes carotidiens. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 98e année, 3e série, CXI, n° 16, séance du 1er mai 1934, p. 592-597.

PAPILIAN (Victor), **SPATARU** (Titu) et **PREDA** (Victor). **Sur l'action hypertensive de l'atropine et de la pilocarpine.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXV, n° 8, séance du 2 janvier 1934, p. 892-894.

L'action vasculaire de la pilocarpine est bien connue contrairement à celle de l'atropine qui reste discutée. Certains auteurs lui accordent une action vaso-dilatatrice, d'autres une action vaso-constrictive. Les recherches des auteurs ont eu pour but de voir si l'action de la pilocarpine ou de l'atropine ne produit pas dans certains cas une augmentation de la pression sanguine. Les expériences ont été faites sur 10 chiens. Les auteurs ont fait des injections intraveineuses de pilocarpine à la dose de 1 à 2 milligrammes par kilo d'animal et d'atropine à la dose de 0,5 à 1 milligramme par kilo d'animal. Dans ces conditions l'injection d'atropine produit une diminution de la pression sanguine plus accentuée que celle qui survient après une injection de pilocarpine. Si on a eu soin d'exciter préalablement le sympathique par l'adrénaline et qu'on excite le parasympathique par la pilocarpine, l'injection d'atropine faite après 3 à 21 minutes, ne produit plus une diminution, mais une augmentation de la pression artérielle. Si l'on excite le sympathique par l'adrénaline et si l'on paralyse le parasympathique par l'atropine, l'injection de pilocarpine produit une augmentation et non une diminution de la pression artérielle. Les expériences des auteurs ont également démontré que l'atropine n'empêche pas l'action de l'adrénaline sur la pression sanguine, mais qu'au contraire elle la favorise.

G. L.

PASTEUR VALLERY-RADOT, MAURIC (**G.**) et **HUGO** (**A.**). **Etude de la protection contre le choc anaphylactique réalisée par voie intraveineuse chez le lapin sensibilisé au sérum Quantité minima de sérum nécessaire pour déclencher un choc anaphylactique chez le lapin sensibilisé et pour le protéger vis-à-vis d'un second choc.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, n° 22, séance du 16 juin 1934, p. 605-606.

On peut obtenir un état de protection temporaire vis-à-vis du choc anaphylactique par une injection intraveineuse d'une dose même minime de sérum. Cependant la protection par les petites doses est de plus courte durée que la protection par les fortes doses. Une petite dose ne protège que pendant un temps très limité, minimum 30 à 60 minutes, mais elle est efficace 14 minutes après l'injection déchaînante.

H. M.

PASTEUR VALLERY-RADOT, MAURIC (G.) et HUGO (A.). Etude de la protection contre le choc anaphylactique réalisée par voie sous-cutanée et par voie intradermique chez le lapin sensibilisé au sérum. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXVI, n° 22, séance du 16 juin 1934, p. 606-609.

Etude destinée à rechercher si les injections quotidiennes (sous-cutanées ou intradermiques) de sérum de cheval, faites à des lapins sensibilisés au même sérum, permettent d'obtenir la désensibilisation.

Les auteurs concluent qu'une injection sous-cutanée de 2 cc. exerce une protection temporaire vis-à-vis d'un choc anaphylactique. Mais l'injection intradermique n'a pas constamment le même effet.

H. M.

PIGHINI (G.). Modifications thyroïdiennes selon différentes conditions expérimentales. (Modificazioni della tiroide in varie condizioni sperimentali (carenza ed eccesso di jodio, ormone preipofisario, calcio). *Rivista sperimentale di freniatria a medicina legale delle alienazioni mentali*, LVII, fasc. 3, 30 septembre 1933, p. 647-688.

PINTUS (Giuseppe) et FALQUI (Andrea). Sur le lieu d'origine des « myoclonies hypniques physiologiques ». Recherches expérimentales (Sulla sede di origine delle « Mioclonie ipniche fisiologiche ». Richerche sperimentali). *Rivista di Neurologia*, VII, fasc. 2, avril 1934, p. 133-160.

Etude du problème du lieu d'origine des « myoclonies hypniques physiologiques » décrites pour la première fois par De Lisi, au moyen d'une série de lésions variées provoquées dans différents points du système nerveux central et périphérique du tout jeune chat. P... et F... ont pu constater que les myoclonies cessent dans le territoire d'un nerf mixte que l'on sectionne. Par une section complète de la moelle elles disparaissent de même des régions inférieures à la région lésée. Enfin, par la destruction des circonvolutions « suprasylvienne antérieure et ecto-sylvienne antérieure », elles sont supprimées dans la moitié du corps. Dans tous les autres cas, que la lésion intéresse, les autres circonvolutions de la face externe des hémisphères, le mésencéphale, le cervelet le thalamus, le corps strié, les myoclonies persistent normalement.

P... et F... croient que les « myoclonies hypniques physiologiques » relèvent d'une origine corticale et que la continuité de la voie cortico-spinale est une condition anatomique indispensable à leur apparition.

H. M.

PIOLTI (Mario) et VISINTINI (Fabio). Etude chronaxique de la fatigue musculaire (Ricerche cronassimetriche sulla fatica muscolare). *Rivista di Neurologia*, VII, fasc. 2, avril 1934, p. 205-209.

La fatigue musculaire produite par des mouvements volontaires ou électriquement provoqués, détermine une modification de la chronaxie du muscle. Dans un premier

temps, celle-ci diminue pour augmenter ensuite. La durée de ces deux phénomènes varie avec les sujets. L'acétylcholine et la strychnine administrées à des doses qui sur un muscle normal seraient inopérantes déterminent sur un muscle fatigué une diminution de la chronaxie. L'adrénaline qui dans la majorité des cas augmente la chronaxie du muscle normal a une action contraire sur le muscle fatigué. Ce travail est complété par une page de bibliographie. H. M.

POMMÉ (**B.**) et **DUGUET** (**J.**). **Physiologie du nef grand hypoglosse.** *Gazette des Hôpitaux*, 107e année, n° 66, 18 août 1931, p 1181-1186, figures.

La XIIe paire est essentiellement la voie motrice périphérique qui permet, par l'action synergique de ses centres bilatéraux, la contraction musculaire volontaire de la langue. Par voie réflexe, elle contribue pour une part importante au fonctionnement du carrefour aéro-digestif. Une page de bibliographie complète ce travail.

H. M.

PUTNAM (**Tracy J.**) et **ASK-UPMARK** (**Erick**). **La circulation cérébrale. 29 observations microscopiques sur le plexus choroïdien vivant et sur l'épendyme du chat** (The cerebral circulation. 29 microscopic observations of the living choroid plexus and ependyma of the cat). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 1, juillet 1934, p. 72 à 81.

Intéressante étude dans laquelle les auteurs décrivent successivement les expériences et les méthodes employées pour l'étude microscopique du plexus choroïde vivant et de la paroi ventriculaire chez le chat, au moyen de l'excrétion de produits fluorescents. Les capillaires des plexus choroïdes se caractérisent par une lumière large bien spéciale et des parois minces, elles-mêmes recouvertes d'un très mince épithélium. Aucune activité secrétoire n'a pu y être constatée.

A retenir particulièrement de ce travail les précisions techniques, et d'autre part ce fait que P... souligne : la participation exagérée accordée à l'épithélium du plexus choroïde dans la sécrétion du liquide céphalo-rachidien. H. M.

RIVELA GRECO. Action élective de quelques composés mercuriels sur le système nerveux. III. Lésions des plexus choroïdes chez les animaux traités par le diéthyl-mercure par voie sous-cutanée (Azione elettiva di alcuni composti mercuriali sul sistema nervoso). *Rivista di Neurologia*, VI, fasc. V, octobre 1933, p. 477-502.

Chez des chiens traités par des doses variables de composés mercuriels de la série du diéthyl-mercure, on a pu observer des lésions des plexus choroïdes variables selon la dose du composé mercuriel injecté. Les animaux auxquels on a injecté des doses relativement faibles du composé ont présenté des lésions prédominantes au niveau du stroma conjonctif. Les animaux auxquels furent injectées les doses les plus importantes de diéthyl-mercure ont présenté des lésions massives, aussi bien au niveau du stroma conjonctif qu'au niveau du revêtement épithélial. Selon l'auteur, ces faits seraient dus à ce que les très hautes doses de mercure sont mises en circulation sous forme de combinaison mercuro-organique, de la même manière que ces dernières se produisent lorsqu'on administre des composés mercuriels de la série inorganique. G. L.

ROUVIÈRE (**H.**) et **VALETTE** (**G.**). **Rôle des nerfs dans la sécrétion de l'intestin grêle.** *Bull. de l'Académie de Médecine*, 98e année, CXII, n° 27, 3e série, séance du 17 juillet 1934, p. 125-128.

La proportion d'érepsine sécrétée au niveau d'un segment intestinal n'est pas modifiée à la suite de la section des filets nerveux aboutissant à ce segment. Cela tient à ce que ces filets nerveux apportent à la muqueuse intestinale deux excitations de sens opposé. Les pneumogastriques exercent une action inhibitrice sur la production de l'érepsine. Les grands splanchniques excitent, au contraire, la sécrétion du ferment peptidolytique. Il existe donc, en ce qui concerne la sécrétion intestinale, un antagonisme fonctionnel entre les deux systèmes orthosympathique et parasympathique. L'excitation locale produite sur la muqueuse par le contact des substances devant subir l'action des ferments paraît être, en définitive, le facteur essentiel de la sécrétion intestinale. G. L.

SALMON (**Alberto**). **L'importance du sinus carotidien dans le mécanisme de la mort subite** (L'importenza del seno carotideo nel meccanismo delle morti improvise). *Studium*, anno XXIV, n° 9, 1934.

Le sinus carotidien intervient vraisemblablement dans le mécanisme de la mort subite consécutive à l'anesthésie, au shock traumatique et opératoire, aux crises d'œdème aigu du poumon, au shock bulbaire lié à l'hyperadrénalinémie consécutive aux grandes émotions, aux brusques refroidissements cutanés, aux excitations douloureuses (ponction pleurale, coliques hépatiques), étant bien entendu que les phénomènes vagotoniques et bulbaires provoqués par l'adrénaline sont l'expression d'un réflexe sino-carotidien.

Non moins fréquents sont les cas de shock bulbaire liés à l'hypotonie du sinus carotidien et des noyaux bulbaires. Ils sont fréquents dans la myasthénie bulbaire où se constatent de nombreux phénomènes de dépression bulbaire secondaires à l'hypotonie des sinus. Ces shocks sont favorisés par l'insuffisance surrénale et par l'hypotension artérielle qui diminue l'activité des sinus; ils s'améliorent par les injections d'adrénaline qui augmentent le tonus de ceux-ci. Travail complété par une assez abondante bibliographie. H. M.

SALMON (**Alberto**). **Quelques points obscurs de la pathogénie de l'œdème aigu du poumon. Le rôle du sinus carotidien dans son mécanisme** (Alcuni punti oscuri nella patogenesi dell'edema polmonare acuto. Il valore del seno carotideo nel suo meccanismo). *Minerva medica*, XXV, vol. II, n° 34, 25 août 1934.

SANTENOISE, MERKLEN, BONNET, RICHARD, VIDÁCOVITCH. Etude électro-physiologique des effets de l'administration d'eau sulfatée calcique sur l'excitabilité réflexe vagale. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, série 3, t. CXI, n° 17, séance du 8 mai 1934, p. 609-619.

Travail permettant de conclure que l'ingestion d'eau sulfatée calcique est suivie de modifications importantes et complexes de l'excitabilité des nerfs et des centres organo-végétatifs. H. M.

SEHAM (**Max**) et **BOARDMAN** (**M. D.**) et (**D. V.**) (de Minneapolis). **Etude des automatismes moteurs** (A study of motor automatisms). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXII, n° 1, juillet 1394, p. 154-173.

Importante étude physiologique basée sur l'observation de 57 enfants.

H. M.

STURE BERGGREN. Expériences à la bulbocapnine, montrant son influence sur l'arc vestibulaire primaire chez le lapin (Experiments with bulbocapnine, showing its influence on the primary vestibular reflex arc in rabbit). *Acta psychiatrica et neurologica,* VIII, fasc. I-II, 1933, p. 341-347.

SZEPSENWOL (J.). La causalité de la différenciation neuronale chez les batraciens. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* CXVII, n° 30, séance du 20 octobre 1934, p. 305-306.

TOURNADE (A.) et **ROCCHISANI (L.). Des effets hypertenseurs de la faradisation du nerf de Cyon-Ludwig chez le chien curarisé et vagotomisé.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, n° 18, séance du 19 avril 1934, p. 211-212.

Sur le chien curarisé et vagotomisé, la faradisation forte du nerf de Cyon-Ludwig suscite le plus souvent, comme celle du nerf de Hering, mais de façon inconstante, une réaction paradoxale d'hypertension. Si l'animal est ensuite anesthésié, les mêmes excitations faradiques de l'un et de l'autre nerf provoquent le réflexe normal d'hypotension

H. M.

TOURNADE (A.) et **ROCCHISANI (L.). De l'hypertension par hémorragie bulbo-protubérantielle. Son mécanisme neuro-vasculaire et adrénalinique.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, n° 18, séance du 19 avril 1934, p. 206-208.

Compte rendu d'une technique expérimentale (anastomose veineuse surrénalo-jugulaire entre deux chiens) permettant de conclure que l'hypertension par hémorragie bulbo-protubérantielle procède d'un mécanisme complexe neuro-vasculaire et adrénalinique.

H. M.

TOURNADE (A.), ROCCHISANI (L.) et **CURTILLET (A.). Effet adrénalino-sécréteur de l'anémie aiguë bulbo-encéphalique.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXVI, n° 18, séance du 19 avril 1934, p. 205-206.

L'effet adrénalino-sécréteur de l'anémie aiguë bulbo-encéphalique ne semble pouvoir s'expliquer que par l'action excitante qu'exerce une soudaine et totale privation de sang, sur le centre bulbaire régulateur de la fonction médullo-surrénale.

H. M.

UGURGIERI (C.). Compression expérimentale du système nerveux central (Compressioni sperimentali del sistema nervoso centrale). *Rivista di Neurologia,* VII, fasc. 3, juin 1934, p. 25-45, figures.

Etude de l'action combinée d'une compression violente du système nerveux central chez le lapin intoxiqué par l'alcool.

Dans la région directement traumatisée, les lésions semblent seulement plus graves et spécialement celles des cellules nerveuses. Mais les lésions consécutives à l'intoxication éthylique, les lésions à distance, par conséquent, sont beaucoup plus importantes qu'elles ne peuvent l'être dans les cas où l'animal n'a subi que la seule action de l'alcool.

La similitude entre ces lésions diffuses et celles qui ont été décrites par de nombreux

auteurs dans les cas de tumeur cérébrale confirmerait l'hypothèse que les altérations constatées sont sous la double dépendance de la compression tumorale et de l'action toxique néoplasique. H. M.

VERCELLINI (G.). **Quelques remarques sur les fonctions cérébrales.** *Jour. of. nerv. and ment. Dis.*, vol. LXXIX, nº 3, mars 1934, p. 301.

Les différents sens nous envoient des impressions dont la synthèse est effectuée dans le thalamus qui ainsi est le centre de notre personnalité. La pensée de Descartes devrait ainsi être modifiée et « Je pense donc je suis » transformée en « Je sens donc je suis ».
P. Béhague.

WATTS (J.-W.). **Ligature de l'artère cérébrale antérieure chez le singe.** *Jour. of. nerv. and mental Dis.*, vol. LXXIX, nº 2, février 1934, p. 153.

La ligature de l'artère cérébrale antérieure faite chez 7 macaques et 1 babouin au niveau du genou du corps calleux paraît ne donner aucun symptôme d'ordre neurologique. L'auteur pense que la suppléance s'établit rapidement par l'artère cérébrale moyenne..., mais il serait hasardeux d'en inférer qu'il en serait de même chez l'homme surtout si la tension artérielle est basse. P. Béhague.

INFECTIONS

ALEXANDRE (André). **Etude clinique des manifestations du zona en oto-rhino-laryngologie.** *Les Annales d'Oto-rhino-laryngologie*, nº 10, octobre 1934, p. 982-1001.

Revue générale des différentes formes cliniques des zonas céphaliques, de leur diagnostic et de leurs complications. H. M.

ANDRÉASSIAN. L'endocardite zostérienne. *Paris médical*, nº 52, 29 décembre 1934, p. 533-534.

A. rapporte l'histoire clinique d'un zona cervico-scapulo-thoracique compliqué d'une endocardite infectieuse.

Il s'agit d'une malade de 59 ans, chez laquelle l'éruption, d'intensité moyenne mais très douloureuse et la fièvre à 39° disparurent en moins d'une semaine, après deux injections de sulfarsénol. Un examen complet motivé 48 heures plus tard par une nouvelle ascension thermique et un léger exanthème morbilliforme amène la découverte d'une cardiopathie grave avec tachyarythmie, bruit de galop, souffle présystolique et roulement diastolique prédominants à la pointe. Hémoculture négative. Tension artérielle : maxima : 11, minima : impossible à préciser. Le traitement digitalique est sans action sur les troubles fonctionnels ; la fièvre en clocher persiste.

Dans de telles conditions, vingt jours après la constatation des symptômes cardiaques et de la fièvre, les injections sous-cutanées de sulfarsénol sont reprises avec succès. Quarante jours plus tard, la malade entre en convalescence, mais il persiste un rétrécissement mitral, dont l'existence est sans doute antérieure à l'apparition du zona.

A... estime qu'il s'agit peut-être d'une endocardite zostérienne greffée sur un cœur déjà malade, qui aurait « guéri par le médicament spécifique du zona ».

H. M.

BESSEMANS (A.). Résultats des inoculations au lapin et au cobaye d'un fragment d'encéphale riche en tréponèmes mobiles, prélevé durant la vie, par trépanation, à un paralytique général. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 98e année, 3e série, t. CXII, n° 31, séance du 9 octobre 1934, p. 255-259.

Compte rendu d'une série d'inoculations pratiquées dans des circonstances pouvant être qualifiées d'idéales, et qui néanmoins n'ont abouti qu'à des échecs.

De tels résultats établissent que le tréponème de la paralysie générale est incapable de provoquer chez le lapin, ni directement ni indirectement par l'intermédiaire du cobaye ou d'autres lapins, des manifestations spécifiques analogues à celles que détermine le tréponème pâle habituel.

Deux hypothèses déjà envisagées par Levaditi et son école semblent pouvoir expliquer ces faits. Ou bien le tréponème de la paralysie générale constitue une variété de treponema pallidum adaptée au névraxe de l'homme avec une électivité telle que son pouvoir pathogène primitif a considérablement fléchi ou même totalement disparu, ou bien il constitue une variété neurotrope *ab ovo*, différente de la variété dermotrope ordinaire. Une bibliographie fait suite à cette publication. H. M.

CATHALA (J.), FRIEDMAN (E.) et LAPLANE (R.). Sur le diagnostic du rhumatisme cérébral. I. Valeur séméiologique du délire de mort. II. Désordre cérébral et trouble de l'équilibre acide-base. *Presse médicale*, n° 4, 9 janvier 1935, p. 41-44.

Le diagnostic du rhumatisme cérébral est assez facile quand les accidents surviennent au cours d'une crise rhumatismale, ou même lorsque la notion de rhumatisme antérieur est connue. Les difficultés peuvent être considérables lorsqu'un tel accident se produit alors que les localisations articulaires demeurent ignorées.

L'état général du malade est très grave, et contraste avec une séméiologie viscérale assez pauvre. Il s'agit avant tout d'un syndrome toxi-infectieux associé à la confusion et au délire. L'importance de ces deux éléments est capitale les auteurs insistent sur leur valeur et sur la nécessité qu'il peut y avoir à dégager la tonalité caractéristique de ce délire. A ce point de vue, la valeur séméiologique du délire de mort est certaine. Elle a été mentionnée par les classiques et à deux reprises C., F. et L. ont été orientés par lui dans leur diagnostic. De nombreux exemples puisés dans la littérature et deux observations personnelles sont rapportés. Par ailleurs, l'étude des troubles humoraux a montré qu'il existait des variations importantes de l'équilibre acide-base : celles-ci semblent indiquer certaines interventions thérapeutiques, capables de compenser le déséquilibre observé. Peut-être ces troubles de l'équilibre humoral peuvent-ils expliquer, selon leur intensité et leur durée, soit le trouble fonctionnel pur, soit la lésion destructive de la cellule nerveuse. On sait en effet que chez certains, ces accidents cérébraux guérissent sans séquelles, et qu'au contraire d'autres sujets conservent un affaiblissement global, prolongé, de leurs facultés intellectuelles.

Les auteurs insistent sur l'intérêt qu'il peut y avoir à étudier de tels cas sous un angle physio-pathologique, susceptible peut-être d'éclairer un problème pathogénique que l'hypothèse infectieuse n'a pu résoudre seule. H. M.

CHORINE (V.), GUILLING (R.) et MONTESTRUC (E.). Inoculation de bacilles de Stéfansky dans la chambre antérieure de l'œil du rat. *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie*, t. CXVI, n° 27, séance du 21 juillet 1934, p. 1261 1262.

L'inoculation de bacilles de Stéfansky dans la chambre antérieure de l'œil du rat

provoque en 14 mois la formation d'un léprome qui a son origine dans les procès ciliaires ; s'étend à l'iris, à la choroïde antérieure et à la sclérotique, mais se développe surtout dans la zone antérieure de l'œil. De plus, l'infection gagne les tissus environnants et se localise dans les ganglions sous-maxillaires qui opposent une barrière temporaire à l'envahissement bacillaire. Il n'y a pas d'extension du côté des méninges ni du cerveau.

H. M.

DOCIMO (Ludovico). **Tuberculose isolée du crâne** (Tuberculosi isolata del cranio). *Riforma medica*, 50e année, XII, nº 34, 25 août 1934, p. 1303-1306, 2 figures.

D. rapporte l'observation d'un cas de tuberculose isolée de la région frontale chez une femme de 65 ans.

La lésion survenue chez un sujet ne présentant aucun passé pathologique s'était développée en quelques mois. D. en souligne la rareté et discute l'opportunité des différents traitements. La méthode non sanglante a été choisie : la tumeur est traitée par des ponctions avec injections modificatrices de liquide de Durante, associées à la cure iodée et à l'héliothérapie. Au début les ponctions étaient quotidiennes, elles sont devenues hebdomadaires. De tels résultats et la continuation du traitement autorisent l'espoir d'une guérison.

H. M.

GATÉ (J.), **MICHEL** (P. J.) et **FREIDEL** (A.). **Syphilis nerveuse. Suppuration du cinquième orteil correspondant à des lésions osseuses et articulaires profondes avec résorption osseuse considérable.** *Bull. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nº 4, avril 1934, séance du 15 février, p. 535-538.

Présentation d'un malade atteint d'une syphilis nerveuse méconnue, qui a brusquement présenté une poussée fluxionnaire d'un petit orteil ayant entraîné une suppuration relativement discrète et une résorption osseuse de la presque totalité d'une phalange. Le traitement spécifique a été sans action.

Ces faits soulèvent quelques discussions pathogéniques, mais G., M. et F. ont tendance à considérer qu'il s'agit d'une ostéite syphilitique modelée par l'atteinte spécifique du névraxe.

H. M.

GIRAUD (P.) et **POINSO** (R.). **Encéphalomyélites consécutives aux fièvres éruptives.** *Archives de médecine générale et coloniale*, 1934, t. III, nº 4, p. 149-163.

Ce rapport, présenté à la séance de la Société de médecine de Marseille du 10 janvier 1934, résume l'ensemble de nos connaissances sur les complications nerveuses des fièvres éruptives. Les encéphalomyélites de la rougeole servent surtout de thème analytique aux auteurs, qui insistent encore sur les complications de la varicelle et de la vaccine. Description sommaire des lésions et exposé des diverses pathogénies. Conclusions prophylactiques et thérapeutiques.

J. A.

GIRAUD (P.), **MASSOT**, **RATHELOT** et **SIMÉON**. **A propos de 5 nouvelles observations de paralysie diphtérique grave.** *Archives de médecine générale et coloniale*, III, 1934, nº 3, p. 129-135.

Les auteurs confirment les conclusions qu'ils avaient apportées à propos de 16 autres cas de paralysies diphtériques graves (*Soc. de Méd. de Marseille*, 30 novembre 1932). Leur observation clinique est toujours en accord avec les résultats expérimentaux de Ramon et Debré : action préventive indubitable du sérum employé assez tôt et à dose suffisante, efficacité réduite sur les paralysies constituées et les accidents cardiaques, dont le pronostic reste sérieux.

J. A.

GREZE (E.). (de Bordeaux). **A propos d'un cas de zona ophtalmique : traitement par le vaccin antistaphylococcique.** *Journal de Médecine de Bordeaux et du S.-O.*, 110e année, nº 15, 30 mai 1933, p. 430.

JACCHIA (L.). Sur la reproduction expérimentale de l'éruption herpétique chez l'homme et sur la méningite dite herpétique (Sulla reproduzione sperimentale dell'eruzione erpetica nell'uomo e sulla cosidetta « meningite erpetica » *Rivista di Neurologia*, 7e année, fasc. 5, octobre 1934, p. 507-556.

J. a réussi à provoquer une méningite expérimentale chez des sujets neufs en injectant par voie rachidienne un à deux centimètres cubes d'eau bidistillée stérile : l'apparition chez quatre d'entre eux d'une éruption herpétique au deuxième ou au troisième jour a suggéré à l'auteur une série de recherches sur l'homme et sur le lapin.

Ses conclusions sont les suivantes : la méningite ainsi provoquée chez l'homme ne se différencie pas de certaines méningites puriformes, dites aseptiques, évoluant rapidement vers la guérison, que certains auteurs, les Français plus particulièrement, ont tendance à considérer comme des méningites herpétiques.

L'étiologie herpétique des manifestations vésiculo-bulleuses, qui accompagnent souvent de telles méningites, est prouvée par la mise en évidence du virus dans ces vésicules et parfois dans le liquide et dans le sang ; cette mise en évidence se fait par inoculations et par passages chez le lapin, enfin par l'immunité locale consécutive ; mais tous ces arguments ne peuvent cependant pas servir à prouver l'étiologie herpétique de la méningite. Cette dernière peut être provoquée par des excitants méningés aseptiques divers, et le virus herpétique s'extériorise alors qu'il existait à l'état latent dans l'organisme. De tels faits paraissent démontrés par la possibilité d'isoler à ce moment le virus herpétique du liquide céphalo-rachidien, et encore d'augmenter chez le lapin l'intensité des réactions au moyen d'injections d'eau dans l'espace sous-arachnoïdien par ponction sous-occipitale. Ces dernières créent chez l'animal une réaction méningée comparable à celle de l'homme, au moins en ce qui concerne les altérations liquidiennes : elle est accompagnée de manifestations méningo-encéphalitiques, lesquelles, contrôlées histologiquement, n'apparaissent différentes des encéphalites herpétiques que par une certaine prédominance des phénomènes hémorragiques.

Ce travail est accompagné d'une abondante bibliographie. H. M.

JAMBON et **ARMAND (A.). Un nouveau cas de neuro-mélitococcie cérébrale. Exploration lipiodolée du canal rachidien.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 15e année, fasc. IX, septembre 1934.

J. et A. exposent en détail une observation de neuro-mélitococcie encéphalo-méningée, superposable aux cas antérieurement décrits, tant par ses caractères que par son évolution favorable.

Le syndrome neurologique s'est constitué par étapes, au cours même de l'évolution d'une fièvre de Malte. Il était identique aux syndromes tardifs ou ultra-tardifs mentionnés par H. Roger dans cette même affection.

Une exploration rachidienne complète a été pratiquée. Les résultats de l'examen du liquide prélevé par voie sous-occipitale et lombaire, le processus de cloisonnement incomplet de la cavité arachnoïdienne constaté aux deux extrémités du canal rachidien, sont autant de points intéressants. A noter que l'existence probable de ce même processus de cloisonnement au niveau des méninges encéphaliques doit permettre de comprendre une partie des troubles qui constituent le syndrome encéphalo-méningé.

A retenir encore l'amélioration rapide et franche constatée à la suite de l'injection lipiodolée sous-occipitale, qui pose la question de son action curatrice possible.

H. M.

KITCHEVATZ (Milan). **Effet préventif du sérum antiherpétique dans l'herpès expérimental.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXVI, n° 22, séance du 16 février 1934, p. 682-684.

MOLLARET (Pierre) **et STEFANOPOULO** (G. J.). **Le liquide céphalo-rachidien lombaire et sous-occipital dans la fièvre jaune expérimentale du Macacus rhesus.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, n° 37, CXVII, 1934, p. 1101-1103.

M. et S. montrent l'existence d'une réaction lymphocytaire dans 9 cas de fièvre jaune typique du macaque inoculé sous la peau avec le virus « viscérotrope ». Les modifications sont beaucoup plus marquées en cas de forme nerveuse ou après inoculation intracérébrale ou sous-arachnoïdienne. On les observe encore dans les formes inapparentes et chez les animaux immunisés. La virulence du liquide a pu être constatée non seulement après inoculation intracérébrale mais également après inoculation sous-cutanée (3 fois sur 9). Chez les animaux immunisés le liquide céphalo-rachidien avait acquis 4 fois sur 5 un pouvoir neutralisant élevé. De tels faits confirment l'existence d'un certain neurotropisme du virus amaril, même dans le cas où l'inoculation a été faite sous la peau.

H. M.

MOORE (**Elizabeth**) et **M. C. CORDOCK** (**Howard A.**). **Encéphalomyélite et « pneumonie à virus hémorragique » compliquant la rougeole** (Encephalomyelitis and « hemorragic virus pneumonia » complicating measles. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 3, septembre 1934, p. 560-568, 5 figures.

Observation d'un cas personnel, clinique et anatomique, d'encéphalomyélite consécutive à une rougeole et à une pneumonie à virus hémorragique, chez un enfant de 8 ans,

L'autopsie pratiquée quelques heures après la mort a permis de mettre en évidence. des lésions nerveuses comparables à celles antérieurement décrites. La démyélinisation périvasculaire signalée comme la lésion la plus caractéristique par tous les auteurs était particulièrement nette dans ce cas, mais l'infiltration périvasculaire par des mononucléaires n'avait pas l'importance que les descriptions lui accordent, et n'existait pas là où la démyélinisation était intense.

Au point de vue pulmonaire, les lésions étaient semblables à celles que l'on rencontre dans les maladies infectieuses et dans la pneumonie expérimentale.

M. et C. discutent la pathogénie de tels cas en se basant sur les théories admises : ou bien l'encéphalomyélite aiguë disséminée est une maladie autonome due à un virus spécifique neurotrope, ou bien les complications cérébrales s'expliquent par la généralisation du virus de la maladie initiale.

De belles microphotographies illustrent cette publication.

H. M.

NAYRAC (**P.**). **Les syphilis diffuses du névraxe.** *Paris médical*, 24e année, n° 40, 8 octobre 1934, p. 233-276.

Dans un certain nombre de cas, on peut observer la combinaison de deux ou plusieurs syndromes syphilitiques du système nerveux : association tabo-paralytique, très connue, mais aussi association de signes de paralysie générale, de tabes et de myélite syphilitique.

C'est la syphilis diffuse du névraxe ou syndrome de Guillain-Thaon. A une description théorique de l'affection, N. joint le compte rendu de cinq observations personnelles ; ces faits permettent de conclure à la facilité relative du diagnostic. Seule la sclérose en plaques peut dans certains cas laisser pour un temps quelques hésitations.

Au point de vue anatomo-pathologique, le cerveau présente les lésions méningo-encéphalitiques classiques de la paralysie générale. Au niveau de la moelle on constate non seulement la superposition mais aussi la combinaison des lésions du tabes et de la myélite.

Un tel syndrome présente un intérêt certain, en montrant l'incontestable parenté des diverses formes de la syphilis nerveuse. Il confirme aussi le peu d'efficacité de la thérapeutique en matière de spécificité nerveuse, car les traitements les plus actifs ne peuvent empêcher une issue fatale dans l'espace de trois à quatre ans. L'impaludation n'a pour ainsi dire jamais pu être pratiquée. Toutefois, dans le cas de Nissen et van Bogaert, le syndrome démentiel seul aurait régressé sous l'influence de cette méthode.

N. rapporte encore l'observation d'une malade porteuse d'une autre forme de syphilis diffuse du système nerveux : celle qui simule la sclérose latérale amyotrophique. Il souligne l'importance pratique du diagnostic qui provient de la grande différence de rapidité d'évolution des deux affections, et même dans tous les cas l'intérêt d'un traitement d'épreuve sérieux et prolongé. H. M.

PAYAN (L.). **Fièvre typhoïde avec manifestations névraxitiques diffuses.** *Société de Médecine de Marseille,* séance du 14 avril 1934. *Archives de Médecine générale et coloniale,* III, n° 8, p. 395-403.

Une jeune femme de 29 ans commence une fièvre typhoïde grave par un accès de délire aigu, puis se succèdent, au cours d'une évolution qui dure près de quatre mois, des lésions bulbo-protubérantielles (VIIe, IXe, X^e^ paires), cérébelleuses à type d'ataxie aiguë, médullaires avec irritation pyramidale, et contractures névritiques (paralysie bilatérale des sciatiques poplités externes). Les séquelles mentales sont particulièrement graves. J. A.

PHYLACTOS (A.). **Névraxite expérimentale du lapin par inoculation intracérébrale du virus de la lymphogranulomatose des ganglions inguinaux (maladie de Nicolas et Favre).** *Comptes rendus des Séances de la Société de biologie,* t. CXVI, n° 27, séance du 21 juillet 1934, p. 1386-1387.

Le virus lymphogranulomateux se transmet au lapin par inoculation cérébrale par passages successifs et provoque une névraxite vérifiée par des preuves cliniques biologiques et histologiques. Le virus de la maladie de Nicolas-Favre peut se conserver dans le névraxe du lapin, provoquant en même temps une neuro-infection occulte ; mais par passages en série dans le névraxe du lapin, il peut provoquer une infection cliniquement apparente. L'inoculation sous-cutanée périphérique du virus lymphogranulomateux paraît favoriser l'éclosion d'une infection ascendante du névraxe du type classique de la paralysie ascendante aiguë, comme s'il s'était propagé au névraxe par les nerfs périphériques. L'infection de la cornée du lapin par le virus lymphogranulomateux est réalisable. H. M.

RAMON (G.), **DEBRÉ** (Robert) et **UHRY** (Pierre). **Sur les paralysies diphtériques.** *Presse médicale,* n° 101, 19 décembre 1934, p. 2037-2040, 4 figures.

Etudiant les différents modes d'action d'un poison sur l'organisme, les auteurs font

une mise au point des précisions déjà acquises à propos des paralysies diphtériques ; ils soulignent la valeur de l'antitoxine pour lutter contre ces dernières, à condition toutefois qu'elle puisse neutraliser la toxine avant la fixation de celle-ci sur les centres nerveux.

Suit une étude clinique des paralysies diphtériques expérimentales, de laquelle il faut conclure que la paralysie locale initiale est due à l'imprégnation toxique d'un nerf sensible et que les autres paralysies plus tardives, électives, limitées ou généralisées traduisent la localisation particulière de la toxine. Le lieu de fixation de cette dernière dans les centres nerveux est encore discuté. Dans les nombreuses pièces étudiées par R., D. et L., aucune lésion centrale primitive n'a pu être décelée, mais des lésions dégénératives manifestes, importantes et constantes des nerfs et des muscles correspondants furent aisément mises en évidence. Des tentatives de fixation *in vitro* de la toxine sur la substance cérébrale, puis des tentatives de libération *in vivo* du poison qui aurait pu rester fixé au tissu nerveux ont été pratiquées sans résultat. La lésion essentielle, sinon unique, des paralysies diphtériques est donc une polynévrite due à la fixation du poison sur les nerfs de la région malade et plus tard seulement sur certains nerfs bien définis présentant une affinité élective pour ce poison.

Les accidents consécutifs (troubles cardiaques, syncope, etc.) ne semblent pas correspondre à des lésions du myocarde et des centres nerveux intracardiaques. Dans un cas cependant (autopsie humaine), les terminaisons du pneumogastrique ont montré des altérations nettes.

Enfin, les données expérimentales et cliniques confirment ce fait que la fixation du poison sur le tissu nerveux est rapide, mais que l'établissement de lésions décelables est lent. La formation de l'antitoxine, d'autre part, exige un temps relativement long. D'où l'importance des fortes doses de sérum antidiphérique injectées dès le début de la maladie, capables de neutraliser la toxine avant sa fixation sur le système nerveux.

H. M.

REMLINGER (P.). Vaccination antirabique et biotropisme. *Presse médicale*, n° 5, janvier 1934, p. 92-95.

Le biotropisme joue, au cours de la vaccination antirabique, un rôle beaucoup plus effacé qu'au cours du traitement de la syphilis. Le réveil du paludisme est peut-être sa seule manifestation indiscutable. Le biotropisme antirabique protuberculeux est d'une très gande rareté. Les éruptions cutanées sont exceptionnelles (la moins rare est l'urticaire) et ne paraissent guère attribuables au biotropisme. En particulier, rien ne rappelle l'éruption scarlatiniforme du 9e jour si fréquente au cours du traitement de la syphilis par les arsénobenzols. Les accidents paralytiques paraissent dus à l'action virulente et toxique du produit inoculé (virus fixe). Ils ne sont certainement pas de la rage canine activée par le traitement. Il est très douteux que sous l'influence des injections ils soient dus au réveil latent d'un virus neurotrope tel que celui de l'encéphalite ou de la poliomyélite. L'auteur insiste sur ce que toutes ces manifestations sont d'ailleurs exceptionnelles et beaucoup plus intéressantes au point de vue scientifique qu'au point de vue pratique. Elles ne constituent pas plus une contre-indication à la vaccination pasteurienne que les accidents de l'éther et du choloforme ne constituent une contre-indication à l'anesthésie.

G. L.

REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). Contribution à l'étude de la nature du virus de la maladie d'Aujeszky. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVII, n° 3, 1934, p. 409-411.

Le virus de la paralysie bulbaire passe sans aucune difficulté à travers la bougie Chamberland L3. R... n'a pu lui faire traverser la bougie Berkefeld V ; 10 expériences d'ultrafiltration à travers les membranes de collodion ont été neuf fois négatives. Le virus d'Aujeszky n'est pas sensible à la centrifugation. Il diffuse dans la glycérine ou le liquide de Locke dans lesquels les cerveaux infectieux ont été immergés, et passe facilement de ces cerveaux à des viscères sains.

D'après ces différentes propriétés, ne faudrait-il pas considérer ce virus comme un intermédiaire entre les diastases et les microbes visibles, qui se trouvent à la limite inférieure du règne végétal ? R... et B... n'envisagent ce point de vue qu'à titre d'hypothèse.

H. M.

RIMBAUD (L.), ANSELME-MARTIN (G.) et LAFON (K.). Infections saisonnières neurotropes. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 15e année, fasc. VI, juin 1934, séance du 20 avril, p. 281-283.

Compte rendu de 15 cas de manifestations nerveuses consistant en cervico-brachialites, radiculalgies lombaires et paraplégies transitoires, que les auteurs rapprochent d'un certain nombre de cas de complications nerveuses périphériques grippales. Ils conservent néanmoins, pour leurs propres observations, la dénomination d'infection saisonnière neurotrope. Cet article est accompagné d'une bibliographie. H. M.

ROGER (H.). Les complications nerveuses de la mélitococcie. *Gazette des Hôpitaux*, nº 95, 28 novembre, p. 1695-1699.

Les complications nerveuses de la mélitococcie, qu'elles soient intrarachidiennes ou intracraniennes, se caractérisent par une évolution assez lente, souvent torpide, et surtout par leur apparition tardive, en général plusieurs mois, exceptionnellement plusieurs années après la phase aiguë de l'infection.

En dehors d'autres complications d'allures les plus diverses, les manifestations les plus caractéristiques sont d'une part la paraplégie flasque, d'autre part un syndrome cérébral, à type de spasmes vasculaires et de troubles cochléo-vestibulaires. L'une et l'autre se distinguent par une réaction méningée intense avec xanthochromie, hyperalbuminose et, fait particulier, hypercytose élevée du liquide céphalo-rachidien... En pareil cas on peut supposer, comme substratum anatomique principal, une arachnoïdite, une méningite séreuse de la région lombaire ou de la fosse cérébrale postérieure, comprimant ou altérant les racines rachidiennes ou les nerfs craniens, irritant la moelle ou l'écorce cérébrale.

Quoique curable dans ses manifestations, la neuromélitococcie aggrave le pronostic. Elle augmente de plusieurs mois à un an la durée déjà longue de cette infection. Elle entraîne souvent des séquelles indélébiles. Elle peut, par quelques-unes de ses manifestations cérébrales, être la cause de la mort.

Ces complications sont relativement rares si on les compare au nombre considérable des fièvres ondulantes, à melitensis ou à bacille de Bang, qui désolent certaines régions.

H. M.

ROGER (H.), SARRADON (J.) et AUDIER (M.). Encéphalite postmorbilleuse tardive à type foudroyant chez le frère, à type d'épisodes successifs chez la sœur. *Archives de médecine générale et coloniale*, 1934, t. III, nº 4.

Une fillette de 5 ans fait, trois semaines après une rougeole, une infection grave des centres nerveux, à type de somnolence et de quadriparésie. Ces phénomènes régressent

en quelques semaines pour reparaître deux mois après et disparaître à nouveau. Une nouvelle poussée, un an après, laisse un syndrome cérébello-pyramidal qui persiste 6 mois après le début. Le frère de la malade, qui avait fait une rougeole contemporaine de celle de sa sœur, avait succombé au moment où s'installaient les premiers signes nerveux chez celle-ci, à forme d'encéphalite morbilleuse foudroyante. Les auteurs insistent sur la rareté de tels cas, l'évolution par poussées du premier et la parenté avec certaines formes de scléroses en plaques aiguës. J. A.

DE SAUSSURE (R.). La colibacillose et ses troubles psycho-névrosiques. *L'évolution psychiatrique*, 1934, fasc. I, p. 85-94.

Description des manifestations psychiques des colibacilloses et de certains symptômes cliniques qui les accompagnent, ainsi que de leur pathogénie.

Le symptôme le plus frappant est l'asthénie marquée qu'accuse le malade malgré la volonté de ce dernier à fournir un certain effort. Un second symptôme est le dégoût de la vie et enfin l'angoisse. Ces manifestations sont essentiellement variables dans leur durée et disparaissent souvent dès qu'une amélioration se produit ; leur réapparition est aussi brusque et de cette variabilité même naissent souvent pour le médecin des difficultés de diagnostic. S. signale encore une irritabilité capricieuse inexistante auparavant.

En plus de ces manifestations générales, on rencontre sur des terrains prédisposés des troubles psychiques beaucoup plus précis, et S. en rapporte un certain nombre d'exemples. Le polymorphisme des cas cités montre qu'il n'y a pas de troubles spécifiques ; aussi devant de tels signes la recherche de certains symptômes d'ordre plus spécialement médical sera indispensable.

L'auteur souligne l'importance de la fièvre discrète et non continuelle, des céphalées inconstantes mais souvent violentes, et de l'hypotension artérielle. La colibacillurie est souvent légère et intermittente, aussi l'hypothèse de colibacillose ne devra être rejetée que si des examens très souvent répétés s'avèrent toujours négatifs. Bien plus, S., contrairement à l'opinion admise par le plus grand nombre, estime que la non-constatation de l'agent pathogène dans les urines ne suffit pas à éliminer le diagnostic de colibacillose.

L'auteur discute la pathogénie de cette affection ; au point de vue des troubles psychiques, peut-être faut-il envisager une prédisposition de certains individus, l'existence d'un passé névropathique, ou une action différente de certains colibacilles ? Ce problème ne peut être résolu dans l'état actuel de nos connaissances. H. M.

SIMIONESCO (I.). Le traitement curatif du tétanos. *Spitalul*, n° 2, février 1934, p. 57-62.

STATE DRAGANESCO (de Bucarest). Problèmes de pathologie générale résultant de l'étude des infections névraxiales non suppuratives. *Miscarea medicala romana*, n°s 9-10, p. 879-884, 1934.

Revue générale concernant des recherches faites avec le Pr Marinesco sur la propagation nerveuse des virus neurotropes et spécialement du virus herpétique et zonateux. Le virus herpétique introduit dans la circulation sanguine ne peut avoir qu'exceptionnellement une localisation nerveuse. Lorsqu'il est inoculé sur la cornée ou dans un nerf périphérique, il se propage d'une manière ascendante vers le névraxe en produisant des lésions inflammatoires maximales (*zone de projection*) dans le territoire qui est en rapport direct avec la projection centrale du nerf inoculé. Dans le névraxe, le virus diffuse

en généralisant l'infection dans tout le système nerveux ; en second lieu, ce virus parvient d'une manière descendante aussi dans les nerfs périphériques (cérébro-spinaux et sympathiques) en présentant ce que Nicolau a nommé le processus de septinévrite.

Par analogie avec l'herpès, Marinesco et Draganesco ont montré qu'il y a aussi dans le zona un processus ectodermique (efflorescence zostérienne) local dû à la présence du virus causal qui de là, par un phénomène de névrite ascendante, parvient à la moelle. La propagation de ces deux virus dans le système nerveux se fait donc par des voies préformées. Cette propagation des virus neurotropes représente une modalité particulière d'extension de ces virus dans l'organisme, nettement différente de celle des agents bactériens ou des protozoaires, dont le vecteur est le sang ou la lymphe.

I. Nicolesco.

STEFANOPOULO (G. J.) et **MOLLARET** (P.). **Hémiplégie d'origine cérébrale et névrite optique au cours d'un cas de fièvre jaune** (Discussion M. Troisier). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 3e série, 50e année, n° 29, 19 novembre 1934, p. 1463-1466.

Observation d'un cas typique de fièvre jaune compliqué à la période d'état de symptômes de localisation encéphalique : coma entrecoupé de bouffées délirantes avec tics et spasmes variés. Au moment de la convalescence, on constata des séquelles d'hémiplégie droite prédominant au membre supérieur et de névrite optique bilatérale. Les examens sérologiques confirment le diagnostic en montrant l'existence d'un pouvoir neutralisant très élevé.

Une telle observation démontre, sur le terrain clinique, l'existence d'un neurotropisme naturel du virus amaril, notion capitale depuis les tentatives de vaccination à l'aide d'un virus « neurotrope » obtenu par passages dans le cerveau de souris.

Une prudence extrême est donc indispensable et l'adjonction de sérum antiamaril apparaît justifiée pour prévenir les déterminations nerveuses éventuelles au cours de ce type de vaccination. H. M.

TERRACOL, COMTE et **BALMÈS** (J.). **A propos d'un cas de zona encéphalique et de son origine traumatique**. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 15e année, fasc. V, mai 1934, séance du 9 mars, p. 221-226.

Observation présentant un double intérêt, étiologique et thérapeutique.

Le zona est apparu dans la région frontale droite, peu de temps après un traumatisme de cette même région. La diathermie a eu sur la douleur une influence manifeste et rapide et mérite d'être retenue dans le traitement des algies postzostériennes.

H. M.

TOURAINE (A.) et **BAUMGARTNER** (Ph.). **Algies du zona et réactions méningées**. *Bull. de la Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, novembre 1934, p. 1704-1710.

Chez 18 malades atteints de zona avec algies légères, passagères ou plus ou moins persistantes, les auteurs ont pu suivre, par ponctions sous-occipitales renouvelées, le rapport existant entre l'intensité des algies et celle de la réaction méningée.

Ce rapport semble direct. Les algies persistantes paraissent liées à une réaction méningée durable. Celle-ci semble s'atténuer à mesure que les douleurs s'amendent. Dans certains cas, elle disparaît cependant, alors que les douleurs persistent. Elle a été notée 12 fois sur les 18 cas observés. H. M.

TROISIER (J.), BARIETY (M.) et BROUET (G.). Spirochétose ictéro-hémorragique après morsure de rat. Méningite purulente (Discussion M. A. Cain). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3e série, 50e année, n° 29, 19 novembre 1934, p. 1451-1458.

Compte rendu d'une observation de spirochétose ictéro-hémorragique consécutive à une morsure de rat chez un homme de 62 ans. L'allure de la maladie fut très atypique et se caractérisa par des troubles digestifs, des vomissements répétés, de l'asthénie une myalgie marquée et une hyperesthésie généralisée. Dans les derniers jours de l'évolution survinrent des crises convulsives épileptiformes ; l'autopsie révéla l'existence d'une méningite suppurée.

Les auteurs soulignent la rareté de ce mode de contamination et l'évolution anormale de la maladie ; leur observation est la première qui mentionne, au chapitre des complications, la suppuration des espaces sous-arachnoïdiens. H. M.

NERFS CRANIENS

AGNELLO (Francesco). A propos du « phénomène de Marcus Gunn » (Sul « fenomeno di Marcus Gunn »). *Rivista oto-neuro-oftalmologica e radio-neuro-chirurgica*, v. XI, fasc. 5, septembre-octobre 1934, XIII, p. 531-544.

L'auteur a observé un syndrome de Marcus Gunn, chez un enfant de 13 ans chez lequel le mouvement d'ouverture des mâchoires était suivi d'un mouvement synergique d'élévation de la paupière supérieure, et où le signe de de Graefe existait également Tous les mouvements de l'œil et de la paupière étaient normaux, une fois la bouche fermée. Il faudrait admettre que la branche motrice du trijumeau envoie des filets à l'élévateur de la paupière supérieure. Bibliographie jointe. H. M.

BRULÉ (Marcel), HILLEMAND (Pierre), MALLARMÉ (Jacques) et TRELLES (O.). Paralysie unilatérale du voile du palais, du larynx, du pharynx avec syndrome de Claude Bernard-Horner par foyer septique bulbaire au cours d'une endocardite maligne subaiguë. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. Hôp. Paris*, 3e série, 50e année, n° 30, 26 novembre 1934, p. 1475-1480, figures.

Observation constituant un exemple rare de signes d'atteinte bulbaire au cours d'une endocardite maligne subaiguë. Les troubles mentionnés sont apparus brusquement au cours d'un état fébrile remontant à plusieurs mois ; le reste de l'examen neurologique est pratiquement normal. Mais bientôt les symptômes bulbaires s'intensifient et la malade fait une syncope mortelle cinq jours après son admission à l'hôpital.

L'autopsie montre une lésion inflammatoire avec présence de streptocoques dans des polynucléaires altérés et dans les cellules de la névroglie, associée à des lésions dégénératives des cellules et des fibres nerveuses localisées au voisinage des artérioles. Cette lésion siège à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du bulbe, au niveau de la partie supérieure du noyau ambigu. Etendue transversalement, sa hauteur est de 2 millimètres seulement. Une telle lésion linéaire réalise un type anatomo-clinique partiel qui doit rentrer dans le cadre du syndrome de l'artère de la fossette latérale du bulbe de Ch. Foix.

Les auteurs soulignent la rareté de telles lésions au cours de l'endocardite maligne et leur intérêt au point de vue de la localisation du centre sympathique cilio-bulbaire. D'accord avec des hypothèses antérieures, il semble qu'une telle observation permette de localiser ce centre au niveau de la substance rétrolivaire. H. M.

BÉRARD (F.). **Paralysies laryngées associées.** *Annales d'oto-laryngologie*, n° 4, avril 1934, p. 386-393.

BOURGEOIS et **ROSSERT. Paralysie faciale otogène.** *Annales d'oto-laryngologie*, n° 5, mai 1934, p. 522-523.

CHARBONNEL et **PIÉCHAUD** (F.). **Névralgie du glosso-pharyngien gauche. Neurectomie sous-cranienne. Guérison.** *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. LX, n° 29, 17 novembre 1934, p. 1171-1173.

Compte rendu opératoire et clinique d'un cas de névralgie du glosso-pharyngien, destiné à grossir le dossier chirurgical de cette algie encore méconnue de certains praticiens et chirurgiens. H. M.

EUZIÈRE, VIDAL (J.) et **MAS** (P.). **Un cas d'hémiatrophie faciale et linguale.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 15e année, fasc. VIII, août 1934, séance du 29 juin, p. 501-510.

Intéressante contribution à l'étude clinique et étiologique de l'hémiatrophie faciale progressive.

L'observation de E. V. et M. se distingue par des caractères qui sont en contradiction avec les données classiques : début relativement tardif (après trente ans), sexe masculin, siège du côté droit. Mais surtout les auteurs soulignent l'association de cette hémiatrophie d'évolution typique avec une hémiatrophie linguale et une ébauche de syndrome de Claude Bernard-Horner.

Les auteurs n'ont pas pu retenir d'éléments en faveur d'une étiologie infectieuse générale ou locale, certaine. Mais par contre, la théorie pathogénique qui place l'hémiatrophie faciale sous la dépendance du système nerveux végétatif trouverait plus de crédit, de par l'existence du syndrome incomplet de Claude Bernard-Horner et de certains troubles vaso-moteurs constatés.

C'est en faveur de la théorie sympathique que plaident encore les associations mentionnées. Une lésion des centres sympathiques au voisinage des origines de la XIIe paire pourrait en effet rendre compte à la fois de l'hémiatrophie faciale et linguale et du syndrome de Claude Bernard-Horner. H. M.

GARCIN (Raymond) et **RENARD** (Gabriel). **Sur quelques cas de paralysies multiples extensives et curables des nerfs craniens. Polio-encéphalites subaiguës à virus neurotrope probable.** *Paris médical*, 24e année, n° 40, 6 octobre 1934, p. 263-273.

Importante étude clinique basée sur six observations dont trois personnelles, d'un syndrome rare de polio-encéphalite subaiguë, curable, à virus neurotrope probable, présentant un intérêt pratique certain, à cause de la multiplicité des problèmes diagnostiques qu'il soulève.

Une dizaine de cas comparables ont été observés par G. et R. Trois seulement sont retenus, leur recul évolutif permettant une certaine sécurité dans les discussions étiologiques que de tels faits font naître. Il s'agit dans les trois observations de femmes adultes.

Le syndrome présenté par la première se résume ainsi : syndrome paralytique des nerfs craniens d'évolution subaiguë caractérisé par la paralysie isolée des deux droits internes, du facial supérieur droit, du trijumeau droit, avec atteinte labyrinthique cer-

taine. Un mois après, atteinte des droits externes, des droits internes supérieurs, inférieurs et des obliques des deux côtés avec intégrité de la musculature irienne, atteinte du facial gauche. Phénomènes d'hallucinose, insomnie nocturne. Un mois après, abolition complète, bilatérale des réflexes tendineux, en même temps que régresse la paralysie des deux droits internes. Un mois plus tard, les droits externes retrouvent à leur tour leur motilité ; les réflexes tendineux réapparaissent. En quelques mois tout rentre dans l'ordre : la malade est guérie après huit mois de maladie et ne présente plus, quatorze mois après le début, qu'une très discrète contracture faciale du côté gauche.

Chez un deuxième sujet, la maladie débute brusquement par une atteinte unilatérale des IXe, X^e, XIe et XIIe nerfs craniens. Puis survient une phase d'amélioration, puis réitération sur les territoires des Ve, VIIe, VIIIe, du même côté, six mois après le début. Depuis, amélioration progressive. Aucune rechute depuis un an ; persistance des signes dans le domaine des Ve, VIIe, VIIIe, XIIe. Aucun signe d'atteinte des grandes voies sensitivo-motrices. Caractère spécial, causalgique, sympathalgique de l'atteinte du Ve. Précession de fibrillations lors de l'atteinte du facial qui, jointes à l'atteinte particulière du trijumeau, laissent supposer un processus polio-encéphalitique, malgré la prédominance unilatérale très singulière du syndrome d'atteinte des nerfs craniens. Une participation radiculo-méningée n'a jamais trouvé d'argument dans l'étude du liquide céphalo-rachidien, qui s'est toujours révélé normal. Enfin, de l'insomnie et des phénomènes d'hallucinose méritent là encore d'être notés.

Dans la dernière de ces trois observations, le syndrome paralytique était plus réduit. On notait de l'amblyopie, une paralysie de l'accommodation, des deux sixièmes paires et du trijumeau, toutes paralysies associées à une atteinte du voile à des troubles de la déglutition des solides, à des paresthésies laryngées ; ces signes sont survenus en pleine santé, après des vomissements et un très léger cortège infectieux, sans angine, avec absence vérifiée par ensemencement, de diphtérie du cavum. Liquide normal. Guérison rapide depuis plus d'un an. L'enquête étiologique demeure absolument négative.

La confrontation de ces trois observations avec trois autres recueillies dans la littérature montre que ces paralysies multiples infectieuses des nerfs craniens sont véritablement calquées les unes sur les autres dans leurs grandes lignes évolutives et leur fréquente curabilité. Les auteurs commentent ces faits et discutent les diagnostics qu'ils soulèvent. Ces derniers sont variables suivant le groupement paralytique observé. Deux affections surtout viennent à l'esprit : la syphilis et la diphtérie. Mais une infection zostérienne, une première poussée de sclérose en plaques, voire une syringobulbie, peuvent être envisagées. L'encéphalite épidémique, certaines formes hautes de maladie de Heine-Medin, une tumeur de la base, sont autant de diagnostics possibles.

Nombreux aussi sont les problèmes pathogéniques posés par de tels faits. G. et R. les discutent longuement, mais c'est l'intervention d'un virus neurotrope encore indéterminé qui apparaît le plus vraisemblable dans la réalisation de ces polio-encéphalites subaiguës.

Le traitement anti-infectieux général des infections à virus neurotrope sera donc mis en œuvre avec avantage. Les cures systématiquement répétées seront renouvelées pendant des mois, alors même que la guérison définitive semble obtenue.

H. M.

GINANNESCHI (**Giuseppe**). **Un cas d'hémiatrophie faciale progressive. Prosopodystrophie de Romberg** (Un caso de emiatrofia progressiva della faccia. Prosopodismorfia di Romberg). *Pensiero Medico*, XXIII, n° 5, mai 1934, p. 157-160.

GRIMAUD et **BEAU**. **Syndrome de Collet consécutif à une blessure par balle de revolver.** *Rev. méd. de l'Est*, t. LXII, n° 11, 1er juin 1934, p. 375 à 380.

A la suite d'une blessure par balle ayant pénétré sous l'œil droit, existe un syndrome d'atteinte des quatre dernières paires craniennes gauches, accompagné d'une section de la trompe d'Eustache du même côté. On constate une hémiplégie et hémiatrophie linguales gauches, l'immobilité de la corde vocale gauche en position intermédiaire, l'abolition du réflexe oculo-cardiaque et une hémiplégie vélo-pharyngée caractérisée par paralysie du voile et déviation de la luette dans la phonation, déplacement de la paroi postérieure du pharynx vers le côté sain pendant la nausée, en même temps que déplacement du pilier du côté sain vers le côté malade, ce qui réalise le mouvement de rideau.

L'agueusie est totale dans l'hémilangue paralysée.

Le sympathique et les vaisseaux semblent intacts. Fonctionnellement, abstraction faite de surdité de transmission à gauche, n'existent que de la dysphonie (voix de fausset, fatigabilité) et de la dysphagie. P. MICHON.

MADURO (R.). Causes et symptômes de la paralysie récurrentielle pure. *Annales d'oto-laryngologie,* n° 4, avril 1934, p. 379-381.

VAN NIEUWENHUYSE. Accidents dus à l'ectopie de la canine supérieure. *Annales d'oto-laryngologie,* n° 9, septembre 1934, p. 911-916, 5 fig.

Compte rendu de cinq observations d'accidents dus à l'ectopie de la canine supérieure ; la radiographie est indispensable dans certains cas, et, dans l'un d'entre eux, elle seule permit d'établir le diagnostic étiologique du syndrome névralgique observé.

H. M.

RAMADIER (J.). La paralysie des dilatateurs de la glotte. *Annales d'oto-laryngologie,* n° 4, avril 1934, p. 367-379.

REICHERT (Frederick Leet). Névralgie du nerf glosso-pharyngien. Documentation spéciale sur les fonctions sensorielles, gustative et sécrétoire du nerf. (Neuralgias of the glossopharyngeal nerve. With particular reference to the Sensory, Gustatory and Secretary Functions of the Nerve). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXII, n° 5, novembre 1934, p. 1030-1037, 1 figure.

Rappel historique de la question et exposé rapide de trois cas de névralgie du glosso-pharyngien. L'auteur rapporte ensuite une observation personnelle opérée avec succès, d'un cas de névralgie de la branche tympanique du IX, traité par section intracranienne du nerf.

Le tic douloureux partiel du glosso-pharyngien (n. de Jacobson) se caractérise par des douleurs paroxystiques siégeant dans la région du conduit auditif externe non influencées par les mouvements du pharynx et de la langue.

La section intracranienne du IXe entraîne du même côté une perte de la sensibilité au niveau du voile du palais, du pharynx (de la trompe d'Eustache à l'épiglotte) et du tiers postérieur de la langue (avec perte de la sensibilité gustative en cette zone). La sécrétion salivaire des trois glandes du côté intéressé diminua aussitôt, mais trois mois après l'intervention elle était redevenue presque aussi abondante qu'auparavant.

H. M.

ROQUES (Paul). Paralysie totale de l'hypoglosse, parcellaire du spinal, parésie transitoire du sympathique, par projectile de la base du crâne (syndrome condylo-déchiré postérieur partiel). *Bull. et Mem. de la Soc. nat. de Chirurgie,* t. LX, n° 29, 17 novembre 1934, p. 1161-1164.

Compte rendu d'une observation dans laquelle l'examen des symptômes conduit à

un diagnostic très précis de lésions causées par une balle de revolver cheminant sous la base du crâne.

Il existait une paralysie du voile du palais sans paralysie associée du larynx, explicable sans doute par le fait que la branche interne du spinal n'a pas été atteinte mais uniquement ses filets pharyngés au moment où ils se détachent du ganglion plexiforme.

L'extraction du projectile a été suivie de succès, car sans présumer de l'évolution des autres troubles nerveux, ceux qui traduisaient la paralysie du sympathique ont disparu en trois semaines. H. M.

ROTSTADT (A.). **La paralysie aiguë, périphérique du nerf facial, son problème thérapeutique** (Ostre adosobnione porazenie obwodowe nerwu twarzowego jako zagadnienie lecznicze). *Neurologja Polska*, t. XVI-XVII, mai 1934, p. 464-471.

Considérant pour plusieurs raisons que le traitement par les courants alternatifs est nuisible à tous les stades de l'affection, R. a employé chez 22 malades, avec succès, la méthode suivante : Elle consiste en une large utilisation des procédés habituels d'hyperpyrexie, en massages et en une gymnastique rythmée des muscles de la mimique. Les mouvements sont exécutés devant un miroir et l'effort de la volonté serait un excellent stimulant des centres trophiques du nerf facial. On institue simultanément une thérapeutique interne à base de strychnine. Enfin,dans certains cas particuliers, la protéinothérapie a été tentée et a donné de bons résultats. H. M.

TARNEAUD (J.). **La récupération vocale dans la paralysie récurrentielle.** *Paris Médical*, XXIV, n° 35, 1er septembre 1934, p. 162-164.

MÉNINGITES

BABONNEIX (L.). **Variations saisonnières de la méningite tuberculeuse.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 94, 24 novembre 1934, p. 1672.

Une statistique établie à l'annexe Grancher depuis cinq ans montre que la méningite tuberculeuse est sujette à des variations saisonnières, et qu'elle est surtout fréquente en hiver. H. M.

BALLIF (L.) et **ORNSTEIN** (Mme E.). **Sur un cas de méningite avec tuberculomes multiples** (**encéphale, moelle, surrénales et myocarde**). *Bull. de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie*, XVe année, nos 3-4, 1934, p. 108-115.

BENHAMOU (Ed.), **HUCK** et **JAHIER**. **Méningite aiguë primitive à bacille de Pfeiffer**. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, n° 25, 3e série, 23 juillet 1934, p. 1265 à 1268.

Au sujet d'une observation de méningite aiguë primitive à bacilles de Pfeiffer chez un enfant de quatre ans ayant évolué en 14 jours vers la mort, les auteurs soulignent l'intérêt qu'il y aurait à faire plus précocement ce diagnostic et à posséder des armes thérapeutiques plus efficaces. H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1935. Published in France.

Tome 63. N° 4 Avril 1935

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

QUATRE CAS DE SYNDROME DE VOLKMANN

PAR

ANDRÉ-THOMAS, Etienne SORREL et Mme SORREL-DEJERINE

La maladie de Volkmann a suscité, au cours de ces dernières années, de nombreux travaux, mais sa pathogénie, malgré tous les efforts faits pour la comprendre, reste encore assez mystérieuse ; le traitement n'en est pas encore réglé de façon très précise et l'on pourrait redire aujourd'hui ce que Jean Berger (1) exprimait en 1912 dans sa thèse : « Le nombre des succès obtenus dans cette singulière affection n'approche guère du nombre des articles écrits à son sujet ».

Nous en avons vu au cours de ces dernières années 4 cas chez des enfants dont nous voudrions relater les observations.

Observation I. — De..... Jacques, né le 22 février 1923, vient consulter à l'hôpital Trousseau le 22 janvier 1932, pour une impotence fonctionnelle du membre supérieur gauche avec déformations très marquées de la main et des doigts.

Histoire de la maladie. — Le 6 septembre 1931, l'enfant, étant dans une colonie de vacances, eut une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. Appareil plâtré sous anesthésie, que l'enfant garda 20 jours.

En sortant le membre de la gouttière plâtrée, on remarqua que l'enfant ne se servait pas de sa main et qu'elle était insensible.

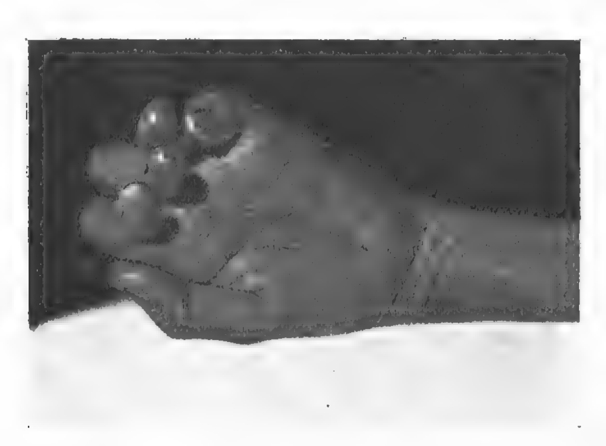
Le 30 octobre 1931, brûlures importantes déterminées par un bain trop chaud et favorisées par les troubles sensitifs et trophiques que présentait le malade ; elles entraînèrent secondairement des déformations des doigts et des rétractions cicatricielles.

Examen à l'entrée, le 10 février 1932. — Le coude est à demi fléchi, l'avant-bras en pronation légère, le poignet en flexion assez marquée. Les premières phalanges des doigts sont en extension et dans le prolongement des métacarpiens, les secondes sont ankylosées en flexion très marquée formant un angle aigu avec les premières, les troisièmes, au contraire, sont en extension tellement forcée sur les secondes qu'elles paraissent sub-

(1) Jean Berger. La maladie de Volkmann. Myosite rétractile des muscles long fléchisseur des doigts et rond pronateur. (*Thèse*, Paris 1912, Vigot Frères, édit.).

luxées (fig. 1). Cette attitude très particulière de la main et des doigts est due pour une part à la rétraction des muscles fléchisseurs et pour partie aussi aux cicatrices rétractiles des brûlures. Le pouce est en adduction sur la main, la deuxième phalange légère-

A



B

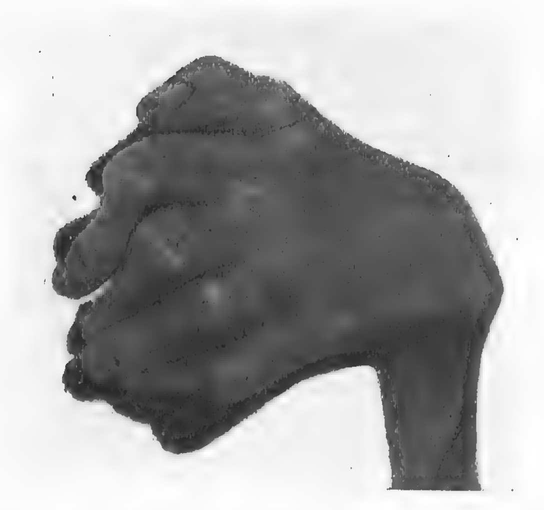


Fig. 1. — Syndrome de Volkmann (Obs. I). Attitude de la main et des doigts. A, *Face palmaire* : les premières phalanges sont étendues sur la main ; les deuxièmes phalanges sont en flexion forcée, et les articulations unissant les premières aux deuxièmes phalanges sont ankylosées, les troisièmes phalanges sont en hyperextension. La face palmaire du pouce est appliquée contre la face externe du 2e doigt. — B. Face dorsale : des ulcérations trophiques étendues siègent au niveau des faces dorsales des doigts. Cas D ... Jacques, 9 ans (Obs. I). Photographie du 12 février 1932.

ment fléchie sur la première. Les lésions cicatricielles des brûlures sont moins marquées que sur les autres doigts.

Troubles trophiques. — Les muscles de l'avant-bras sont très atrophiés, les muscles thénariens et hypothénariens également. A côté des lésions cicatricielles, qui, en de nombreux points font adhérer les téguments au squelette, il existe des troubles trophiques très importants au niveau de la main et des doigts. La peau est lisse, cyanosée, très amincie, avec des ulcérations étendues. Les ongles sont déformés, friables, et très

épaissis. A la palpation du coude, on sent un cal très volumineux, et, juste au-dessus et en dedans de l'épitrochlée, une saillie osseuse douloureuse. Les muscles de l'avant-bras (rond pronateur surtout) donnent une impression de résistance et de dureté ligneuse très caractéristique.

Etat de la motilité. — Les mouvements de flexion et d'extension du coude sont assez étendus (40°-115°). La pronation de l'avant-bras peut s'accentuer légèrement, la supination est impossible. Le poignet et les doigts sont fixés dans la position indiquée avec cependant de très légers mouvements de flexion du poignet et des premières phalanges, ainsi que de petits mouvements d'abduction du pouce et une légère flexion de sa deuxième phalange sur la première.

Troubles de la sensibilité. — Anesthésie complète dans le domaine du médian et du cubital au niveau des doigts ; hypoesthésie au niveau de la main, seulement dans le domaine du cubital (fig. 2).

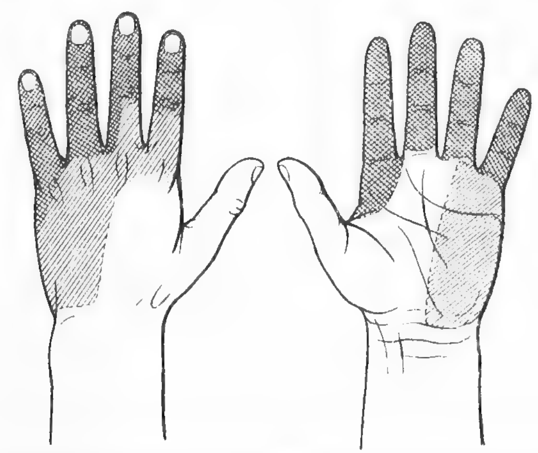


Fig. 2. — Troubles de la sensibilité : anesthésie complète de la face palmaire des 4 derniers doigts, complète de la face dorsale des 2 derniers doigts, partielle de la face dorsale des 2 premiers doigts. Hypoesthésie du bord cubital de la main. Troubles trophiques très importants. Trois ans plus tard, les troubles de la sensibilité ne s'étaient pas modifiés, malgré une amélioration très appréciable de la motricité : la main était devenue utilisable. Cas D... Jacques, 11-3-1932 (Obs. I).

Examen électrique. — Bien que fait à plusieurs reprises, l'examen électrique, rendu très difficile par l'état de la main et des doigts, n'a pu donner que les résultats suivants : l'excitation directe des muscles thénars, hypothénars et des interosseux ne détermine aucune réaction. L'excitation du nerf cubital au-dessus du coude détermine une contraction du muscle cubital antérieur et des muscles de l'éminence hypothénar. L'excitation du médian au-dessus du coude détermine des contractions du grand palmaire.

L'importance des troubles sensitifs, moteurs et trophiques pousse, avant toute intervention sur les muscles ou le squelette de l'avant-bras, à faire une exploration des nerfs et des vaisseaux au niveau du pli du coude.

5 *avril* 1932. — Opération sous anesthésie générale à l'éther. On examine sur un long parcours au-dessus et au-dessous de l'épitrochlée le nerf cubital : il n'est ni comprimé ni altéré et son aspect est normal. On examine également sur un long parcours au-dessus et au-dessous du pli du coude le nerf médian : il ne présente aucune particularité.

L'artère humérale a son volume habituel et bat normalement.

On se contente de sectionner la petite pointe osseuse qui faisait souffrir le malade. Fermeture. Cicatrisation sans incidents.

29 *avril* 1932. — Les troubles trophiques se sont amendés, la cyanose des extrémités est moins marquée, les ulcérations se sont cicatrisées.

Les troubles de la sensibilité sont moins intenses, l'anesthésie des doigts est remplacée par de l'hypoesthésie. Les mouvements du pouce ont une amplitude un peu plus grande.

10 *juin* 1932. — Sous anesthésie générale à l'éther, *résection diaphysaire du radius et du cubitus*, pratiquée à la scie électrique sur une hauteur de 2 cm. Pas de synthèse osseuse. Appareil plâtré maintenant le bras en bonne position.

23 *juin* 1932. — Ablation des fils et réfection du plâtre, car les fragments osseux n'étaient pas en très bonne position.

30 *juillet* 1932. — Le plâtre a été enlevé. La consolidation s'était faite en position normale.

5 *septembre* 1932. — Amélioration très notable. Les mouvements de pronation et de supination se font assez facilement. L'extension du poignet reste encore incomplète et ce n'est que lorsqu'il est en flexion que les doigts peuvent s'étendre ; la résection diaphysaire semble avoir été insuffisante.

Les mouvements du pouce ont une certaine amplitude et les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts commencent à se faire alors qu'ils n'existaient pas auparavant.

Les troubles trophiques ont beaucoup diminué.

28 *février* 1934. — L'amélioration a continué ; les troubles trophiques n'ont pas entièrement disparu, la main et les doigts restent un peu froids et cyanosés, mais bien que le tissu soit en grande partie du tissu cicatriciel, il n'y a plus eu d'ulcération, même pendant les deux hivers qui se sont écoulés depuis l'opération.

L'impotence fonctionnelle est encore notable. Elle n'est pas seulement due à la rétraction des fléchisseurs que la résection diaphysaire n'a pas corrigée complètement, mais aussi aux ankyloses des première et deuxième phalanges à angle aigu et aux brides cicatricielles.

25 *novembre* 1934. — L'amélioration s'est poursuivie. L'atrophie des muscles de l'avant-bras et de la main est beaucoup moins marquée qu'autrefois, surtout au niveau de l'éminence hypothénar.

Les mouvements du coude (extension et flexion) sont complets. La supination s'effectue avec une certaine force, mais est limitée par la tension du rond pronateur qui donne à la palpation une impression de dureté ligneuse. La pronation est possible, mais plus faible. La flexion du poignet s'effectue, l'extension n'atteint que l'horizontale ; elle ne peut être poussée plus loin à cause de la rétraction persistante des muscles fléchisseurs et du long abducteur du pouce.

A la main, la flexion des premières phalanges des doigts se fait facilement, l'extension est arrêtée par la rétraction des muscles de la loge antérieure. L'ankylose à angle aigu des premières et deuxièmes phalanges est restée complète. Les troisièmes phalanges peuvent être fléchies et étendues passivement sur les deuxièmes, mais les mouvements spontanés sont impossibles. Normalement elles restent dans une position intermédiaire, dans le prolongement des deuxièmes phalanges, alors qu'autrefois elles étaient en forte hyperextension sur elles.

Les muscles thénar et hypothénar se contractent, les muscles interosseux également ; la contracture du 1er interosseux, en particulier, se fait avec une certaine force.

Dans l'ensemble, la main, complètement inerte autrefois, est devenue utilisable, tout en restant déformée, et l'amélioration se poursuit régulièrement. On a l'impression, d'ailleurs, qu'une désinsertion ou une section du rond pronateur pourrait améliorer la situation.

Les troubles trophiques s'atténuent aussi progressivement : la peau de la main et des doigts reste encore sèche, les ongles sont épaissis et irréguliers, mais les téguments deviennent souples, moins violacés.

Par contre, la sensibilité est peu modifiée : l'anesthésie reste presque complète au niveau des 4 derniers doigts (face palmaire et face dorsale (fig. 2).

Le pouls radial est perceptible.

Avec l'appareil de Vaquez-Laubry, du côté droit, les oscillations commencent à 14 avec 1/4 de division ; elles atteignent leur maximum à 8 avec 3 divisions et, à 6, elles présentent encore 2 divisions. Du côté gauche, les oscillations commencent à 12 avec

1 /4 de division ; elles atteignent leur maximum à 8 avec 2 divisions et présentent encore, à 6, 1 division 1 /2.

La différence est donc faible ; encore faut-il penser que la résistance des muscles causée par la sclérose, peut modifier l'amplitude des oscillations.

Résumé.

Syndrome de Volkmann consécutif à une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus et à un plâtre en flexion. Troubles moteurs et sensitifs qui, au début, firent croire uniquement à une paralysie du médian et du cubital ; troubles trophiques intenses, aggravés encore par des cicatrices de brûlures favorisées par l'anesthésie des doigts.

Sept mois après l'accident, intervention au pli du coude : le médian et le cubital semblent normaux. L'artère humérale bat.

Onze mois après l'accident, résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras portant sur 2 cm.

Amélioration des troubles moteurs et trophiques. Peu de modifications des troubles sensitifs.

Les troubles moteurs et trophiques s'atténuent progressivement, et, 3 ans plus tard, l'amélioration est devenue très appréciable : elle continue d'ailleurs à augmenter, la main est devenue utilisable.

Les troubles sensitifs restent peu modifiés.

Observation II. — L'enfant Mad... Pierre, âgé de 5 ans, né le 18 juillet 1928, entre dans le service le 6 mai 1934 pour une impotence fonctionnelle de l'avant-bras droit et de la main.

Histoire de la maladie. — En janvier 1933, l'enfant, âgé de 4 ans, fit une chute d'une hauteur de 1 m. 50, tomba sur la paume de la main et se fit une fracture sus-condylienne de l'humérus. Cette fracture fut réduite dans une clinique de province et un plâtre fut appliqué.

Quatre jours après, l'enfant présentait une main cyanosée, des fourmillements intenses accompagnés d'un certain degré d'anesthésie des doigts. Le plâtre fut ouvert du poignet jusqu'à la région du coude, mais l'enfant présentait une impotence complète des fléchisseurs et une anesthésie de l'index et du médius. On institua un traitement électrique, diathermique et physiothérapique, mais l'amélioration fut peu marquée, et, 16 mois après l'accident, l'enfant fut envoyé à l'hôpital Trousseau.

Examen à l'entrée, le 6 mai 1934. — *Attitude du membre* : La main est en pronation et légèrement fléchie. Les premières phalanges des 4 derniers doigts sont en extension et se trouvent dans le prolongement des métacarpiens ; les deux dernières phalanges sont fléchies dens la paume de la main (fig. 3 A).

Le pouce est en légère adduction. La première phalange est en flexion moyenne sur le métacarpien. La deuxième phalange présente une flexion plus marquée.

Cette flexion des doigts et du pouce s'accentue notablement si l'on essaye d'obtenir une extension passive du poignet (fig. 3 B) et l'on sent alors rapidement, à la face antérieure de l'avant-bras, deux cordes rigides répondant au grand palmaire et au cubital antérieur, qui limitent presque aussitôt le mouvement.

En plaçant la main en flexion forcée on peut obtenir une extension des deux dernières phalanges (fig. 3 C).

Etat de la motilité. — *Mouvements actifs.* — La flexion et l'extension du coude sont normales. Le muscle long supinateur se contracte. Les mouvements de pronation et de supination sont extrêmement limités. Les mouvements d'extension du poignet sont rapidement arrêtés par la corde du grand palmaire, mais l'état fonctionnel des muscles radiaux et extenseurs est bon.

La flexion volontaire du poignet est assez limitée, et par la palpation, on se rend compte que ce mouvement s'exécute beaucoup plus par la contraction des fléchisseurs que par celle des palmaires.

L'extension des premières phalanges des doigts est ébauchée, et rapidement limitée par la rétraction des fléchisseurs.

Il en est de même pour l'extension du pouce.

Cette extension du pouce et des doigts peut d'ailleurs être poussée beaucoup plus loin si l'on a soin de mettre auparavant la main en flexion forcée sur l'avant-bras

La flexion des doigts est peu accentuée et les mouvements d'opposition du pouce et du cinquième doigt sont nettement insuffisants.

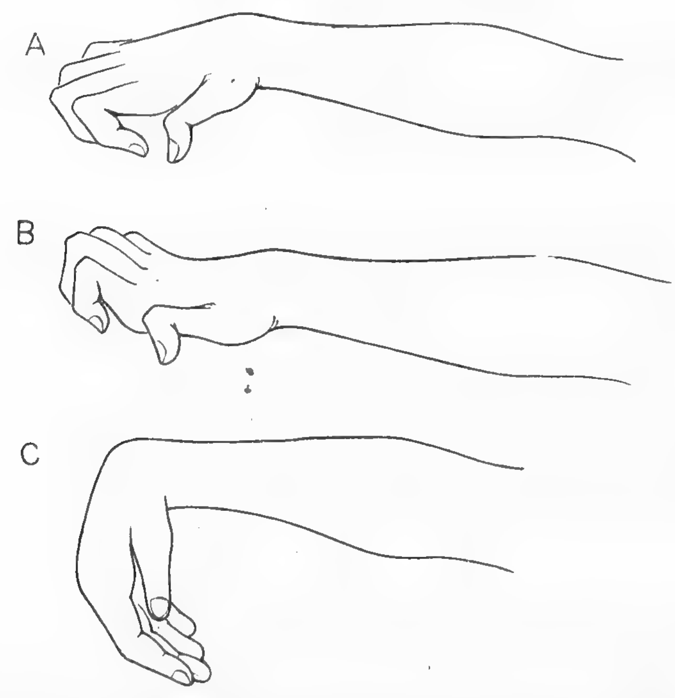


Fig. 3. — Syndrome de Volkmann (Obs. II). Diverses attitudes de la main et des doigts suivant l'état de tension ou de relâchement des tendons fléchisseurs rétractés : *a*) attitude de la main et des doigts au repos : poignet en flexion légère et pronation, doigts fléchis ; la flexion porte principalement sur la deuxième et troisième phalange ; *b*) attitude de la main et des doigts quand on essaye de redresser le poignet : la griffe des doigts s'accentue, les troisièmes phalanges touchent presque la tête des métacarpiens, les premières phalanges tendent à se mettre en hyperextension. La deuxième phalange du pouce est fortement fléchie sur la première ; *c*) attitude de la main et des doigts quand on fléchit fortement le poignet. La griffe des doigts disparaît presque complètement ; il persiste une flexion légère des doigts portant sur l'ensemble des 3 phalanges, la deuxième phalange du pouce est très légèrement fléchie. Cas M.... Pierre, 6 ans. Dessin du 6 mai 1934, 17 mois après le début des accdents (Obs. II).

Etat des muscles. — Dureté ligneuse des muscles épitrochléens, des palmaires et du rond pronateur. Le long supinateur et les extenseurs semblent de consistance normale.

Troubles des réflexes. — Réflexes stylo-radial et tricipital normaux. Abolition du réflexe cubito-pronateur. L'excitation mécanique du cubital ne donne aucune réaction des doigts.

Troubles de la sensibilité. — Hypoesthésie des extrémités des doigts à limite imprécise

Troubles trophiques. — Léger aplatissement de l'éminence thénar. Sécheresse de la paume de la main.

Tension artérielle. — *Au bras* : à gauche, la tension est de 12/9, l'amplitude de l'oscillation atteint 1 division 1/2 ; — à droite, la tension est de 11,5/9, l'amplitude de l'oscillation n'atteint que 1/2 division. *A l'avant bras* : à gauche, la tension est de 12/9 ; à droite, on ne trouve aucune oscillation à l'appareil de Pachon et la tension ne peut être évaluée.



Fig. 4. — Artériographie au ténébryl. Injection du système artériel. Bifurcation de l'humérale. Origine de la radiale qui est visible sur 3 cm. environ, cubitale visible sur toute sa longue arcade cubito-palmaire. Légère injection du système veineux. Cas M... Pierre, 6 mai 1934 (Obs. II).

14 *mai* 1934. — *Artériographie au ténébryl*, pratiquée par MM. Reboul et Racine. Après essai infructueux de ponction artérielle à travers la peau, découverte de l'artère humérale au tiers inférieur du bras. Injection de 20 cc. de ténébryl sous 1 kg. 500 de pression. La découverte de l'artère et la ponction ont été rendues pénibles et longues par la petitesse de l'artère. La radiographie montre une bonne injection du système artériel, mais il y a en plus une injection du système veineux. Les artères humérale et cubitale sont bien perméables, mais on ne voit sur la radiographie que les 2 premiers centimètres de la radiale (fig. 4).

A s'en tenir à ces données, il y aurait donc oblitération radiale complète à 2 cm. de son origine ; le pouls artériel avait cependant été senti les jours précédents.

Immédiatement après l'injection, marbrures de la main et de l'avant-bras, qui disparaissent dans la journée et ne sont plus visibles le lendemain ; le membre d'ailleurs est resté chaud ; il n'y avait aucune douleur.

24 *mai* 1934. — *Intervention.* — Anesthésie à l'éther. Incision au tiers moyen du bras, suivant le trajet de la radiale. L'aspect des muscles est tout à fait caractéristique : ils sont jaunes, scléreux, durs. Et cette lésion s'étend également sur les tendons qui ont perdu leur aspect nacré et brillant. La position tout à fait anormale de l'avant-bras et l'abondance du tissu scléreux rendent difficile la découverte du paquet vasculaire ; il est perdu dans une gangue fibreuse dont on le sépare avec soin. L'artère ne bat pas ; elle est réduite à un filet très mince que l'on ne peut pas isoler des veines. Résection de l'artère et des veines qui lui sont intimement accolées, sur une longueur de 6 cm. environ.

Résection du radius à la scie électrique sur une hauteur de 3 cm. Par une incision postéro-interne, on aborde le cubitus et on pratique une ostéotomie de même longueur que celle du radius. Les doigts peuvent s'allonger facilement.

On applique un plâtre pour maintenir l'avant-bras.

Des fragments des tissus musculaires ont été prélevés sur le long supinateur, le grand palmaire et les fléchisseurs des doigts.

Examen histologique. — Les examens histologiques ont porté sur le long supinateur, le grand palmaire, les fléchisseurs des doigts et sur l'artère radiale.

1° *Etat des muscles.* — Les lésions des trois muscles sont très comparables, c'est pourquoi nous ne leur consacrerons qu'une description d'ensemble.

Les lésions dominantes sont le développement considérable du tissu collagène et les altérations des fibres musculaires.

Le tissu collagène forme de vastes nappes dans lesquelles les fibres musculaires se présentent sous divers aspects. Au degré minime, le collagène s'insinue entre les faisceaux primitifs, les isolant complètement les uns des autres et les engainant ; ailleurs, il encercle plusieurs faisceaux primitifs.

Dans des régions plus malades, les fibres musculaires ne sont plus représentées que par quelques éléments isolés (section transversale) ; les uns sont à peine colorés sur les préparations traitées par le trichrome de Masson, les autres sont colorés en rouge. Sur la plupart de ces éléments (surtout sur les éléments clairs), on reconnaît encore la fibrillation longitudinale. Leur calibre est très inégal, depuis le calibre normal jusqu'à une atrophie extrême qui les rend méconnaissables. Sur les sections longitudinales, les fibres, dont le volume est à peu près normal, ont conservé, en plus ou moins grand nombre, leur striation transversale, sur les autres, elle est moins apparente, la fibrillation longitudinale persiste davantage.

Ce qui est remarquable, c'est la présence d'éléments à peu près normaux dans le voisinage plus ou moins immédiat de fibres atrophiées, réduites à quelques filaments, groupés ou isolés.

A un degré encore plus marqué, on ne découvre plus aucune fibre musculaire ; il n'existe plus que du collagène disposé en faisceaux plus ou moins épais. Ailleurs, ce ne sont plus que des placards de tissu hyalin, sans structure, se colorant en rose, prenant un aspect lavé et glacé.

Les noyaux du sarcolemme ne sont pas multipliés, sauf sur quelques fibres musculaires encore assez volumineuses, qui subissent un processus de désintégration.

Au milieu du collagène, se trouvent quelques vaisseaux, dont la tunique musculaire lisse est bien conservée et même paraît par place hypertrophiée. La limite externe de la tunique moyenne entre immédiatement en contact avec le collagène. Aucun processus de périvascularité n'est visible.

On se trouve donc en présence d'un processus de *myosclérose et non de myosite* ; il n'y a, en effet, ni prolifération nucléaire, ni multiplication vasculaire.

Il est vraisemblable que la disparition d'un grand nombre de fibres a été contemporaine de l'apparition de la sclérose, mais la présence de fibres en voie de désintégration

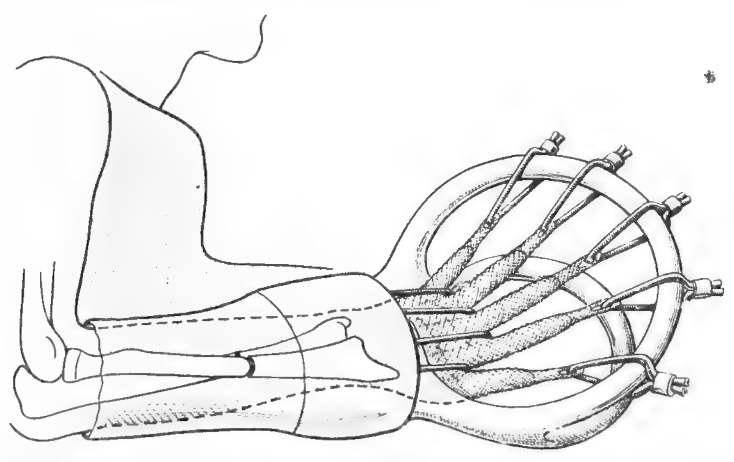


Fig. 5. — L'appareil en raquette utilisé pour maintenir les doigts en extension pendant la consolidation des os de l'avant-bras. De la gouttière plâtrée partent deux anses de feuillard entourées de plâtre. On accroche sur elles des tubes de caoutchouc reliés par ailleurs aux extrémités des doigts d'un gant. Le gant est maintenu par des caoutchoucs passant par chaque espace interdigital et se fixant au plâtre de l'avant-bras. Cas M... Pierre (Obs. II).

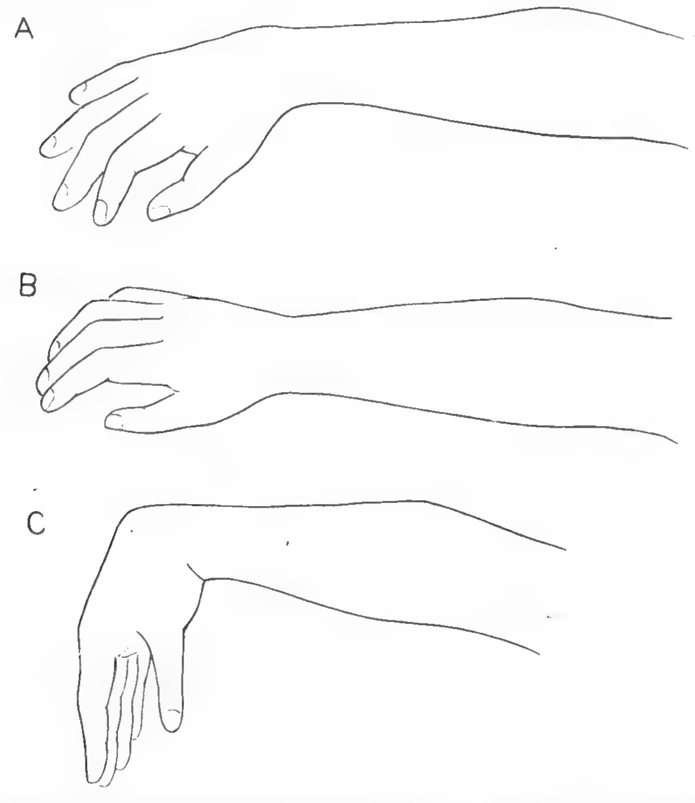


Fig. 6. — Diverses attitudes de la main et des doigts dans un syndrome de Volkmann après résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras portant sur 3 cm. (même malade que fig. 3. Obs. II) ; *a*) Attitude de la main et des doigts au repos. Le poignet reste légèrement fléchi, les doigts sont dans le prolongement de la main, le pouce en extension ; *b*) attitude de la main et des doigts quand on met le poignet en extension (l'hyperextension est impossible) : les doigts s'infléchissent très légèrement, mais il n'y a plus ni griffe ni hyperextension de la première phalange ; *c*) attitude de la main et des doigts quand on fléchit fortement le poignet : l'extension des doigts et du pouce est complète. Cas M... Pierre. Dessin du 11 août 1934, 2 mois 1/2 après la résection diaphysaire (Obs. II).

plusieurs mois après le début des accidents, semble démontrer que toutes les lésions musculaires ne remontent pas à cette époque, et qu'elles sont la conséquence de l'étouffement par la sclérose, ce qui paraît le moins vraisemblable, ou d'une irrigation insuffisante ou peut-être même d'autres facteurs tels que les lésions des nerfs. Sur les fragments prélevés, il n'a pas été possible de retrouver des fibres ou des filets nerveux, mais il est difficile de concevoir qu'une telle transformation ait pu épargner ces élé-

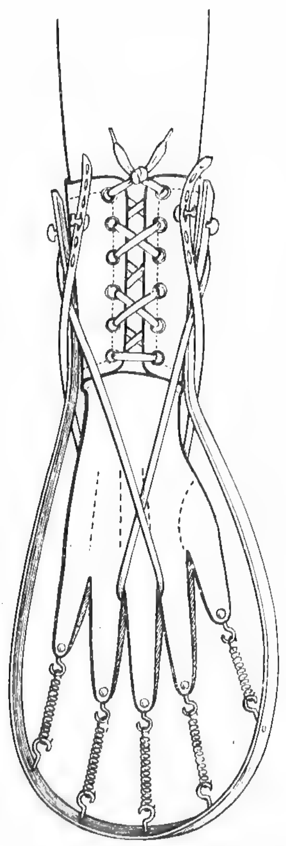


Fig. 7. — Appareil avec bracelet de cuir maintenant l'avant-bras. Raquette métallique et tractions élastiques portant sur les extrémités des doigts d'un gant de peau, permettant de maintenir les doigts en extension (Obs II).

ments. Les constatations faites sur les coupes de l'artère radiale autorisent implicitement à le présumer.

2° *Etat du paquet vasculaire.* — L'artère radiale n'est pas complètement oblitérée, sa lumière est seulement très réduite. La lame élastique est intacte, les cellules musculaires de la tunique moyenne sont très apparentes, peut-être même hypertrophiées ; le noyau est allongé, replié sur lui-même, tire-bouchonné.

A la périphérie, les lames élastiques se confondent avec le collagène qui forme une virole épaisse ; plus en dehors, ce tissu se perd dans un tissu hyalin disposé en placards.

Une disposition semblable se voit sur une branche de la radiale et sur les deux veines satellites. La réduction considérable du calibre de ces vaisseaux doit être en rapport avec le développement excessif du tissu conjonctif qui les entoure comme une virole. L'hypertrophie apparente des fibres musculaires peut être elle-même la conséquence de l'obstacle apporté à la circulation par le rétrécissement du champ vasculaire.

Enfin, dans l'atmosphère périvasculaire, un filet nerveux se fait remarquer par la rareté des éléments nerveux et par la prolifération du tissu interstitiel.

Les lésions de l'artère radiale sont particulièrement intéressantes : à son niveau, pas plus qu'ailleurs, on ne découvre de traces de processus hémorragipare, ses lésions ont dû être causées par la compression immédiate et il est facile de se représenter que des lésions semblables des vaisseaux et des nerfs dans le tissu musculaire ont dû jouer un rôle important dans la production des altérations des fibres musculaires.

2 *juin* 1934. — Dans les jours qui suivent l'intervention, un certain œdème de la main oblige à fendre le plâtre, et l'avant-bras est maintenu dans ce plâtre ouvert. Lorsque la main est étendue, les doigts peuvent l'être également, mais, dès qu'on ne les maintient plus, ils se replacent en flexion, et le 9 *juin* 1934, on ajuste sur un nouveau plâtre un appareil en raquette grâce auquel chaque doigt peut être maintenu en bonne position par des extenseurs en caoutchouc (fig. 5).

18 *juillet* 1934. — On enlève le plâtre de l'avant-bras. La consolidation des os de l'avant-bras est bonne.

20 *juillet* 1934. — L'attitude de la main et des doigts est satisfaisante (fig. 6, A).

Les mouvements actifs sont très limités. La flexion des doigts est faible et l'extension, bien qu'un peu meilleure, l'est également. Les mouvements d'opposition et d'adduction du pouce sont à peine ébauchés. Il en est de même de ceux du petit doigt.

17 *octobre* 1934. — La main et les doigts restent en bonne attitude (fig. 6, A et B) ; cependant, si l'on place le poignet en hyperextension (fig. 6 C), il existe encore une flexion très légère des doigts.

Les mouvements actifs sont encore très limités. Les mouvements de flexion, d'extension d'écartement et de rapprochement des doigts sont peu étendus. Les mouvements d'opposition, d'adduction et d'abduction du pouce et du petit doigt se font avec plus de force.

Les troubles de la sensibilité semblent minimes.

Les troubles trophiques sont peu marqués ; la peau cependant est encore un peu sèche et les téguments un peu violacés.

L'amélioration est donc notable en ce sens que les doigts restent étendus lorsque la main est en extension, mais les mouvements spontanés sont encore très incomplets.

Par prudence, on demande à l'enfant de continuer à porter pendant la nuit un appareil maintenant les doigts étendus (fig. 7).

Résumé.

Syndrome de Volkmann secondaire à une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus, traitée par appareil plâtré ; rétraction marquée des muscles de la loge antérieure de l'avant-bras avec peu de troubles sensitifs et peu de troubles trophiques.

L'artériographie montre une oblitération de l'artère radiale.

On pratique une résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras et une artériectomie de la radiale. Les troubles sensitifs et trophiques légers qui existaient ne furent pas modifiés. L'attitude meilleure des doigts semble due uniquement au raccourcissement des os de l'avant-bras.

L'examen histologique des éléments musculaires et du paquet vasculaire radial prélevés, lors de l'intervention, montre l'intensité des phénomènes de sclérose, et l'atteinte simultanée du tissu musculaire, du tissu artériel, du tissu veineux et des filets nerveux.

Observation III. — C... Robert, 9 ans, entre dans le service le 5 *août* 1934 pour une impotence fonctionnelle de l'avant-bras droit et des doigts.

Histoire de la maladie. — En août 1933, fracture de l'humérus ou des os de l'avant-bras (la radiographie actuelle ne montre aucune lésion). Réduction immédiate (?) et

pose d'un appareil plâtré par un médecin, en ville. Ablation du plâtre 5 jours après: phlyctènes nombreuses, escarre au tiers supéro-externe de l'avant-bras, dont témoigne maintenant une large cicatrice adhérente aux muscles.

Etat actuel (5 *août* 1934). — La main est fixé en flexion et en pronation légère, par la rétraction des muscles de l'avant-bras ; les doigts restent fléchis, et cette flexion

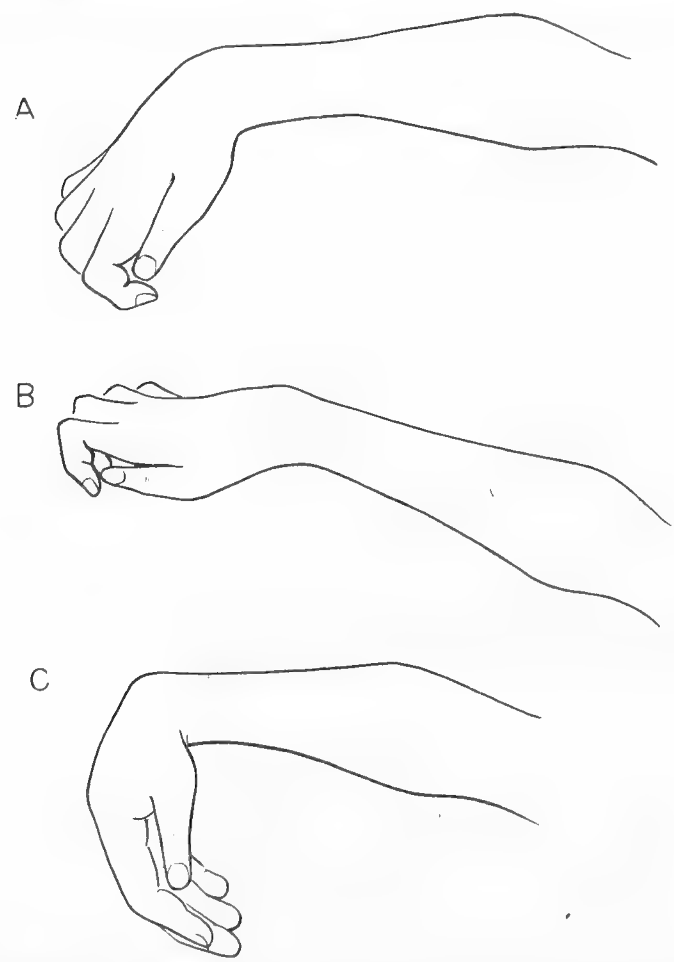


Fig. 8. — Syndrome de Volkmann (Obs. III). Diverses attitudes de la main et des doigts suivant l'état de tension ou de relâchement des tendons fléchisseurs rétractés : *a*) attitude de la main et des doigts au repos : Poignet en flexion et pronation, doigts fléchis ; la flexion porte principalement sur la deuxième et troisième phalange ; *b*) Attitude de la main et des doigts quand on essaye de redresser le poignet : accentuation de la griffe, les premières phalanges sont en légère hyperextension, les troisièmes phalanges touchent presque la tête des métacarpiens ; *c*) attitude de la main et des doigts quand on essaye de fléchir fortement le poignet : la griffe des doigts disparaît presque complètement, il persiste une flexion légère des doigts portant sur les troisièmes phalanges. Cas C... Robert, 9 ans, un an après le début des accidents, 6 août 1934 (Obs. III).

s'exagère quand on cherche à étendre la main (fig. 8, A, B, C). Ils ne peuvent esquisser que de petits mouvements.

Les troubles sensitifs sont légers, difficiles à préciser à cause de l'âge de l'enfant. Ils ne paraissent pas très importants.

Les troubles trophiques sont assez marqués et se manifestent par des ulcérations au niveau de la face dorsale de l'index et du médius, à hauteur de l'articulation deuxième-

troisième phalange, par un refroidissement de l'avant-bras et par une absence totale de sudation.

Le pouls huméral est perceptible, ainsi que le pouls radial. Une artériographie au ténébryl est faite, mais une erreur de technique radiographique ne permet pas d'en connaître le résultat.

9 *août* 1934. *Intervention.* — Anesthésie à l'éther. *Résection en chevron* à la scie électrique des deux os de l'avant-bras. On aborde le radius en passant entre les fléchisseurs et les radiaux au-dessus du long abducteur du pouce ; on pratique une résection de 3 cm. en *chevron* de façon à avoir deux surfaces bien adaptées. On aborde le

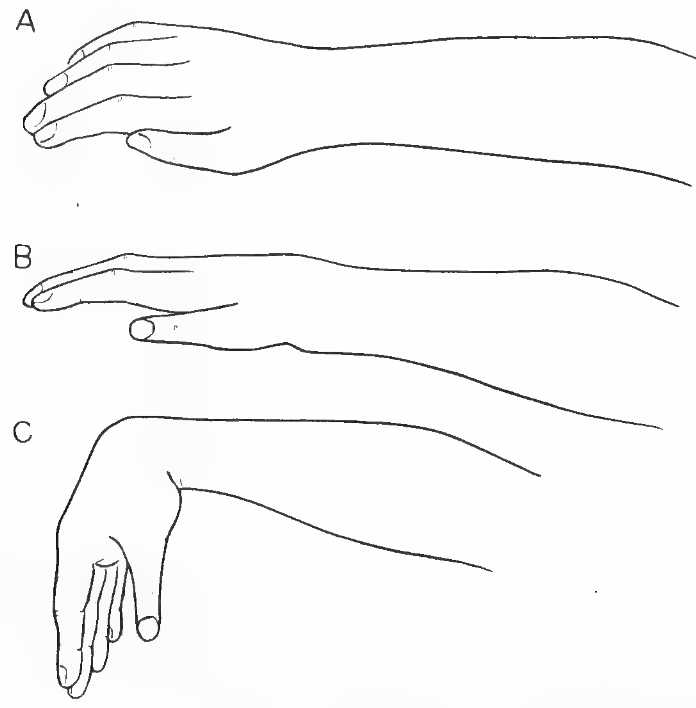


Fig. 9. — Attitude de la main et des doigts après résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras (même malade que fig. 8, obs. III) : attitude de la main et des doigts au repos : *a*) le poignet est en extension, les doigts dans le prolongement de la main, le pouce en extension ; *b*) attitude de la main et des doigts quand on met le poignet en extension : disparition complète de la griffe et de l'hyperextension de la première phalange ; *c*) attitude de la main et des doigts quand on fléchit fortement le poignet : l'extension des doigts et du pouce est complète. Cas C... Robert, 9 ans, 5 décembre 1934, 4 mois après la résection diaphysaire (Obs. III).

cubitus en passant entre le cubital antérieur et la cubital postérieur et on le résèque de même à la scie électrique et *en chevron* sur une longueur de 3 cm.

Une plaque avec 4 vis maintient les fragments du cubitus. Les deux surfaces du radius restent bien coaptées.

Après l'intervention, on constate que les doigts peuvent passivement être étendus même lorsque le poignet est en extension.

Suture des téguments. Plâtre avec un appareil en raquette maintenant les doigts étendus par traction caoutchoutée (voir fig. 5).

28 *août* 1934. — Sous anesthésie générale, ablation de la plaque posée sur le cubitus. Plâtre et appareil en raquette maintenant les doigts en extension (voir fig. 5).

1er *octobre* 1934. — L'enfant, qui avait quitté l'hôpital, revient dans le service. La consolidation des os de l'avant-bras est faite. La main et les doigts sont bien étendus,

mais restent placés en pronation (fig. 9). Les articulations du poignet et des doigts sont très enraidies.

26 *octobre* 1934. — La main et les doigts restent bien allongés, mais la pronation persiste.

1° *Mouvements passifs.* — En cherchant à faire accomplir des mouvements passifs, on se rend compte que l'articulation du coude est libre, que les petites articulations des doigts (première-deuxième phalange et deuxième-troisième phalange), le sont à peu près également, mais que l'articulation du poignet et les articulations métacarpo-phalangiennes sont très enraidies.

2° *Mouvements actifs.* — Les mouvements du coude sont à peu près normaux. Les mouvements du poignet et des doigts sont à peine ébauchés.

Troubles des réflexes. — Réflexes stylo-radial, pronateur et olécranien abolis.

Troubles trophiques. — Atrophie très marquée des muscles de l'avant-bras. Tous les

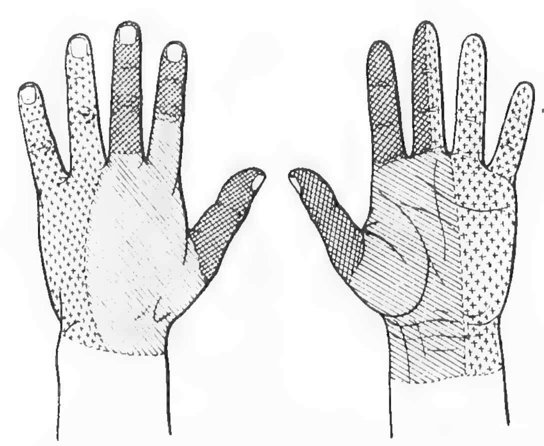


Fig. 10. — Troubles de la sensibilité (Obs. III). Anesthésie complète du pouce (face palmaire et dorsale). Anesthésie complète de l'index (face dorsale et palmaire) sauf de la face dorsale de la première phalange où il y a de l'hypoesthésie. Anesthésie de la face dorsale du troisième doigt et de la partie externe de sa face palmaire. Hypoesthésie de la face palmaire et dorsale de la main dans ses deux tiers externes. Hyperesthésie de la face dorsale et palmaire de la main dans son tiers interne. L'état de la sensibilité ne s'est pas modifié 4 mois après la résection diaphyso-épiphysaire. Cas C... Robert, 9 ans, 6 août 1934 (Obs. III).

muscles du bras, le biceps, le triceps et le deltoïde sont d'ailleurs moins développés que ceux du côté opposé.

Atrophie des muscles de la main, en partie masquée d'ailleurs par une adipose sous-cutanée. La main et les doigts sont plus petits que du côté opposé. Les ongles sont incurvés, cannelés, la main est sèche, les poils plus abondants que du côté sain.

Troubles de la sensibilité. — Ils peuvent être mieux précisés qu'ils ne l'avaient été au début.

Il existe une anesthésie des 3 premiers doigts, avec hypoesthésie de la face palmaire et dorsale de la main dans sa partie externe. On note une hyperesthésie douloureuse des 2 derniers doigts et de la face palmaire et dorsale dans sa partie interne (fig. 10).

Troubles de la sensibilité thermique des 3 premiers doigts.

La sensibilité articulaire est conservée.

La sensation de pression semble abolie pour les 3 premiers doigts. De même, le pincement n'est pas perçu.

5 *décembre* 1934. — L'attitude de la main et des doigts n'a pas varié depuis le précédent examen. De même, l'état des diverses articulations ne s'est pas modifié : l'articulation du coude est libre, l'articulation du poignet et les articulations métacarpo-phalangiennes sont presque ankylosées, tandis que les articulations des phalanges entre

elles sont beaucoup plus souples. L'extension complète des 2 dernières phalanges des doigts peut être obtenue à condition de n'avoir pas mis auparavant les premières phalanges en hyperextension ; de même, l'extension de la deuxième phalange du pouce ne s'obtient qu'en portant le pouce en adduction le long du bord externe de la main.

Il persiste donc encore, malgré l'étendue de la résection osseuse, une très légère rétraction des muscles fléchisseurs des doigts et long fléchisseur du pouce.

Les *mouvements actifs* des doigts sont à peine ébauchés : la flexion est minime, l'écartement est impossible, l'extension se fait avec un peu plus de force que la flexion, mais reste aussi très limitée.

Les troubles réflexes et sensitifs sne sont pas modifiés.

Résumé.

Syndrome de Volkmann survenu chez un enfant de 9 ans à la suite d'un traumatisme violent du coude et de la pose d'un appareil plâtré.

Rétraction fibreuse des muscles de la loge antérieure de l'avant-bras, avec troubles sensitifs assez marqués et troubles trophiques peu appréciables.

L'artériographie ne put être pratiquée, mais les pouls huméral, radial et cubital étaient perçus.

Résection en chevron des deux os de l'avant-bras. Correction à peu près satisfaisante de l'attitude de la main et des doigts, mais, 4 mois après l'opération, les mouvements actifs restent encore très limités.

Observation IV. — L'enfant M... Gaston, âgé de 7 ans, entre dans le service le 16 septembre 1934 pour une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérs droit appareillée depuis 5 jours.

Histoire de la maladie. — Cinq jours auparavant, en effet, l'enfant était tombé d'un arbre et s'était fait une fracture sus-condylienne qui avait été plâtrée le jour même. Peu après, fourmillement et œdème de la main qui avait nécessité l'envoi à l'hôpital.

Examen à l'entrée. — Impotence à peu près complète des 3 premiers doigts : la flexion du pouce, de l'index et du 3e doigt est impossible, les mouvements d'adduction et d'opposition du pouce le sont également, et le diagnostic de *paralysie du médian* fut porté.

Il pouvait s'expliquer d'ailleurs par le siège et la forme de la fracture : la radiographie montrait une lésion de l'extrémité inférieure de l'humérus : le segment supérieur diaphysaire était rejeté en avant et pouvait parfaitement avoir blessé ou comprimé le nerf.

Un nouveau plâtre, *que l'on laissa ouvert,* fut appliqué le 25 septembre. L'enfant quitta l'hôpital quelques jours ensuite, il n'y revint que le 6 novembre. Le plâtre — qui était resté ouvert — fut alors enlevé : la main était complètement impotente et un syndrome de Volkmann s'était constitué.

7 *novembre* 1934. — *Attitude du membre.* — Coude en flexion, main en pronation et en flexion légère, doigts fortement fléchis dans la paume de la main ; la flexion des doigts porte seulement sur la deuxième et la troisième phalange, la première phalange des doigts étant en extension et à peu près dans le prolongement de la main (fig. 11, A).

Etat de la motilité. — Atrophie de l'avant-bras portant surtout sur les muscles de la loge antérieure.

1° *Mouvements passifs.* — Ankylose à peu près complète du coude (liée à la fracture mal réduite). Les mouvements passifs de flexion et d'extension du poignet sont assez limités. L'extension des doigts est possible à condition de mettre le poignet en flexion forcée ; la flexion des doigts, au contraire, s'accentue si on essaye de redresser le poignet.

2° *Mouvements actifs.* — Les mouvements actifs sont très limités.

Pouce : la flexion de la première phalange est nulle, celle de la deuxième à peine ébauchée. Quelques mouvements d'abduction du pouce, l'opposition est nulle, l'extension à peine ébauchée.

Doigts : Ebauche de flexion des deuxième et troisième phalanges, pas de flexion de la première phalange. Aucun mouvement des interosseux et des muscles hypothénariens. L'extension des doigts est à peine ébauchée ; elle ne peut s'effectuer d'ailleurs que si l'on place le poignet en flexion forcée.

Poignet : Les mouvements de flexion et d'extension sont ébauchés, et la flexion du

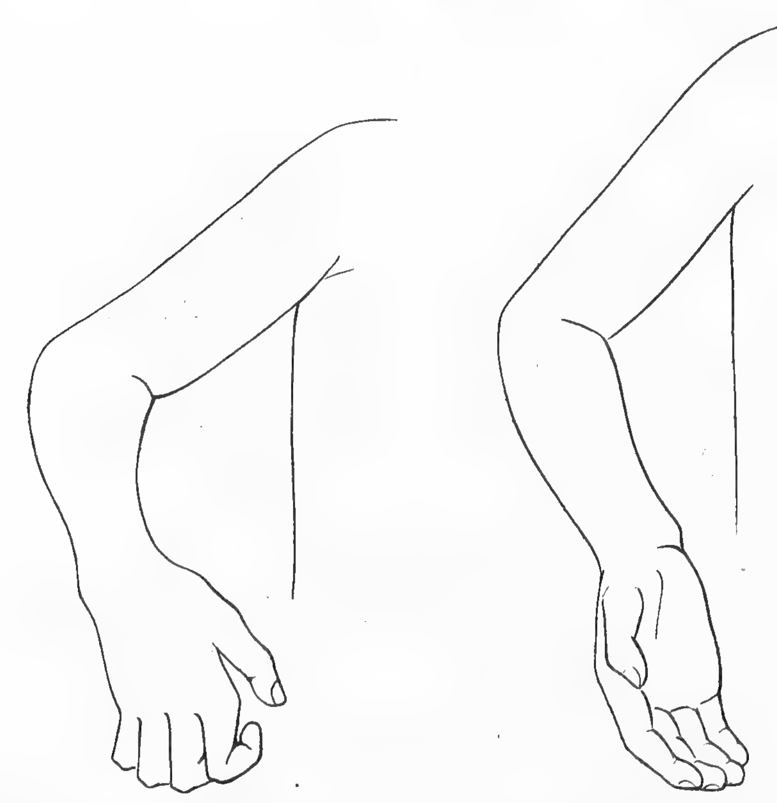


Fig. 11. — Syndrome de Volkmann (Obs. IV) : *a*) attitude de l'avant-bras, de la main et des doigts la veille de l'opération : avant-bras en pronation marquée, doigts fléchis, les troisièmes phalanges touchent presque les têtes des métacarpiens, les premières phalanges sont en hyperextension. La deuxième phalange du pouce est fléchie sur la première ; *b*) attitude de l'avant-bras, de la main et des doigts 6 semaines après la résection diaphysaire « en chevron » des deux os de l'avant-bras : l'avant-bras est en supination, les doigts et le pouce sont étendus Cas M.. Gaston, 7 ans (Obs. IV).

poignet semble se faire beaucoup plus par l'action des fléchisseurs des doigts que par les palmaires. La supination et la pronation sont à peine indiquées.

Troubles des réflexes. — Réflexe stylo-radial existe. Pas de réflexe cubito-pronateur.

Troubles trophiques. — Peau sèche, un peu moins au niveau de l'éminence thénar où la peau est partiellement décapée. Ongles cassants.

Pas de contraction idio-musculaire du thénar et de l'hypothénar.

Troubles sensitifs. — Anesthésie à la piqûre, au tact, au pincement de la face dorsale et palmaire de la main. La face antérieure du pouce semble moins atteinte (fig. 12). Quelques erreurs de localisation.

Les muscles extenseurs et radiaux sont douloureux à la pression, les nerfs médian et cubital sont douloureux au-dessus du pli du coude.

Tension artérielle. — Les pouls huméral, radial et cubital sont perçus :

1° *Au bras.* La tension artérielle est de 12,6 à droite et de 13,7 à gauche. L'amplitude des oscillations est un peu moindre à droite qu'à gauche : à 10 elle atteint 2 divisions du côté sain et 1 division du côté malade.

2° *A l'avant-bras.* L'écart dans l'amplitude des oscillations est encore plus manifeste. Du côté sain, l'amplitude des oscillations atteint 1 division à 12, 1 division 1/2 à 13, et décroît progressivement jusqu'à 6. Du côté malade, au contraire, l'amplitude atteint à peine 1/4 de division entre les divisions 12 et 9.

Une artériographie n'a pas été pratiquée à cause du cas signalé par M. Leveuf où une gangrène du bras, secondaire à une injection de Ténébryl, se termina par une désarticulation de l'épaule.

16 *novembre* 1934. — Une ecchymose à la portion inférieure de la face interne du bras, consécutive sans doute à la constriction du brassard de l'appareil de Pachon, indique une fragilité extrême des vaisseaux.

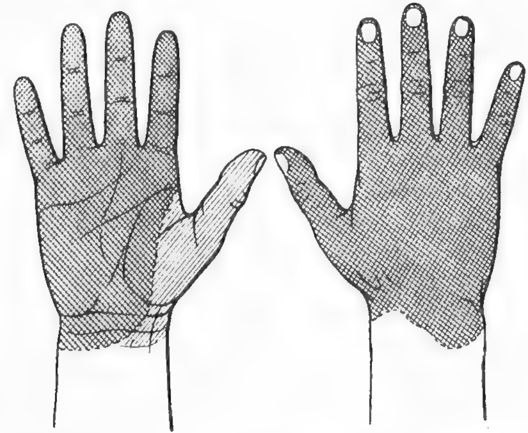


Fig. 12. — Troubles de la sensibilité (Obs. IV). Anesthésie de la face dorsale et de la face palmaire de la main et des doigts ; hypoesthésie de la face antérieure du pouce. Les troubles de la sensibilité disparurent complètement 6 semaines après la résection diaphyso-épiphysaire « en chevron » des deux os de l'avant-bras. Cas M..... Gaston, 7 ans (Obs. IV).

29 *novembre* 1934. — *Intervention.* — Anesthésie générale à l'éther. On constate que même dans le sommeil profond, la flexion des doigts est irréductible et se reproduit dès que l'on étend le poignet sur l'avant-bras.

1° On aborde le radius en passant entre radiaux et extenseur commun. Prélèvement de fragments des muscles extenseur commun, extenseur propre du pouce, 2e radial, carré pronateur, rond pronateur, fléchisseur superficiel et profond. Le rond pronateur est nettement rétracté et scléreux, tous les autres muscles et leurs tendons, aussi bien les fléchisseurs que les extenseurs, paraissent normaux. En soulevant et en réclinant en avant et en dedans les radiaux, on voit très nettement le médian et le paquet vasculaire radial : ils sont libres, aucun tissu scléreux ne les englobe, et, à la fin de l'opération, après ablation de la bande d'Esmarch, on constate que l'artère radiale bat normalement.

Désinsertion en bas du carré pronateur, section du rond pronateur au-dessus de son insertion radiale.

Résection diaphysaire du radius en chevron d'une longueur de 4 cm. 5.

2° On aborde ensuite le cubitus en passant entre cubital antérieur et cubital postérieur. *Résection diaphysaire du cubitus en chevron de même étendue que celle du radius.*

Maintien des os par deux plaques de Shermann et catguts. Plâtre maintenant l'avant-bras en supination, main et doigts en hyperextension.

Le soir de l'intervention, la main était blanche mais chaude ; dès le lendemain, la coloration avait reparu.

Examen histologique. — Les différents fragments musculaires ont été examinés. Seul le rond pronateur au moment de l'opération paraissait scléreux et rétracté, les chefs musculaires et les tendons des autres avaient une consistance et une coloration

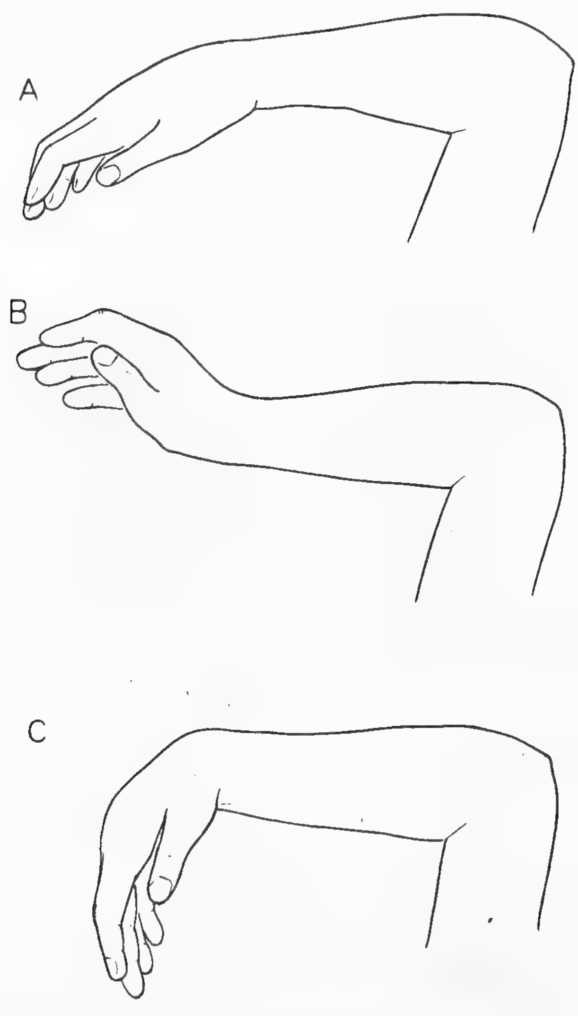


Fig. 13. — Attitude de l'avant-bras, de la main et des doigts, 6 semaines après la résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras ; *a*) main au repos ; *b*) poignet en hyperextension ; *c*) poignet en flexion. Cas M... Gaston, 7 ans (Obs. IV).

normales. Pour chacun d'entre eux l'examen n'a pu porter que sur de très petits fragments.

Rond pronateur. — Développement du tissu collagène qui forme de vastes nappes encerclant les fibres musculaires. Par endroits, celles-ci ont presque complètement disparu et ne sont réduites qu'à quelques éléments isolés ayant fendu leur striation transversale.

Fléchisseur profond. — Pas de tissu collagène. Les fibres musculaires coupées longitudinalement, montrent, à côté d'éléments rectilignes, des fibres recroquevillées, si-

nueuses, spiroïdes. La fibrillation longitudinale est très apparente, les disques sont peu apparents, les noyaux du sarcolemne sont augmentés par place.

Fléchisseur superficiel. — Quelques fibres recroquevillées beaucoup moins nombreuses que dans le fléchisseur profond. Tissu collagène non augmenté.

Les *autres muscles prélevés* ont une structure semblable.

17 *décembre* 1934. — Aucun mouvement des doigts. Amélioration des troubles sensitifs : l'hypoesthésie douloureuse remplace l'anesthésie.

12 *décembre* 1934. — Ablation des plaques : bonne consolidation du radius et du cubitus, mais, au point où appuyait la plaque, l'os est dépériosté et paraît moins vascularisé.

4 *janvier* 1935. — Attitude de la main bonne, poignets et doigts en extension, disparition de la pronation (fig. 11 B, fig. 13).

Légère ébauche de flexion et d'extension des doigts. Petits mouvements d'abduction du 5e et d'adduction du pouce.

Les troubles sensitifs ont disparu, la sensibilité douloureuse et tactile est normale.

14 *janvier* 1935. —L'amélioration se poursuit : les mouvements des doigts augmentent d'amplitude et s'accompagnent d'une légère flexion du poignet, les troubles sensitifs ont disparu (1).

Résumé.

Syndrome de Volkmann consécutif à une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus, plâtrée en flexion. Ablation du plâtre 5 jours après l'accident : fourmillement, syndrome de paralysie du médian. Pose d'une gouttière plâtrée ouverte, 6 semaines plus tard : syndrome de Volkmann typique.

Main en pronation, doigts fixés en flexion irréductible, mouvements spontanés très limités, troubles sensitifs notables (anesthésie assez marquée de la main et des doigts), troubles trophiques à peu près absents.

Pouls huméral, radial et cubital perceptibles. Légère différence dans l'amplitude des oscillations des deux côtés.

Résection diaphysaire en « chevron » des deux os de l'avant-bras sur 4 cm. 1/2 de long. Les muscles ne semblent pas sclérosés, sauf le rond pronateur.

Prélèvement pour examen histologique : sclérose musculaire dans le rond pronateur seulement. Dans les autres muscles il n'y a pas de sclérose, mais par endroit les fibres musculaires sont rétractées, sinueuses, avec une striation transversale peu visible, les noyaux du sarcolemne sont un peu augmentés par place.

Nos 4 observations sont, si nous pouvons dire, classiques. Tous nos malades étaient des *enfants* — ce qui est la règle générale. Ils avaient tous eu des traumatismes importants du coude : trois ont certainement eu des fractures sus-condyliennes (Obs. I, II, IV) avec un assez grand déplacement ; les radiographies le montrent encore maintenant. Pour le dernier (Obs. III), le doute reste possible puisqu'il ne reste plus de traces radio-

(1) L'amélioration s'est poursuivie. La fluxion des doigts se fait avec plus de force, les mouvements d'abduction et d'adduction des doigts s'effectuent ainsi que la flexion du pouce. L'enfant arrive à saisir sa timbale et à tenir un crayon. Une seconde intervention sur le coude a permis de mobiliser cette articulation.

graphiques. Tous avaient eu des appareils plâtrés appliqués immédiatement après l'accident et maintenant l'avant-bras en flexion sur le bras.

Nos 4 malades présentaient un syndrome clinique commun qui est la caractéristique du syndrome de Volkmann : la main était en pronation et fléchie sur l'avant-bras, les doigts étaient en flexion permanente ; cette flexion s'accentuait quand on mettait le poignet en extension, et diminuait, au contraire, sans cependant s'effacer, si on plaçait le poignet en flexion forcée (fig. 3, 8, 1 *a*). Elle n'était en aucune façon douloureuse et *l'anesthésie générale ne la modifiait en rien.*

A ce syndrome fondamental, se surajoutaient des signes variables suivant chaque malade.

Le premier (D... Jacques, Obs. I) présentait des troubles moteurs, sensitifs et trophiques (fig. 1, 2) extrêmement prononcés, à tel point que nous nous étions demandé s'il n'existait pas chez lui une véritable paralysie du médian et du cubital. Les troubles trophiques surtout dominaient la scène : les doigts étaient froids, violacés, couverts d'ulcérations profondes, la peau était sèche, luisante, les ongles très altérés (il est vrai que l'enfant avait eu des brûlures importantes qui avaient entraîné des lésions cicatricielles graves, avec une véritable ankylose des articulations des première et deuxième phalanges). Par contre, la perméabilité artérielle paraissait conservée, car les pouls huméral et radial étaient perceptibles, et, lors de la première intervention portant sur le bras et le pli du coude, on put constater que l'humérale, jusques et y compris la région de sa bifurcation, battait normalement.

Chez le second (M... Pierre, Obs. II), la sensibilité était à peu près normale, les troubles trophiques étaient très légers : il y avait bien un peu de sécheresse de la paume, mais les téguments étaient chauds et de coloration normale et il n'y avait aucune altération des ongles. Par contre, les troubles de la circulation étaient manifestes : au bras déjà, bien que la tension artérielle présentât des maxima et des minima à peu près semblables, il y avait une différence d'oscillations assez manifeste (1 division 1/2 au maximum du côté sain et 1/2 division au contraire du côté malade). A l'avant-bras, il n'y avait aucune oscillation du côté malade, alors que la tension était de 12/9 du côté sain.

L'artériographie montrait une perméabilité normale de l'humérale et de la cubitale, mais, à quelques centimètres au-dessous de la bifurcation, la radiale n'était plus visible (fig. 4). Une artériectomie permit d'ailleurs de vérifier son imperméabilité : histologiquement, ses parois étaient très altérées ; les veines collatérales de l'artère et un filet nerveux qui les accompagnait, présentaient aussi des lésions importantes.

Le troisième malade (C... Robert, Obs. III) avait des troubles moteurs, sensitifs et trophiques notables (fig. 8, 10) bien qu'ils ne fussent nullement comparables à ceux du premier enfant. La circulation artérielle semblait normale, les pouls huméral, radial et cubital étaient perceptibles.

Le quatrième malade (M... Gaston, Obs. IV) fut examiné contrairement aux autres très peu de temps après le début des accidents ; il n'existait à

ce moment que des troubles moteurs et sensitifs dans le domaine du médian, si bien qu'on crut qu'il existait une paralysie de ce nerf. Puis l'impotence motrice s'étendit à tous les muscles de l'avant-bras et de la main ; la main entière et les doigts devinrent insensibles (fig. 12) à l'exception du pouce qui ne présentait que de l'hypoesthésie. Ces troubles sensitifs, d'ailleurs, s'améliorèrent très rapidement après la résection diaphysaire des os de l'avant-bras, et, 6 semaines après l'opération, la sensibilité était redevenue normale, alors que la motilité des doigts et de la main n'était encore qu'à peine ébauchée, mais s'améliorait progressivement.

Les troubles vasculaires par contre paraissaient très minimes; les pouls huméral, radial et cubital paraissaient semblables à ceux de l'autre côté, la tension artérielle à l'avant-bras était un peu moins élevée du côté malade et les différences d'oscillations assez sensibles ; mais on peut toujours se demander si l'état des muscles qui les rend moins dépressibles et moins élastiques que ceux de l'autre côté, ne trouble pas les résultats de l'examen. D'ailleurs, à l'opération, on put constater que l'artère radiale battait normalement sur tout son parcours et qu'elle n'était nullement englobée dans du tissu fibreux.

Les examens histologiques que nous avons pratiqués dans l'observation II montraient l'étendue et l'importance de la sclérose musculaire, alors que dans l'observation IV il n'existait, exception faite du rond pronateur, ni macroscopiquement ni microscopiquement, de lésions de sclérose. Sur les muscles fléchisseurs superficiels et profond, il n'y avait que des altérations des fibres musculaires, dont quelques-unes sinueuses, recroquevillées, avaient perdu leur striation transversale, mais le tissu collagène n'avait pas augmenté ; et ceci, *a priori* semblait cadrer difficilement avec l'attitude de la main et la rétraction des doigts.

Il existait donc dans nos 4 cas un trouble constant et fondamental : l'attitude des doigts et de la main ; et des troubles accessoires fort variables, les uns nerveux (moteurs, sensitifs et trophiques), les autres vasculaires, artériels et veineux.

Ces constatations cliniques et anatomiques nous permettent-elles d'apporter une contribution à la pathogénie toujours discutée du syndrome de Volkmann ?

La seule chose que nous puissions dire, c'est que la complexité et la variabilité des signes que nous avons observés ne nous permettent pas de considérer le mécanisme des lésions comme simple et toujours identique à lui-même.

Certaines des observations publiées jusqu'ici, celles de Jorge par exemple rapportées par Mouchet à la Société de Chirurgie (1), tendent à faire penser que l'hématome intramusculaire et sous-aponévrotique, consécutif au traumatisme, pourrait presque à lui seul expliquer le syndrome.

(1) José Jorge. (Rapport de A. Mouchet.) Contraction ischémique de Volkmann. (*Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, 21 octobre 1924, p. 884.)

Nous ne pouvons pas admettre qu'il en ait été ainsi dans nos cas, car, en opérant nos malades, nous n'avons trouvé aucune trace de dépôt sanguin ; les examens histologiques pratiqués dans deux cas n'en ont pas montré davantage ; et il n'est pas possible qu'un hématome, assez important pour déterminer une rétraction scléreuse considérable, ait disparu en quelques semaines sans laisser à sa suite des pigments sanguins, traces de son passage, dans la région interfasciculaire ou dans le tissu interstitiel.

D'autres observations, celles de Trocello (1) d'abord qui, le premier, insista sur le rôle que pouvaient jouer les lésions sympathiques, celles de Leriche ensuite (2), de Lance (3), de Carcassonne (4), de Mathieu (5), semblent en faveur d'une lésion initiale des vaso-moteurs. Nous ne croyons pas non plus que cette théorie sympathique puisse à elle seule expliquer ce que nous avons observé.

Les recherches fort intéressantes de Soubeyrand et Lenormand (6) sur la circulation artérielle de l'avant-bras, permettent bien de comprendre la prédominance des lésions sur les fléchisseurs et les pronateurs, mais ne donnent pas la raison de la gêne circulatoire.

Dans une seule de nos observations, il existait, fort loin d'ailleurs du siège de la fracture, une imperméabilité de l'artère radiale, à plusieurs centimètres au-dessous de son origine, avec perméabilité normale de l'humérale et de la cubitale, et les lésions histologiques la feraient attribuer à un développement anormal du tissu scléreux périvasculaire plutôt qu'à une vaso-constriction active des parois. Et dans les autres cas, il semblait n'exister aucune imperméabilité artérielle.

Y a-t-il eu simple gêne momentanée de la circulation du membre, tant de la circulation artérielle d'apport que de la circulation veineuse de retour ?

Quel a été le rôle des vaso-moteurs, quel a été le rôle de la paralysie transitoire du médian qui a été notée dans une de nos observations (obs. IV), quel a été le rôle de la gène de la circulation lymphatique ? Nous en sommes, à ce sujet, réduits à des hypothèses.

(1) E. Trocello. Pathogénie de la maladie de Volkmann (*Annale di Medicina Navale e Coloniale*, t. VIII, fasc. 5-6, mai-juin 1919, p. 415-430. Analysé par Deniker in *Journal de Chirurgie*, 1920, p. 95.

(2) R. Leriche. Sur la pathogénie et le traitement du syndrome de Volkmann. De la contracture des fléchisseurs simulant la contraction ischémique. *Lyon Chirurgical*, 14 janvier 1926, et *Gazette des Hôpitaux*, n° 18, 3 mars 1926.

R. Leriche. Rétraction isolée des fléchisseurs et pronateurs après fracture sus-condylienne de l'humérus et rupture sèche de l'artère humérale. Artériectomie. Guérison. *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, 8 février 1928.

(3) M. Lance. 1° Maladie de Volkmann ancienne avec oblitération de l'humérale. Résection tardive de l'artère oblitérée. Amélioration. *Bulletin et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, n° 14, 3 avril 1933, p. 82. 2° Un syndrome de Volkmann traité par artériectomie humérale. *Bulletin et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, 1er mars 1933.

(4) Carcassonne (Rapport de Darcourt). Les directives nouvelles fournies par l'artériographie dans le traitement du syndrome de Volkmann. *Société de Chirurgie de Marseille*, 18 décembre 1933.

(5) P. Mathieu, Padovani, Letulle et Normand. Syndrome de Volkmann traité par artériectomie. Etude histologique de l'artère humérale oblitérée. *Presse Médicale*, n° 92, 17 novembre 1934, p. 1819.

(6) Soubeyrand et Lenormand. Contribution à l'étude de la pathogénie de la rétraction ischémique de Volkmann. *Presse Médicale*, n° 37, 7 mai 1924, p. 401.

Il est bien probable que le processus qui finit par aboutir à la sclérose musculaire est complexe et il ne nous semble guère possible de penser que dans aucun de nos cas l'aponévrectomie seule, par exemple, ou dans un autre ordre d'idées, une sympathectomie péri-humérale ou une artériectomie ait pu, soit empêcher l'établissement des lésions, soit en pallier les désastreux effets. Nous nous sommes donc, pour traiter nos différents malades, laissé guider par les signes qu'ils présentaient.

L'élément fondamental de la lésion étant la flexion irréductible des doigts et du poignet, nous avons raccourci le squelette de l'avant-bras chez tous nos malades.

L'importance des signes nerveux dans le premier de nos cas nous a conduits de plus à faire une exploration des nerfs médian et cubital au bras et au pli du coude, où ils semblaient avoir pu être comprimés par l'appareil.

L'imperméabilité de la radiale (fig. 4), dans le deuxième cas, nous a fait pratiquer une résection de l'artère et des veines satellites qui étaient englobées dans le même tissu fibreux. La perméabilité artérielle, par contre, constatée dans les autres cas, et l'absence de troubles vaso-moteurs ne nous ont paru justifier ni une sympathectomie ni une artériectomie.

Pour obtenir le raccourcissement du membre, nous avons préféré une résection diaphysaire du radius et du cubitus à la résection partielle du poignet qu'a proposée et exécutée Pouzet (1) dans le service de Nové-Josserand. Il nous a paru, en effet, que dans nos cas le raccourcissement du membre devait être fort important et que la résection partielle du poignet n'aurait pu l'assurer de façon suffisante. Nous avons augmenté peu à peu d'ailleurs l'étendue de la résection : 2 cm. dans le 1er cas, 3 cm. dans les deux suivants, 4 cm. 1/2 dans le dernier. Comme l'a fait remarquer très justement M. Nové-Josserand (2) dans un rapport sur un travail de M. Janin, de Toulon, ces résections sont assez délicates et il est difficile de maintenir les fragments osseux en position correcte. Nous n'avons pu y parvenir que d'une façon insuffisante dans les 2 premiers cas où nous avions fait des résections transversales. Pour les 2 derniers, nous avons modifié notre technique et fait des *résections en chevron* qui permettent une bien meilleure coaptation des surfaces osseuses. Avec une scie électrique, ces résections, un peu complexes, s'exécutent facilement, mais nous ne croyons pas qu'on puisse les faire correctement ni au ciseau frappé ni à la scie de Gigli.

Même avec les résections en chevron, il nous a paru préférable d'employer une plaque de contention placée uniquement sur l'un des deux os, dans l'observation nº III, et placée sur chacun d'eux, dans l'observation nº IV.

Dans le dernier cas, nous avons ajouté à la résection une *section du rond*

(1) Pouzet. Traitement d'une rétraction ischémique de Volkmann par résection articulaire. Présentation de la malade. *Lyon Chirurgical*, nº 5, septembre-octobre 1933 p. 581.

(2) Nové-Josserand. Maladie de Volkmann. Résection antibrachiale. *Lyon Chirurgical*, nº 1, janvier-février 1934, p. 91.

pronateur et une ***désinsertion*** *du carré pronateur*, comme l'avaient conseillé Veau et Berger (1).

Pour les 3 malades que nous avons pu suivre depuis assez longtemps, l'amélioration a été manifeste : la main, qui était inutilisable, est devenue utile, mais on ne peut parler de guérison complète.

Il est d'ailleurs difficile qu'il en soit autrement, car on ne peut espérer que des muscles sclérosés arrivent à fonctionner comme des muscles normaux, et il restera toujours un déficit musculaire important suivant les cas, mais toujours notable, lorsque les lésions auront atteint l'intensité qu'elles présentaient chez nos malades.

(1) Berger. *Loc. cit.*

NÉVRITE INTERSTITIELLE HYPERTROPHIQUE

Relation d'un cas avec suggestion de traitement

PAR

WALTER F. SCHALLER et HENRY W. NEWMANN

(division de Neuropsychiatrie, Stanford University School of Médecine).

L'objet de cette communication est à trois fins : résumer et rendre claire la littérature concernant la Névrite interstitielle hypertrophique, rapporter un nouveau cas confirmé par biopsie, et avancer une suggestion de thérapeutique basée sur des conceptions anatomo-pathologiques.

Résumé historique.

Dejerine et Sottas furent les premiers à reconnaître cette maladie comme une entité clinique. En 1893 (1) ils publièrent un rapport de 3 cas avec les découvertes anatomo-pathologiques à l'autopsie. Un de ces cas avait été précédemment décrit en 1889 par Gombault et Mallet (2), mais n'avait pas été considéré par ces auteurs comme représentant une nouvelle maladie.

Cette maladie apparemment avait été vue et décrite bien avant ce temps comme une entité nosologique, mais était groupée avec les atrophies musculaires progressives.

Le premier cas que nous avons été capables de trouver fut rapporté par Virchow en 1885 (3). Il fit une nécropsie sur un homme de 44 ans chez qui s'était développée une quadriplégie progressive à l'âge de 21 ans. Son père avait été affligé de la même maladie. Les symptômes débutèrent dans les jambes et à un moment montrèrent une rémission remarquable. A l'autopsie les nerfs périphériques semblaient contenir moins de fibres que la normale, quoique macroscopiquement ils n'apparurent aucunement atrophiés. Quelques-uns, notamment le nerf tibial postérieur, étaient assez épais, *ziemlich dick*, d'apparence bleue et les fibres individuelles facilement séparables. Microscopiquement, entre les fibres du nerf, on trouve de très larges espaces contenant du tissu conjonctif cellulaire. Dans la moelle épinière, les cordons postérieurs montraient des changements dégénératifs. Ce cas de Virchow, qui a été classé comme atrophie musculaire du

type Charcot-Marie-Tooth (4), présente cependant dans le compte rendu anatomo-pathologique une image qui peut être interprétée sans hésiter comme névrite interstitielle hypertrophique, dans ses aspects microscopiques et macroscopiques. Il est regrettable que la description clinique soit incomplète, surtout celle concernant le groupement des atrophies, l'état des réflexes et les troubles de la sensibilité.

En 1912, l'un de nous, Schaller (5), rapporta le premier cas reconnu aux Etats-Unis, qui était aussi le premier cas chez lequel une biopsie était faite, rendant possible la confirmation histologique du diagnostic porté pendant la vie.

La même année, Hoffmann (6) rapporta 5 cas en Allemagne, dont l'un fut confirmé à l'autopsie 12 ans plus tard par Slauck (7). Hoffmann reconnut dans ces cas, les premiers rapportés dans la littérature allemande, le tableau décrit par Dejerine et Sottas, presque 20 ans avant. Certains points de ressemblance avec l'amyotrophie du type Charcot-Marie-Tooth, qu'il appelait atrophie musculaire neurale progressive, l'impressionnèrent, et il suggéra qu'ils pouvaient être apparentés à des maladies endogènes étant donné leur caractère familial, leur tableau clinique et leur début précoce dans la jeunesse. Néanmoins il admettait l'importance pour le diagnostic des nerfs caractéristiquement augmentés de volume. A citer (6), *Das Hauptgewicht ist also zu legen auf die Verdi kung, Härte und Druckunempfindlichkeit, die 'Hypertrophie' der Nerven bei progressivem Verlauf des Leidens. Während hierdurch die Affektion sich von der neuralen Muskelatrophie unterscheidet, kommt sie eben dadurch in nahe Berührung und in ein enges Verwandtschaft Verhältnis zu einem anderen Symptomenkomplex, zu der* « Névrite Interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance ».

Les cas rapportés par Hoffmann montrent un type de symptomatologie plus purement périphérique que le type de Dejerine ou de Pierre Marie (8). Il explique ceci par l'atteinte de nerfs différents. Il pensa néanmoins qu'ils devaient être tous compris dans un groupe, suggérant le nom de névrite hypertrophique progressive. Slauck (7), élève d'Hoffmann, désigna cette affection sous le nom de « Maladie d'Hoffmann », sans doute sur la base de la suggestion précédente que les types différents devaient être tous compris dans le même groupe. Cette position avait cependant été adoptée par Dejerine plusieurs années avant. Ce nom de « maladie d'Hoffmann » a été particulièrement malheureux, non seulement à cause de la confusion avec la publication antérieure de Dejerine, mais aussi à cause de l'identité que les auteurs allemands suivants ont assumée entre la maladie que nous considérons et le « type neural d'amyotrophie d'Hoffmann ».

Revue de la littérature.

La revue la plus récente, la plus intéressante et la plus claire sur ce sujet a été écrite par Wolf, Rubinowitz et Burchell (10), qui présentèrent ensemble trois nouveaux cas dans lesquels le diagnostic anatomo-patho-

logique était fait pendant la vie au moyen de biopsies. L'histoire de la maladie et les constatations cliniques dans ces cas sont caractéristiques de l'affection telle qu'elle fut originellement décrite par Dejerine et Sottas. Ils montraient tous des signes de polynévrite avec atrophies et parésie, et dans deux des cas des troubles sensitifs. Une paresse de la réaction pupillaire à la lumière était présente dans deux cas. Il y avait des douleurs lancinantes et à caractère de crampes, les nerfs périphériques des trois cas étaient épaissis d'une façon palpable. Aucun de ces cas n'avait d'histoire familiale de cette affection, et il n'y avait pas d'évidence d'incoordination, de parole scandée, de nystagmus ni de cypho-scoliose. Ils démontrent le fait important que les cas de cette maladie peuvent être méconnus cliniquement. Ceci est appuyé par le fait que dans plusieurs des premiers cas de la littérature les nerfs dilatés ne furent trouvés qu'à l'autopsie (1).

Les rapports anatomo-pathologiques sur deux de leurs cas sont, comme disent les auteurs, « inadéquats ». Le premier cas montrait un épaississement de l'épinèvre, avec une augmentation du nombre et de la grosseur des cellules de Schwann qui, dans certaines zones, sont groupées et semblent avoir totalement remplacé les fibres nerveuses. Le second cas était rapporté comme essentiellement similaire. Dans le troisième cas le rapport est très clair. On excisa un petit morceau du nerf auriculaire postérieur épaissi, il mesurait 4 mm. de diamètre et était très ferme. L'épinèvre était épaissi modérément et irrégulièrement, consistant en de larges bandes de collagène arrangées en des couches concentriques. Le périnèvre était myxomateux et montrait çà et là des faisceaux compacts de collagène, parallèles au tronc nerveux. Parmi ces faisceaux il y avait une masse de fibres délicates entrelacées en forme de toile d'araignée, se colorant en bleu pâle avec la teinture de tissu conjonctif de Mallory, et en rouge avec le Van Giesen. Les quelques fibroblastes se trouvant dans le tissu étaient allongés avec des noyaux ovalaires ou fusiformes et peu de chromatine. Les faisceaux nerveux présentaient une apparence frappante dans la coupe, étant composés de groupes de masses circulaires, chacun beaucoup plus gros qu'une fibre nerveuse normale. Ceux-ci montraient une structure lamellée concentriquement, au centre de laquelle pouvaient être trouvés un espace vide, un axone nu ou un axone avec sa gaine de myéline. Chacun de ces bulbes d'oignon (ainsi qu'on les appelle) montrait de 1 à 4 noyaux disposés d'une façon longitudinale. Les auteurs pensèrent que la portion externe et la plus lâche des bulbes d'oignon était composée d'une bande d'endonèvre très épaissi tandis que la partie interne, compacte, représentait une métamorphose et une hypertrophie de la gaine de Schwann. Les gaines de myéline étaient très diminuées en nombre, mais les axones étaient apparemment augmentés, quoiqu'un grand nombre d'entre eux fussent nus. Ceci est expliqué par des tendances à la régénération, car ils étaient de siège excentrique et semblaient très minces.

Récemment Sears (11) publia trois nouveaux cas, dont un confirmé par la biopsie. Ce cas montrait une histoire familiale, avec début au cours de l'enfance, nerfs augmentés de volume, atrophie distale et faiblesse des

SYMPTOMATOLOGIE

Cas rapportés par :	Date	Sexe	Age	Age et début	Symptôme initial	Antécédents familiaux	Atrophie	Fibrillation	Réaction de dégénérescence	Déformations des pieds	Troubles sensitifs	Nystagmus	Modifications pupillaires	Ataxie	Tremblement	Abolition des réflexes	Wassermann positif	Hypertrophies nerveuses	Douleurs	Biopsie. Nécropsie. Anatomie pathologique	
Dejerine et Sottas	1893	M	50	7		—	+				+		A R			+	+	+			Gombault et Mallet.
Dejerine et Sottas	1893	F	42	enfance	Atrophie et faiblesse des membres inférieurs	+	+	+	+		+	+	—	+		+		+	+		Dejerine et Sottas.
Dejerine et Sottas	1893	M	33	15	Troubles de la marche	+	+	+			+	+	A R			+	+	+	+		Dejerine et Thomas.
Pierre Marie	1905					+	+			+	+		lenteur à l'accommo ation		+	+		+			Boveri.
Boveri	1910					—	+				+							+			Bielschowsky.
Edward Long	1912	M	65	53	Atrophie de la main gauche	—	+	+					—			+		—	—		Edouard Long.
Schaller	1912	M	20	13	Faiblesse des extrémités	—	+		+		+					+		+		Schaller et Ophüls.	
Hoffman	1912	F	48	39		+	+			+	—					+		+			Slauck.
Yokomori	1915	M	74	44	Faiblesse des jambes	+	+			+	+	—				+		+			Yokomori.
Dide et Courzon, Roussy et Cornil	1919 1918			40	Atrophie des muscles de la main	—	+				±	—	—		+		+	+	+	Roussy et Cornil.	
Marie et Bertrand (2 cas)	1918				Absence d'antécédents	+												+			Marie et Bertrand.
Souques et Bertrand	1921	F				+												+			Souques et Bertrand.
Souques	1926	F	58	enfance	Atrophie des pieds	—	+	+	+		+					+	+	+			Souques.
De Bruyn et Stern	1929	M	52	49	Douleurs, paresthésies au niveau des pieds et des mains	+	+	+	+		+	—	lenteur à l'accommodation		—			+	+		De Bruyn et Stern.
Cornil, Chalnot, Railleneau, Thomas	1930	M	66	18	Douleurs articulaires	—	+			+	—				+	+		+	+	Cornil, Chalnot, Railleneau, Thomas.	
Harris et Newcomb	1930	M	52	46	Paralysies	—	+				±							+			Harris et Newcomb.
Russell et Garland	1930	F	32	27	Faiblesse des jambes	—	+				+					affaiblis		+	+	Russell, Garland.	
Russell et Garland	1930	M	34	14	Déformation du pied	+	+	+	+	+				—		+		+		Russell et Garland.	
Sears	1931	M	50	9	Anomalies des pieds	+	+	+	+	+	+	—	—	+		affaiblis		+		Sears et Greenfield.	
Wolf, Rubinowitz et Burchell	1932	M	19	13	Crampes des mollets	—	+	+	+	+	±		lenteur à l'accommodation	+		+	—	+	+	Cornwall.	
Wolf, Rubinowitz et Burchell	1932	M	19	12	Faiblesse des doigts	—	+	+	+		—		lenteur à l'accommodation	+		+		+	+	Cornwall.	
Wolf, Rubinowitz et Burchell	1932	F	40	24	Callosité du pied gauche	—	+		+	+	+		—					+	—	Wolf. Rubinowitz, Burchell.	
Schaller et Newman	1933	F	33	28	Maladresse de la main gauche	—	+		±	±	+	—	lenteur à l'accommodation	+	+	+	—	+	+	Schaller et Newman.	

extrémités et hypoesthésie à type de gant et de bas. Il existait un pied creux et aussi une légère incoordination des mains. Une biopsie du nerf cutané interne droit de l'avant-bras montrait les fibres nerveuses largement séparées, avec un gros épaississement du périnèvre et de l'endonèvre, le dernier formant un large cercle concentrique autour de la myéline. Il n'y avait pas de lamellation. Les noyaux de l'endonèvre étaient très augmentés en nombre, et la majorité des fibres étaient bien myélinisées. Sears considère la possibilité de confondre les cas limite avec l'ataxie de Friedreich d'une part, et l'atrophie musculaire péronière de Charcot-Marie-Tooth, de l'autre.

Résumé clinique.

Dans la littérature jusqu'à présent, nous avons trouvé 49 cas (12) rapportés, desquels 24 ont été vérifiés. De ceux-ci 10 furent démontrés par biopsie et 14 à l'autopsie. Le tableau qui accompagne cet ouvrage montre les constatations importantes dans les cas vérifiés. On peut se faire une idée claire de l'image typique de la maladie par une étude sérieuse de cette carte, dont l'analyse fait ressortir plusieurs faits intéressants ; quelques-uns de ceux-ci sont résumés dans le paragraphe suivant.

Des troncs nerveux augmentés de volume furent démontrés dans tous les cas, exception faite d'un cas dans lequel il y avait mention d'une irrégularité dans le calibre des nerfs. Dans un nombre surprenant de cas cette hypertrophie ne fut notée qu'une fois la nécropsie faite, ce qui est à l'appui de notre opinion que beaucoup de ces cas sont cliniquement méconnus. Cette maladie est deux fois plus fréquente chez les hommes que chez les femmes quoique les petites séries n'aient pas une grande valeur statistique. Dans 42 % des cas on obtint une histoire familiale nette. L'âge du début de la maladie varie entre 7 et 35 ans. l'âge moyen étant de 25 ans ; 37 % des cas présentaient un début de maladie durant l'enfance, justification partielle de la désignation de Dejerine qui décrit cette maladie comme maladie de l'enfance. L'atrophie musculaire des portions distales des extrémités était constante ; des secousses fibrillaires étaient notées dans 37 % des cas, et il y avait une réaction partielle de dégénérescence à l'excitation électrique dans 42 % des cas. Une variété quelconque de difformité du pied existait dans 37 % des cas, tandis que dans 21 % on faisait mention de cyphoscoliose. Des troubles sensitifs généralement à type de gant et de bas, furent notés dans 67 % des cas, et absents dans 13 %, tandis que mention n'en était faite que dans 20 % des cas. Le nystagmus était rare, n'étant mentionné que dans deux cas, comme était rare aussi le cas avec la pupille complète d'Argyll-Robertson. Une certaine paresse à la réaction pupillaire à la lumière était cependant décrite dans 21 % des cas additionnels. Un tremblement intentionnel était présent dans 17 % des cas, tandis qu'on notait une ataxie dans 21 % des cas. Les réflexes profonds étaient absents dans 58 % des cas, paresseux dans 8 %, et dans les 36 % des cas qui restaient leur état n'était pas noté.

Des douleurs à type de crampe ou d'élancements étaient évidentes dans 37 % des cas. Dans 4 cas la réaction de Wassermann était positive.

En résumé, la névrite interstitielle hypertrophique peut être considérée comme une maladie familiale avec début dans le jeune âge, caractérisée par l'hypertrophie des nerfs périphériques, avec atrophie distale et parésie, perte des réflexes tendineux, troubles sensitifs à type de gant et de bas et souvent associée à une cyphoscoliose et à une difformité du pied.

Anatomie pathologique.

Le tableau anatomo-pathologique observé dans ces cas est très caractéristique, quoique présentant de suffisantes variations pour pouvoir entraîner une grande différence d'opinion quant au processus sous-jacent. Les caractères macroscopiques consistant en un épaississement assez uniforme des troncs nerveux périphériques, et dans certains cas des nerfs craniens également, sont en général admis. Microscopiquement, les constatations se groupent en deux catégories, celles dans lesquelles l'hypertrophie du nerf est produite par un accroissement excessif du squelette conjonctif du nerf, c'est-à-dire, l'épinèvre, le périnèvre, l'endonèvre, et celles dans lesquelles la prolifération de la gaine de Schwann d'origine ectodermique est le facteur responsable.

La seule conclusion logique que l'on peut tirer de la lecture des examens rapportés, est que ces deux processus sont, à un degré variable, responsables de l'aspect anatomo-pathologique. Ceux-ci ont été soumis à une analyse critique par Wolf, Rubinowitz et Burchell, avec les conclusions suivantes. L'épinèvre n'est pas atteint ou seulement légèrement épaissi. Le périnèvre dans quelques cas est légèrement augmenté, tandis que dans d'autres l'augmentation est marquée. Certains le décrivent comme étant composé d'une lâche trame de fibres collagènes avec une substance interstitielle se colorant comme la mucine, et contenant des lymphocytes, des cellules en mât et des cellules granuleuses (?). Les vasa nervorum montrent des parois épaissies. La lésion caractéristique est celle appelée « bulbe d'oignon » à cause de sa ressemblance extraordinaire avec un oignon coupé en travers. Ces structures consistent en lamelles concentriques (trois ou davantage) contenant de un à 6 noyaux. Elles peuvent devenir hyalinisées, auquel cas les noyaux peuvent persister. L'espace central peut être vide ou il peut contenir un axone avec myéline ou sans myéline. Les gaines de myéline sont diminuées de nombre, tandis que les axones sont relativement peu atteints. On pense que l'ordre d'apparition de ces changements est le suivant : 1° formation des bulbes d'oignon, 2° dégénérescence de la myéline et destruction du cylindre-axe. Les racines dorsale ou ventrale du nerf peuvent être atteintes. La dégénérescence trouvée dans les colonnes postérieures de la moelle est considérée comme étant secondaire à l'altération du nerf périphérique. La question qui donne à présent lieu à plus de controverses est celle de l'origine des bulbes d'oignon. On a l'impression que ces structures se développent

lentement et étouffent l'axone, peut-être simultanément en des points variés de trajet. La gaine disparaît en premier avec une dégénération consécutive de l'axone qui peut faire des tentatives de régénération. Bielschowsky (13) a montré que des structures similaires peuvent se trouver dans la neurofibromatose, tandis que Schob (14) a rapporté des formations semblables dans la sclérose multiple.

Que les bulbes d'oignon soient dérivés de la gaine de Schwann, et qu'ils soient ainsi d'origine ectodermique, ou qu'ils soient dus à une hypertrophie du tissu conjonctif de l'endonèvre est chose difficile à apprécier dans l'état de notre connaissance actuelle du sujet. Chaque théorie a ses partisans qui matérialisent leur conception à l'aide de descriptions histologiques apparemment excellentes. Le fait que les bulbes se colorent comme du collagène fait supposer l'origine endonévriale, tandis que Nageotte (15) et Masson (16) sont d'avis que les cellules de Schwann, quoique ectodermiques, sont capables de produire du collagène. Pour conclure on peut dire que quoique ce point ne soit pas fixé, tout semble démontrer le processus pathologique comme provenant primitivement de l'appareil de Schwann.

Diagnostic différentiel.

Le diagnostic différentiel de cette affection présente quelques traits intéressants. Il semble fort probable qu'il y ait une parenté définie entre cette maladie, l'ataxie de Friedreich, et l'atrophie musculaire péronière de Charcot-Marie-Tooth. Il y a une ressemblance marquée du tableau clinique dans ces trois affections, au point que dans les cas limite la différenciation est difficile. Cependant, quoique plusieurs des symptômes leur soient communs, chaque affection présente certains traits caractéristiques qui pourront rendre l'identification possible. Des polynévrites variées, celle observée dans la lèpre est celle qui peut le plus facilement amener des confusions. Dans cette affection, les nerfs sont épaissis mais sont plus fréquemment de calibre irrégulier que dans la névrite interstitielle hypertrophique. Les zones d'anesthésie sont plus disséminées et ne montrent pas d'une façon caractéristique la distribution en gant et en bas.

Le critérium définitif du diagnostic peut être obtenu par une biopsie des nerfs affectés, qui montrent une image pathologique tout à fait différente.

Observation d'un cas.

Le premier cas de névrite interstitielle hypertrophique qui fut reconnu dans cette clinique a été rapporté par l'un de nous en 1912. Le cas présent est le second, quoique 200.000 malades soient passés dans notre clinique durant 21 ans.

Histoire clinique. — La malade, une femme américaine, âgée de 32 ans, téléphoniste, se présenta à cause d'une faiblesse croissante des bras et des mains qui l'empêchait de continuer ses occupations. Son père et sa mère ainsi qu'un plus jeune frère sont vivants et bien portants. Elle ne connaît personne de sa famille ayant eu une affection ressem-

blant à celle dont elle souffre. Son histoire passée révèle qu'elle eut une diphtérie à 5 ans, la rougeole à 15 ans et une pneumonie à forme typhoïde à 18 ans. Elle a toujours été en bonne santé et capable de gagner sa vie. Occasionnellement, elle boit de l'alcool avec excès.

Une incapacité de faire des mouvements fins de la main gauche dont elle s'est aperçue il y a 5 ans l'a tellement dérangée pour son travail qu'elle est transférée dans un service où elle ne se sert que de sa main droite. Elle avait une douleur aiguë dans le bras et dans l'avant-bras. Il y a deux ans on lui enleva un fragment de nerf de l'aisselle gauche. Le rapport anatomo-pathologique concluait à une « maladie de Recklinghausen ».

Après l'opération sa main était plus faible qu'avant, avec atrophie évidente et commencement de contractures. Les douleurs dans les bras devinrent plus pénibles, une instabilité dans la démarche avec une tendance à faire des faux pas au moindre obstacle se développèrent. Cette difficulté à marcher, l'atrophie de la main gauche, et les contractures de la main ne firent que progresser.

Durant les dix derniers mois, la faiblesse et la maladresse ont gagné la main droite, ce qui rendit difficile ses occupations ordinaires et fut la cause immédiate de son entrée à l'hôpital.

Examen. — L'examen physique général révéla une femme mince en bon état de nutrition sans souffrance évidente, ne montrant aucun signe anormal, exception faite d'un pied creux bilatéral, qui, au dire de la malade, existait depuis l'enfance.

L'examen neurologique montra une démarche ataxique claquante partageant les caractéristiques du tabes et de la névrite périphérique. Le signe de Romberg était positif, et il y avait une incoordination des 4 extrémités, plus marquée du côté gauche. La main gauche montrait une atrophie considérable des muscles intrinsèques avec un aplatissement des éminences thénar et hypothénar et une perte de force marquée.

On nota une atrophie moins marquée des muscles de l'avant-bras gauche. L'étreinte de la main droite était bonne, et on ne trouvait pas d'atrophie à son niveau. Le pied était un peu tombant des deux côtés, avec atrophie légère s'étendant largement au groupe tibial antérieur. Aucun des réflexes tendineux, exception faite du tricipital qui était très paresseux, ne pouvaient être obtenus et il n'y avait pas non plus de signes positifs d'atteinte pyramidale. Les abdominaux étaient paresseux. Il y avait une hyperesthésie et une hypoalgésie à type de gant et de bas bilatérale, avec perte marquée du sens vibratoire aux pieds. Les mains montraient un tremblement modéré, qui n'avait pas nettement un type intentionnel. On ne notait pas de secousses fibrillaires. Les muscles atrophiés montraient une réaction de dégénérescence partielle à l'excitation électrique. Les nerfs craniens ne présentaient rien de notable, exception faite de la réaction très paresseuse des pupilles à la lumière, la réaction à l'accommodation-convergence étant conservée. On ne notait pas de nystagmus net. Tout à fait frappante était l'augmentation de volume des gros nerfs auriculaires dans le cou, qui ressortaient très visiblement quand la malade tournait la tête d'un côté à l'autre. Les nerfs ulnaires et poplités étaient aussi augmentés de volume à la palpation. L'augmentation de calibre ne semblait pas uniforme, les gros nerfs auriculaires ressemblaient à une chaîne de nodules lymphatiques.

Le sang et l'urine ne révélèrent rien d'anormal. Le liquide céphalo-rachidien obtenu par une ponction lombaire montrait neuf leucocytes, une courbe d'or colloïdal du type paralytique, et une réaction de Wassermann négative.

Biopsie. — Sous anesthésie locale on excisa pour l'examen une portion du gros nerf auriculaire gauche dans son trajet au-dessus du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Le fragment était long de 5 cm. et avait 7 mm. de diamètre, augmenté uniformément de calibre, sans nodules, d'apparence blanc grisâtre et dur au toucher. Un examen général avec colorations à l'hématoxiline-éosine et l'hématoxiline Van Giesen ne révéla pas de signes d'inflammation ou de processus dégénératif aigu, et la méthode de Marchi ne démontra aucune modification des graisses. Le colorant de Van Giesen éclaira particulièrement l'étude des fibres collagènes. Les tissus interstitiels proliférés du périnèvre se colorèrent de façon caractéristique avec la fuschine et si l'on met au point sur la circon-

férence d'une fibre nerveuse isolée, cette même coloration était observée dans une bande d'une extrême minceur suggérant une gaine dilatée de Heich. En contraste avec cette manière d'être du tissu conjonctif en dehors de la fibre nerveuse elle-même : le collagène entourant l'axone était d'une apparence toute différente et par la forme, et par la couleur ; d'un blanc rougeâtre, homogène, apparemment sans structure, de formation hyaline et arrangé en lamelles concentriques formant ce qu'on appelle des bulbes d'oignon. Les noyaux, qui étaient abondants, se coloraient avec de l'hématoxyline et ne montraient pas de différences morphologiques qui les auraient distingués de façon absolue de ceux du périnèvre.

La coloration de Mallory-Heidenhain, modifiée par Kernohan, donna approximativement la même information que celle de Van Giesen. Dans chacune de ces colorations l'absence des axones était frappante, même dans les fibres restantes qui montraient une gaine de myéline assez bien conservée. Souvent il y avait une cavité circulaire à la place de l'axone. Le colorant de Bielschowsky sur la coupe transversale montrait la coloration intense des bulbes d'oignon sans différenciation axonale tandis que les tissus interstitiels, l'endo et le périnèvre, montraient une décoloration, faisant penser qu'il y avait une action colorante sélective sur ces deux structures, indiquant une différence dans l'histologie et l'origine.

La coloration au bleu de méthylène-éosine n'était pas satisfaisante pour le contenu nucléaire ou la chromatine, quoique certains des noyaux colorés plus légèrement à l'intérieur des fibres individuelles hypertrophiques ne montraient pas une différenciation remarquable. Les gaines des nerfs se colorèrent d'une façon diffuse par la méthode de Paul Weigert sans aucun changement significatif pouvant être interprété ; le colorant de Mallory, phosphotungstique-hématoxiline ne révéla pas de changement dans le tissu conjonctif qui n'avait pas été mis à jour par les autres méthodes.

Cette étude incomplète limitée à un nerf périphérique montrant des changements pathologiques avancés ne peut prétendre être plus que d'une importance clinique, cependant, les études comparatives par les colorants variés, décrites ci-dessus, peuvent apporter quelque appui à l'idée que le tissu proliféré est d'origine ectodermique plutôt que d'origine mésodermique.

Thérapeutique. — La conception anatomo-pathologique dans cette affection comme prolifération de tissu ectodermique fixé (Schwannome) (16) (17) ressemblant à certaines formes d'excroissances néoplasiques, nous suggéra l'idée d'un essai de traitement par les rayons X, connus comme étant efficaces dans l'hyperplasie d'une origine semblablement embryologique.

Avec cette analyse en main on décida de soumettre ma malade à un traitement de rayons X, premièrement par application locale et ensuite par application générale sur les zones affectées, avec des contrôles sérieux pour démontrer exactement n'importe quel effet produit. En collaboration avec le Dr Robert Newell du service de radiologie de Stanford, 340 unités Roentgen furent administrées sur une petite aire sur le nerf ulnaire dilaté au-dessus du coude droit. La malade revint deux semaines plus tard ; à ce moment-là aucun changement n'était perceptible, elle ne continua pas le traitement. Evidemment aucune déduction ne pouvait être faite d'après le dosage inadéquat dans ce cas, et cette suggestion de thérapeutique est basée sur de seules considérations théoriques dans une maladie pour laquelle jusqu'à présent aucun remède efficace n'a été encore démontré. Si la maladie est due à une prolifération des cellules de Schwann l'image est celle d'une stimulation néo-formative d'un caractère réparateur ou néoplasique ; donc, n'importe quel agent tendant à supprimer une telle croissance est théoriquement efficace.

BIBLIOGRAPHIE

1. Dejerine J. et Sottas. *Soc. de Biologie*, 1893, 63.
2. Gombault et Mallet. *Arch. de Med. Exper.*, 1889, 1, 385.
3. Virchow R. *Virchow's Arch.*, 1855.
4. Tooth H.-H. *Brain*, 1888, 10, 243.
5. Schaller W.-F., *Arch. Int. Med.*, 1912, 10, 399.
6. Hoffmann J. *Deutsche Zeit. f. Nervenh.*, 1912, 44, 65.
7. Slauck A. *Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych* , 1924, 92, 94.
8. Marie Pierre. *Rev. Neurol.*, 1906, 14, 557.
9. Jacobi J. *Med. Klin.*, 1932, 28, 931.
10. Wolf A., Rubinowitz A.-H. et Burchell S. C. *Bull. Neurol. Inst. New-York*, 1932, 2, 373.
11. Sears W.-G. *J. Neurol. and Psychopath.*, 1931, 12, 137.
12. Achard E. et Thiers J. *Rev. Neurol.*, 1924, 3, 146.
Bielschowsky M. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 1922, 20, 182.
Boveri P. *Munch. med. Wchnschr.*, 1911, 58, 1238.
De Bruyn R. S. et Stern R. O. *Brain*, 1929, 52, 84.
Dide M. et Courjon R. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1916, 28, 377.
Dide et Courjon *Rev. Neurol.*, 1919, 26, 825.
Harris W. et Newccomb W. D. *Brain*, 1929, 52, 108.
Long E. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1912, 25, 281.
Marie P. et Bertrand I. *Ann. de Méd.*, 1918, 5, 209.
Mellin A. von. *Munch. med. Wchnschr.*, 1929, 76, 493.
Natrass F.-J. *Journ. Neurol., and Psychopath.*, 1921, 2, 159.
Roussy, G., and Cornil L. *Ann. de Med.*, 1919, 6, 296.
Russell W.-R. et Garland H.-G. *Brain*, 1930, 53, 376.
Slauck A. *Klin., Wchnschr.*, 1929, 8, 927.
Souques A. et Bertrand I. *Ann. de Méd.*, 1921, 9, 305.
Souques A. *Ann. de Med.*, 1926, 19, 484.
Yokimorik. *Mitt. a. d. Med. Fak d. k. Univ. z. Tokyo*, 1915, 15, 1.
13. Bielschowsky M. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 1922, 20, 182.
14. Schob. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.*, 1923, 83, 481
15. Nageotte J. *Penfield's cytology and Cellular pathology of the nervous system*, Paul Hoeber, 1932.
16. Masson P. *Am. Journ. Pathology*, 1932.
17. Cornil L. *Marseille Méd.*, 1932, 1, 15.

LE RÉFLEXE NASO-OCULAIRE ÉCLAIRÉ PAR UN CAS DE SUPPRESSION PARTIELLE DE RÉFLEXES

PAR

T. DALSGAARD NIELSEN

Service psychiatrique du « Kommunehospital » à Copenhague
(Médecin en chef : Dr med. George Schröder)

Dans un ouvrage sur les réflexes le Dr Krabbe (*U. f. L.*, 1928, p. 497) définit un réflexe comme une fonction nerveuse qui, par une impression sensitive, déclanche une réaction motrice ou sécrétoire. Il fait en même temps remarquer, qu'en réalité, toute l'activité du système nerveux consiste presque exclusivement en fonctions réflexes, même nos actes conscients, puisque ces derniers se dégagent d'impulsions sensitives, et c'est pourquoi il indique l'utilité de réduire la conception du réflexe à ne comprendre que des fonctions auxquelles la conscience n'a aucune part.

Si on suit cette brève et claire définition, avec la délimitation convenable de ce qu'on entend par réflexes, on serait peut-être tenté de ne point reconnaître le réflexe naso-oculaire comme un réflexe proprement dit, spécialement en ce qui concerne la sécrétion lacrymale, considérant qu'il s'agit là d'une réaction provoquée par une irritation des muqueuses nasales assez forte pour que ce soit une douleur. Cependant l'objection de ne point considérer le réflexe naso-oculaire comme un réflexe proprement dit n'a pas de raison d'être, car non seulement la réaction lacrymale d'origine psychique ou douloureuse est, à vrai dire, presque toujours bilatérale tandis que la réaction naso-oculaire est en certains cas unilatérale, mais en outre l'irritation provoquant le réflexe n'a pas besoin d'atteindre à la douleur pour être assez effective pour déclancher le réflexe.

Ce réflexe naso-oculaire décrit par Wernöe en 1927 (*Acta psych. neur.*, vol. II, fasc. 3-4, 1927) consiste, en sa forme pure et typique en ceci que comme réaction à une légère irritation des muqueuses nasales dans l'une ou l'autre narine (causée par exemple par l'attouchement d'un tampon de

ouate ou quelque chose d'approchant) apparaît une hypersécrétion lacrymale et une *hyperémie conjonctivale des deux yeux.*

Le mécanisme dont résulte ce réflexe est assez compliqué et les recherches expérimentales tendant à éclaircir les voies conductrices des impulsions ont rencontré de grandes difficultés. En résumé, il faut considérer la voie du réflexe ci-dessous mentionnée comme étant généralement reconnue la plus vraisemblable.

Lorsque l'irritement provoquant le réflexe touche les éléments sensitifs de la muqueuse nasale, les impulsions s'en dégagent par des fibres sensibles du trijumeau formant ainsi la première partie de la voie du réflexe. Il ressort que ceci est juste, de ce qu'une interruption des fibres du trijumeau, qu'elle ait lieu sur base expérimentale ou qu'elle soit la conséquence de maladies affectant le trijumeau, empêche le dégagement continu du réflexe. Par le trijumeau, les impulsions sont conduites aux centres végétatifs du bulbe médullaire rachidien (1). Dans les paralysies bulbaires on remarque souvent la suppression du réflexe.

On suppose que les voies conductrices efférentes (L. R. Muller, Wernöe) sont, sur une partie de leur cours étroitement attachées au nerf facial. Cette supposition est basée surtout sur ce fait, bien connu de la clinique neurologique, que les troubles de la sécrétion lacrymale accompagnent fréquemment les lésions du nerf facial dans sa partie centrale, tandis que les lésions du nerf facial périphériques au ganglion geniculi ne sont pas accompagnées de ce symptôme et, en outre, sur cette observation que le réflexe naso-oculaire, dans les cas ci-mentionnés, ne se laisse provoquer que du côté sain, tandis qu'il est supprimé du côté malade.

Lorsque les voies nerveuses ont quitté le nerf facial elles se relient très probablement au trijumeau dans la dernière partie de leur parcours. C'est ce que l'on peut en conclure puisqu'une profonde anesthésie locale de la 1re branche du trijumeau empêche l'apparition du réflexe. Tout porte cependant à croire que les voies naso-oculaires, tout comme du reste les voies sympathiques, avant de quitter le système nerveux central descendent dans le bulbe médullaire cervical et de là, en traversant le fil limitrophe à l'œil le long des vaisseaux et des voies nerveuses (2).

Concernant le mécanisme compliqué du réflexe, on pense pouvoir affirmer, ayant pour base une série de recherches expérimentales (observations sur les conditions du réflexe après instillation d'atropine, de cocaïne, etc. dans l'œil) que les impulsions, après avoir traversé un neurone sympathique central dans le bulbe rachidien, atteignent aux neurones sympathiques périphériques qui innervent les organes terminaux sensitifs de la conjonctive, — ceux-ci sont influencés par les impulsions du réflexe qui

(1) Les centres supérieurs sont probablement, en cette occurrence, sans importance réelle, contrairement à ce qui est le cas pour le réflexe des grimaces où les centres moteurs supérieurs paraissent faire partie du mécanisme des réflexes.

(2) On ne peut pourtant exclure la possibilité que le réflexe soit conduit par dessus des cellules disséminées du ganglion sympathique bulbaire, dont les neurones suivent directement les nerfs cervicaux.

sont renvoyées à nouveau à travers un réflexe axonaire conjonctival à l'appareil contracteur des vaisseaux. Comme il ne se produit pas de contraction vasculaire, mais, au contraire une dilatation, il faut considérer le réflexe naso-oculaire comme un réflexe de rétention.

Outre le type normal de réflexe à la réaction double contre l'irritement actif unilatéral, on a démontré quelques divergences d'importance diagnostique différentielle. Pour certaines anomalies évoluant à la croissance asymétrique on a ainsi trouvé — comme l'expression d'une certaine disjonction entre le côté droit et le côté gauche du système végétatif « sympathicoscisis » — un effet du réflexe unilatéral non croisé, et inversement, on a vu dans des paralysies du nerf facial supérieur assez centrales un effet simple mais croisé.

De plus on a observé des cas où le réflexe était supprimé bien qu'en même temps la sensibilité de la muqueuse nasale fut conservée (paralysies bulbaires) et d'un autre côté des cas (Hysteria traum.) où il y avait réflexe normal malgré l'anesthésie de la muqueuse nasale, celle-ci dépendant probablement d'une obstruction cérébrale des voies sensitives. Dans certaines affections du trijumeau on démontre la suppression du réflexe, conjointement avec l'anesthésie de la muqueuse nasale, ce qu'on était en droit d'attendre.

Enfin, il faut mentionner que le dégagement de l'effet du réflexe peut se produire avec une intensité extrêmement différente. Quoique, comme il ressort de ce qui précède, le réflexe naso-oculaire de Wernöe ait été minutieusement étudié, les conditions des voies conductrices ne sont pas encore tout à fait claires. Les divergences particulières du réflexe normal présentent toujours un certain intérêt, c'est pourquoi je me permets de présenter brièvement l'histoire d'une patiente présentant de singulières conditions de réflexe.

Il s'agit d'une femme de 33 ans, célibataire, entrée au service après une tentative de suicide. Il ressort du journal que la patiente peu avant son entrée à l'hôpital avait tenté l'asphyxie au gaz après une dispute avec sa sœur. Son cas n'était pas grave et elle se remit promptement. Les détails du journal présentant de l'intérêt sont les suivants : A l'âge de 9 mois la patiente fit une maladie accompagnée de forte fièvre qui dura 14 jours. La patiente raconte qu'à l'avis du médecin qui la soignait il s'agissait d'encéphalite aiguë infantile et elle resta sans connaissance pendant 14 jours, d'après ce que ses parents lui avaient raconté.

Après cette maladie, le côté gauche du corps ne se développa pas normalement.

L'examen fait au service montre que le côté gauche est moins développé que le droit. La moitié gauche du visage est plus petite que la droite. Pas de parésie des nerfs du crâne. L'épaule gauche un peu pendante, la musculature en est plus faiblement développée.

Extrémités supérieures : légère atrophie diffuse et atonie du bras gauche. Pas d'ataxie. Le sens de la localisation, de la position et le sens stéréognostique intact des deux côtés. Pas de troubles de la sensibilité. Les arti-

culations sont naturelles et les réflexes sont pareils des deux côtés. Pas d'altération trophique de la peau.

Extrémités inférieures : Atrophie diffuse et force musculaire diminuée du côté gauche. Le réflexe plantaire est vif, accompagné de temps à autre d'une contraction de tens. fas. latae. Le réflexe plantaire droit est également vif, parfois en forme d'éventail. Pas de réflexe de Babinski. Pas trace d'ataxie. Le sens de la localisation et de la position intact. Pas de troubles de la sensibilité. Pas d'altération trophique de la peau. De temps en temps des mouvements athétosiques du pied gauche surtout du gros orteil.

Pendant la marche le corps est légèrement déjeté, l'épaule gauche plus basse que la droite, le bras gauche porté assez raide et légèrement dirigé en arrière. Le développement du pied gauche est défectueux, et on remarque parfois un peu de trainage. Somme soute, une légère claudication.

De plus, la pression du sang était : 145/70. Urine nat. Radiographie du crâne et des mains : rien d'anormal. La réaction de Wassermann négative pour le sang et le liquide céphalo-rachidien. Ponction lombaire : cellules 2/3, globule o, Alb. 11.

Diagnostic de l'hôpital : Encephalitis infantilis, hemiparesis et hemiatrophia. (Psychoinfantilismus, tentamen suicidii).

Le réflexe de *Wernöe* montra chez cette patiente les conditions suivantes: Par irritation de la narine droite se produit la réaction normale, accompagnée d'un flot de larmes et d'hyperhémie aussi bien de l'œil droit que de l'œil gauche. Par contre, l'irritation de la narine gauche ne produit que la réaction normale (flot de larmes et hyperémie) de l'œil gauche, tandis que l'œil droit ne montre pas d'hyperémie, mais seulement la sécrétion lacrymale (1).

Il faut probablement considérer comme invraisemblable que cette suppression partielle du réflexe soit due à une disposition défectueuse, par contre tout porte à croire qu'elle provient de lésions secondaires du système nerveux causées par l'encéphalite dont la patiente fut atteinte à neuf mois.

Reste la question : quelle partie de l'appareil à réflexe a été endommagée. Ce ne peut être les organes terminaux, sensitifs périphériques de la muqueuse nasale puisqu'il n'y a pas d'anesthésie. On ne peut non plus s'imaginer qu'il pourrait y avoir quelque lésion des centres du bulbe rachidien médullaire, car en ce cas il faudrait admettre que le réflexe, après l'irritation de la narine gauche, non seulement soit supprimé du côté droit, mais aussi du côté gauche. Enfin il faut considérer comme impossible que le défaut puisse se trouver périphériquement dans la conjonctive, non seulement parce que ce serait invraisemblable d'y trouver un défaut après

(1) Tandis que L. R. MULLER est d'avis que le réflexe se déclanche par voies parasympathiques, Wernöe pense que le déclanchement a lieu exclusivement par voies sympathiques. Cette observation que la sécrétion lacrymale apparaît tandis que l'hyperémie ne vient pas, pourrait peut-être considérée être comme un signe que le réflexe est, en réalité, divisé en une partie parasympathique (sécrétion lacrymale) et une partie sympathique (réaction vaso-motrice).

l'encéphalite, mais l'irritation de la narine droite ne pourrait non plus donner de réaction dans la conjonctive droite, comme tel est le cas pour notre patiente.

C'est pourquoi il ne reste qu'à supposer que l'affection a influencé les voies du réflexe dans leurs cours central.

S'arrête-t-on à cette supposition comme la plus probable, notre cas nous donne une raison de croire que *les voies conductrices du réflexe naso-oculaire doivent être, réciproquement, particulièrement bien délimitées et isolées, car, autrement, on ne pourrait penser qu'une lésion des voies puisse provoquer un symptôme de suppression partielle aussi caractéristique que celui-ci où tout le réflexe n'est pas supprimé d'un côté, mais une partie seulement.*

Notre cas éclaire d'ailleurs une autre condition concernant ces voies de réflexes, c'est qu'il ne semble pas y avoir de possibilité pour que des voies suppléantes puissent entrer en fonction, même s'il ne s'agit que de légères lésions partielles. Si on prend en considération que le réflexe naso-oculaire (par des espèces de gaz irritants ou un autre genre excitant) se déclanche sans doute spontanément bien des fois pendant la vie et que la possibilité de « l'exercice » de nouvelles voies est ainsi présente le défaut subsistant chez notre patiente ne peut être considéré que comme l'expression qu'il ne se trouve pas de voies suppléantes dans le domaine du réflexe naso-oculaire.

On ne pouvait probablement pas à l'avance — comme pour la sympathicoscisis où il existe un défaut dans la disposition même — considérer avec certitude que le rétablissement de la fonction par voies conductrices suppléantes était impossible.

Quoique me rendant parfaitement compte qu'une conclusion générale basée sur un seul cas ne peut être acceptée qu'avec beaucoup de critiques, surtout lorsqu'il s'agit d'affections concernant le système nerveux végétatif, j'ai pourtant pensé que le cas sus-mentionné valait la peine d'être publié, car, chez cette patiente, on a démontré une modification du réflexe très caractéristique et très évidente et parce que le cas paraît propre à servir de point de départ aux considérations suscitées sur les conditions de dégagement des voies conductrices dans le domaine du réflexe naso-oculaire.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

BRUCE, A. N. Ueber die Beziehung der sensiblen Nervenendigungen zum Entzundungsvorgang. *Arch. f. exper. Pathol. und Pharmac.*, 63, 1910, p. 424.

KRABBE, K.-H. Reflexer. *U. F. L.*, 1928, p. 497.

MULLER, L. R. *Lebenerven und Lebenstriebe. Berlin* (Jul. Springer), 1931.

WERNOE, Th.-B. Le réflexe naso-oculaire vaso-dilatatoire et sa valeur diagnostique. *Act. psych. et neur.*, vol. II, fasc. 3-4, 1927.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 avril 1935.

Présidence de M. BARBÉ.

SOMMAIRE

Assemblée de Printemps de la Société suisse de Neurologie.

Cette assemblée se tiendra à Aarau les 1er et 2 juin 1935, sous la présidence de M. Charles Dubois (de Berne).

Le sujet suivant est mis à l'ordre du jour : **l'Aphasie.** *Rapporteurs* : M. F. Lotmar, privat-docent à Berne, et M. F. Morel, privat-docent à Genève.

MM. Froment (de Lyon) et Isserlin (de Münich) apporteront des contributions sur la question.

Les communications et démonstrations à présenter à la Réunion doivent être annoncées, avec indication exacte du titre, au secrétaire M. Schnyder, 35, Humboldstrasse, Berne, avant le 1er mai.

COMMUNICATIONS

Un cas anatomo-clinique de myoclonies vélo-palatines et oculaires, par MM. Alajouanine, Thurel et Hornet (*paraîtra ultérieurement comme mémoire original dans la* Revue Neurologique).

A propos des recherches de MM. Barré, Kabaker et Charbonnel sur l'épreuve rotatoire chez l'homme normal, par M. P. Delmas-Marsalet.

Dans une communication récente (1), Barré et ses collaborateurs étudient les résultats donnés par l'épreuve rotatoire chez les sujets normaux suivant que la tête est en rectitude ou fléchie à 90° sur la poitrine. Par cette étude les auteurs pensent expliquer les anomalies de l'épreuve rotatoire trouvées par nous dans certaines lésions frontales et, du même coup, enlever toute valeur diagnostique à ces anomalies. Il convient donc de voir si l'analyse des faits autorise une pareille critique de nos recherches : les remarques suivantes permettront d'en juger.

1° Barré et ses collaborateurs parlent de la déviation provoquée de la marche après rotation, mais ne signalent pas la contre-déviation qui fait suite à la déviation initiale dans l'épreuve normale. Or, Babinski et Weill ont montré, depuis longtemps, que certains sujets, parfaitement normaux, ont une déviation initiale si courte que l'on n'a pas le temps de l'observer alors que la contre-déviation est évidente. Comme dans leurs recherches les auteurs ne signalent pas l'existence de deux déviations successives et inverses, et ne parlent que d'une seule, on peut se

(1) Sur certains troubles de l'équilibre consécutifs à l'épreuve rotatoire chez l'homme normal, par MM. Barré, Kabaker et Charbonnel. *Société de Neurologie*, 7 février 1935.

demander si, dans certains cas, il ne s'agit pas de la contre-déviation. Certaines épreuves qualifiées d'inversées seraient simplement des épreuves normales dont on n'observe que la contre-déviation.

2° Les positions de la tête choisies par Barré dans l'épreuve rotatoire (tête en rectitude, puis tête fléchie à 90°) sont absolument atypiques et, comme nous le verrons plus loin, excitent non seulement les canaux horizontaux mais aussi les canaux verticaux postérieurs. On sait, en effet, que, classiquement l'exploration rotatoire des seuls canaux horizontaux se fait dans la position tête fléchie à 30°, qui place ces canaux dans le plan de rotation.

3° Dans le cas de rotation tête fléchie à 90° les canaux horizontaux sont inclinés de 60° au-dessous du plan de rotation ; les canaux verticaux postérieurs penchent en avant de 60° par rapport à l'axe de rotation. La rotation crée dans le canal horizontal et dans le canal vertical postérieur d'un même labyrinthe deux courants endolymphatiques qui ont le même sens, le plus fort se faisant dans le canal vertical postérieur, plus proche que l'autre du plan de rotation. Ceci est prouvé par l'existence d'un nystagmus horizonto-rotatoire dont les composantes horizontale et rotatoire sont de même sens. Dans ces conditions, au mouvement de manège déterminé par l'excitation d'un canal horizontal se surajoute un mouvement de roulement de même sens qui relève de l'excitation des canaux verticaux postérieurs; c'est à cette addition d'effets qu'il faut attribuer l'intensité de la pulsion, de la déviation de la marche et des mouvements de manège. Dans cette expérience, qu'il s'agisse du nystagmus, des déviations de la pulsion ou du manège, les effets s'ajoutent parce que le courant endolymphatique a le même sens par rapport aux ampoules dans les canaux horizontal et vertical postérieur d'un même labyrinthe.

4° Dans le cas de rotation tête en rectitude, les canaux horizontaux sont inclinés de 30° au-dessus du plan de rotation ; les canaux verticaux postérieurs sont penchés de 30° en arrière de l'axe de rotation. La rotation a pour effet de créer dans ces canaux des courants qui ne sont plus de même sens, mais de sens inverse l'un de l'autre (ce qui n'était pas le cas dans l'expérience précédente) ; le canal le plus excité est l'horizontal dont le plan est le plus proche du plan de rotation. Les effets qui, tout à l'heure, s'ajoutaient vont maintenant se contrarier dans une certaine mesure. Ce qui le prouve c'est que, quoique la position du canal horizontal soit plus favorable à son excitation que dans le cas précédent on n'obtient cependant des mouvements de manège que « parfois » et « la déviation de la marche aveugle n'est pas aussi évidente » : ceci tient au fait que l'excitation du canal horizontal tend à produire un manège dirigé d'un côté alors que l'excitation du canal vertical postérieur tend à donner un mouvement de roulement de sens inverse. Cette concurrence des deux canaux excités dans la genèse des mouvements réactionnels existe également pour le nystagmus qui est habituellement plus tardif que le précédent, parce que la secousse horizontale et la secousse rotatoire se gênent du fait qu'elles ne sont plus de même sens ; le nystagmus horizontal ne

devient véritablement net et ample que lorsque l'excitation du canal horizontal finit par marquer sa prédominance. En présence de ces phénomènes de concurrence on ne sait plus si la pulsion et la déviation de la marche, inverses de la rotation, ne sont pas liées à l'excitation du canal vertical postérieur ou à la contre-déviation ultérieure résultant de la prédominance d'action du canal horizontal. De toute manière, on ne comprend pas que la déviation et les mouvements de manège soient moins nets que dans la rotation tête en rectitude que dans la rotation tête fléchie à 90°, alors que dans cette position tête en rectitude le canal horizontal coïncide presque avec le plan de rotation ; on le comprend si l'on n'oublie pas l'action contrariante due à l'excitation des canaux verticaux postérieurs, dans cette position.

5° Les expériences de M. Barré montrent tout simplement que, lorsque l'on n'adopte pas dans l'épreuve rotatoire la position tête fléchie à 30° et qu'on lui préfère des positions atypiques qui excitent à la fois les canaux horizontaux et les verticaux postérieurs, on obtient des combinaisons complexes (additives ou soustractives) entre les effets réactionnels qui naissent de l'excitation de ces canaux ; en quoi cela peut-il infirmer nos recherches faites en position classiques tête fléchie à 30° ? Et, lorsque Barré et ses collaborateurs déclarent que « puisque les réactions précédentes n'ont pas les caractéristiques classiques des phénomènes que l'on rapporte aux canaux semi-circulaires.. peut-être n'est-il pas illogique alors de penser au rôle possible des otolithes dans la genèse de ces réflexes statiques et cinétiques », on se demande s'il est bien nécessaire d'invoquer les mystérieux otolithes là où la plus classique et plus traditionnelle physiologie des canaux semi-circulaires suffit à tout expliquer.

6° La formule trouvée par nous dans certaines lésions frontales est quelque chose de tout à fait particulier et consiste dans trois faits : *a*) déviation spontanée de la marche vers le lobe frontal lésé ; *b*) accentuation forte de cette déviation après rotation faite vers le côté frontal lésé ; *c*) la rotation vers le côté non lésé ne donne qu'une déviation faible, ou nulle, ou inversée ; *d*) le nystagmus est normal pour les deux sens de rotation ; *e*) cette formule est obtenue pour la position tête fléchie à 30°. En quoi cette formule ressemble-t-elle à celles que trouve Barré chez des sujets normaux, même en utilisant des positions atypiques de la tête ?

En fait, Barré paraît supposer que la réaction, décrite par nous dans certaines lésions frontales (en particulier la réaction de déviation inverse), tiendrait probablement à ce que nous avons, par négligence, exploré certains de nos sujets en position tête droite. Pour qu'un pareil vice de technique puisse expliquer l'apparition de notre formule spéciale il faudrait supposer que dans le cas de rotation vers le côté du lobe frontal lésé nous mettons la tête en inclinaison, tandis que pour la rotation vers le côté frontal sain nous la mettons en rectitude : tout cela supposerait un singulier machiavélisme... Et, puisque nous sommes dans le domaine des suppositions, pourquoi, alors, ne pas imaginer que lors-

qu'une première rotation nous a donné une déviation vers le côté lésé nous pratiquons la suivante en mettant le sujet tête en bas pour être bien sûr d'obtenir encore la même déviation avec une rotation inverse, c'est-à-dire notre formule frontale.

7° Reste donc la question du cas de méningiome frontal présenté par MM. Mollaret, David et Aubry et qui donnait une inversion de la déviation de la marche pour les deux sens de rotation, même après ablation. Nous ignorons si, contrairement à l'usage, les auteurs auraient fait leur épreuve rotatoire la tête en rectitude et rien ne nous permet de le supposer : nous avons vu une réaction semblable dans un cas analogue pour une position tête fléchie à 30° ; nous n'avons fourni, pour ces deux cas aucune explication, car, pour l'instant, nous n'en voyons aucune, et nous contentons de les enregistrer avec bien d'autres.

8° Il reste enfin le fait que M. Barré et ses collaborateurs trouvent que chez l'homme l'épreuve rotatoire peut provoquer l'apparition de mouvements de manège comparables à ceux de l'animal : c'est là un fait bien connu et, suivant que l'on excitera tel ou tel système de canaux, on obtiendra non seulement des mouvements de manège mais des mouvements de roulement ou de culbute. Ceci montre que la physiologie de l'homme et celle de l'animal ont bien des points communs et que ceux qui, comme nous, poursuivent le problème des centres supravestibulaires sur le double terrain de la clinique et de l'expérimentation ont de bonnes raisons de continuer.

En conclusion, les études de Barré et ses collaborateurs illustrent le chapitre des épreuves rotatoires atypiques ; leurs résultats s'expliquent en tenant compte de la position des canaux et du fait que l'on excite en même temps le système horizontal et le système vertical postérieur ; point n'est besoin d'introduire l'hypothétique notion d'une action des otolithes là ou suffisent les explications de la physiologie la plus classique. Quant à l'infirmation de nos recherches on la cherche en vain sans la trouver.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — M. Delmas-Marsalet vient de présenter une brillante critique des remarques que nous avons formulées dans le premier de nos deux articles consacrés aux troubles de la statique observés à l'épreuve rotatoire

Il continue à faire entrer dans le cadre des phénomènes dus aux excitations des canaux semi-circulaires des manifestations que nous en avons séparées, et basé ingénieusement sur des courants endolymphatiques, dont l'existence minime ne nous paraît pas démontrée, tous les phénomènes dont il a été question. Nous avouons n'être pas convaincu encore par son argumentation et les remarques que nous venons de formuler en raccourci expliquent notre attitude.

Avons-nous raison de rapporter aux otolithes les phénomènes de pulsion brusque et initiale postrotatoires ? Nous ne le prétendons pas, et

M. Delmas-Marsalet a bien voulu rappeler qu'il n'y avait là pour nous qu'une hypothèse, une conception d'attente.

Je dois dire aussi que M. Delmas-Marsalet, qui a si aimablement contribué à faire connaître le **signe de la dysharmonie vestibulaire**, que j'ai décrit en 1925, n'a pas de ce signe la même conception que nous, et celui-ci rappelle que la dysharmonie vestibulaire n'est pour nous, jusqu'à maintenant, qu'un ensemble discordant de troubles vestibulaires spontanés (ou révélé cliniquement) mais non provoqué au cours d'une épreuve sentimentale. Sur ce point, je suis sûr que l'accord se réalisera facilement.

Pour ce qui est des tests, auxquels, après Munck, il a consacré une très longue étude. Je persiste à croire, que, d'après l'expérience que j'en ai jusqu'à aujourd'hui, il ne m'ont pas paru avoir la valeur clinique précise que leur donne M. Delmas-Marsalet, ni mériter l'explication qu'il leur prête. Il trouvera dans le texte du second des articles rappelés plus haut quelques faits scrupuleusement observés en même temps par plusieurs de mes élèves et moi-même, dont il ne pourra pas ne pas tenir compte.

Nous aurons bientôt l'occasion d'exposer parallèlement et plus longuement nos conceptions respectives de l'ataxie frontale.

On verra mieux alors en quoi elles divergent, et je suis très sûr que le moment n'est pas éloigné où il apparaîtra clairement que l'un de nous deux a eu raison, à moins qu'il ne soit démontré bientôt que nous sommes ensemble dans l'erreur, possibilité qu'il est toujours prudent d'envisager.

Essais de chirurgie physiologique dans le traitement du parkinsonisme, par M. P. Delmas-Marsalet.

L'avenir fonctionnel particulièrement sombre que le parkinsonisme réserve aux malades et plus spécialement à ceux que la maladie frappe en pleine jeunesse paraît autoriser les entreprises thérapeutiques les plus inattendues lorsque celles-ci s'inspirent de données physiologiques bien établies. Les essais entrepris par nous depuis plusieurs années nous ont montré que les médications chimiques ne sauraient représenter que de malheureux cache-misères, incapables à la vérité de modifier d'une façon durable le trouble fondamental du parkinsonisme. Il convenait donc d'orienter les recherches thérapeutiques dans un sens tout a fait nouveau.

Les études minutieuses que nous avons consacrées aux « Réflexes de posture élémentaires » nous permettent de reprendre quelques propositions fondamentales qui jalonneront le développement de notre pensée.

1° L'exagération des réflexes de posture élémentaires est un test constant du parkinsonisme et semble proportionnel à l'intensité même de la raideur.

2° Toutes les substances pharmacodynamiques (datura, scopolamine, atropine, etc.) qui diminuent la raideur parkinsonienne le font dans la mesure même où elles diminuent les réflexes de posture élémentaires.

Toutes les substances qui accroissent la raideur (bulbocapnine) augmentent l'intensité des réflexes de posture.

3° Sous l'influence de l'ivresse alcoolique le syndrome parkinsonien est diminué en ce qui concerne la raideur, en même temps que les réflexes de posture et les réactions d'équilibre sont diminuées.

4° Sous l'influence du vertige voltaïque la raideur parkinsonienne et les réflexes de posture sont diminués.

De cette série de constatations résulte la notion qu'il existe un parallélisme certain entre l'hypertonie parkinsonienne et les réflexes de posture élémentaires, analogue au parallélisme entre la contracture pyramidale et l'exagération des réflexes tendineux.

L'exploration clinique établit, d'autre part, d'une manière certaine que les réflexes de posture élémentaires sont diminués ou abolis toutes les fois qu'il existe une lésion portant sur l'un des systèmes suivants : 1° neurones périphériques, 2° voie pyramidale, 3° voies cérébelleuses.

Il semble donc bien exister une opposition nette (en ce qui concerne les réflexes de posture) entre le parkinsonisme d'une part et d'autre part les altérations du neurone périphérique, de la voie pyramidale et des voies cérébelleuses. Il convenait de savoir si cette opposition séméiologique pouvait aller jusqu'à une véritable concurrence fonctionnelle : l'apparition d'une hémiplégie chez un parkinsonien nous ayant montré la disparition de tout réflexe de posture la notion de concurrence semblait pouvoir être admise.

Dans ces conditions l'idée venait naturellement à l'esprit de réaliser, si possible, chez les parkinsoniens une perturbation durable de l'un des systèmes dont l'altération a précisément pour effet d'abolir les réflexes de posture. Pour des raisons évidentes on ne pouvait songer à léser les neurones périphériques ou à créer des lésions pyramidales. Une seule hypothèse de travail paraissait pouvoir être retenue : la création de lésions cérébelleuses.

L'idée de combattre l'hypertonie parkinsonienne en créant des lésions cérébelleuses avait pour elle quelques arguments de poids : d'abord le fait que du point de vue clinique la séméiologie cérébelleuse est, sur beaucoup de points, le « négatif » de la séméiologie parkinsonienne : ensuite le fait que les lésions cérébelleuses symétriques n'engendrent habituellement que peu de troubles ; enfin le fait que le déficit du cervelet est habituellement compensé avec le temps.

C'est dans ces conditions que nous avons songé pour la première fois il y a quatre ans à réaliser chez des parkinsoniens jeunes, dont l'état fonctionnel était véritablement désespéré, des lésions cérébelleuses symétriques. Afin de réduire le traumatisme au minimum nous pratiquons au niveau de la fosse cérébelleuse des orifices de trépanation très petits permettant simplement l'introduction d'aiguilles isolées placées par couple de chaque côté de la ligne médiane et enfoncées approximativement en pleine substance centrale des lobes latéraux. Les aiguilles reçoivent un courant électrolysant de 10 milliampères pendant 15 minutes environ, puis

elles sont retirées lorsque l'on estime que l'électrolyse a dû produire une destruction suffisante de la substance centrale.

Dans ces conditions le passage du courant ne s'accompagne d'aucune sensation, d'aucune manifestation motrice, d'aucun trouble bulbaire, chez des sujet, qui pourtant ne sont pas soumis à une anesthésie générale.

Nous avons réalisé cette opération quatre fois sans aucun inconvénient et les résultats fonctionnels observés ont été les suivants : dans deux cas les sujets se sont sentis légèrement assouplis des deux côtés du corps et, plus spécialement, au niveau des membres supérieurs. Dans un cas, l'électrolyse n'a été faite que d'un seul côté du cervelet et les membres situés de ce côté ont présenté une diminution de l'hypertonie en même temps qu'une diminution des réflexes de posture constatée par enregistrement graphique. Dans un cas le résultat a été absolument nul.

La lésion produite dans le cervelet ne nous a paru déterminer aucun trouble de l'équilibre, aucune dysmétrie importante.

Les résultats fournis par ces premiers essais nous ont paru montrer que l'hypothèse de travail était exacte, et que la présence d'une lésion cérébelleuse pouvait diminuer l'intensité des réflexes de posture et l'hypertonie qui paraît en dépendre, Toutefois il fallait bien reconnaître que le résultat obtenu n'atteignait pas une valeur suffisante pour le considérer comme une acquisition de valeur pratique.

L'insuffisance du résultat pouvait, *a priori,* tenir à différents facteurs :

1° Le faible volume des lésions électrolytiques qui, à la vérité, ne comprennent qu'une très minime partie de la substance centrale d'un lobe cérébelleux ; 2° le fait que la destruction serait peut-être plus efficace si elle portait au niveau du noyau dentelé, véritable nœud des voies cérébelleuses ; 3° enfin il convenait de se souvenir que certains auteurs attribuent au noyau dentelé une action tonique qui lui serait propre et que diminuerait normalement l'écorce des lobes et du vermis.

Il convenait donc de poursuivre les recherches en essayant d'atteindre cette fois le noyau dentelé. Ainsi comprise, l'entreprise devenait hasardeuse malgré tous les repérages effectués sur le cadavre ; on ne pouvait faire appel à la méthode électrolytique incapable de réaliser des destructions suffisantes. Nous avons donc essayé la destruction du noyau dentelé en utilisant un crochet à ressort spiral permettant de réaliser une section des centres nerveux, section malheureusement non hémostatique. Cette manière de procéder nous a conduit à un accident infiniment regrettable, car les lésions se sont étendues à la protubérance du fait d'une infiltration hémorragique progressive, réalisant un syndrome myoclonique de la jambe gauche avec nystagmus rotatoire et quelques autres troubles. Ce syndrome qui a duré une semaine environ s'est terminé par le décès de l'opéré : ce cas sera ultérieurement publié par nous en collaboration avec M. van Bogaert qui a bien voulu se charger de l'examen des pièces anatomiques.

Nous n'avons pas cru devoir poursuivre ces recherches bien que notre dernier cas ait présenté du côté opéré une diminution considérable de l'hypertonie parkinsonienne avec des possibilités de mouvement surprenantes. Il nous a semblé préférable de porter la question devant la Société de Neurologie tant pour une discussion de l'idée directrice qui a inspiré nos recherches que pour joindre au dossier des myoclonies un cas tout à fait particulier qui a, malheureusement, la valeur d'une expérience.

M. Alquier. — Le fait que, pendant la phase de l'acidité d'une hémiplégie, les troubles parkinsoniens ont diminué, appelle une remarque. Dans la région occupée par une contracture ou un spasme, le tissu conjonctif apparaît induré par la rétraction. Toute excitation physique ou psychique peut déterminer une crise de crispation tissulaire avec exacerbation de la contraction musculaire, à laquelle met fin la réflexothérapie de détente tissulaire. Si bien que l'hypertonie conjonctivo-lymphatique peut être considérée comme un amplificateur des troubles neuro-musculaires, qu'améliore le traitement de l'hypertonie tissulaire. L'hémiplégie flasque n'aurait-elle pas agi simplement par détente de l'hypertonie tissulaire ?

Arrêt brusque du bras droit et de la parole survenant par crises sans perte de connaissance, par MM. J.-A. Barré et Marc Klein.

Nous nous sommes trouvés récemment en présence d'un sujet qui nous a décrit avec beaucoup de précision un trouble curieux du mouvement survenant par crise, sans que rien puisse faire penser à de l'épilepsie, sans aucune paralysie du type ordinaire, sans contractures, sans convulsions, bref un trouble qui semble consister exclusivement dans la perte brusque et momentanée de l'initiative de contraction et de décontraction des muscles intéressés.

Nous n'avons retrouvé ni dans nos lectures ni dans notre souvenir rien qui se rapportât exactement à un pareil état, aussi avons-nous cru utile de le décrire avec quelque détail devant vous, pour vous demander si vous l'avez constaté vous mêmes, ou si à votre connaissance quelqu'un l'a décrit déjà.

Charles Rh..., âgé de 51 ans, entre à la Clinique Neurologique le 11 mars 1935. Tous les troubles dont il se plaint ont apparu au début de ce mois, au décours d'une grippe en apparence bien guérie.

Il a vu survenir, quelques jours après que sa température fut revenue à la normale, des phénomènes singuliers consistant essentiellement dans l'impossibilité brusque et momentanée de parler, et de faire le moindre mouvement de ses membres droits, du membre supérieur surtout.

Ce phénomène a une durée d'une à deux minutes en moyenne et survient en général vers la fin de l'après-midi, tantôt tous les jours, tantôt à intervalles de deux à trois jours. Il est annoncé quelques instants auparavant par de fortes céphalées qui partent

de la région sus-orbitaire gauche et s'étendent jusqu'à la moitié droite du front. Celles-ci disparaissent quelques minutes après le retour de la motilité.

Le trouble moteur surprend le malade soudainement, au milieu de ses occupations (il est employé à la porte et dessert un guichet). Le mouvement en voie d'exécution est brusquement arrêté et le bras reste dans la position où il se trouve : quelquefois il est appuyé, d'autres fois il reste suspendu en l'air. Si le malade tient un objet dans sa main droite il ne peut pas le lâcher et pourtant on peut facilement le lui sortir de la main. Le malade reste parfaitement lucide, remarque très bien son trouble, l'analyse et peut ensuite en décrire tous les détails.

Pendant toute la durée de cet état singulier il ne peut parler, mais entend très bien ce qu'on lui dit ; il a la réponse toute prête mais est incapable de proférer un son ou de remuer les lèvres.

Pour illustrer ses plaintes, Bh... nous raconte que la première *crise d'arrêt moteur* l'a surpris au moment de la fermeture des guichets. Il sent brusquement sa main droite immobilisée sur le rebord de l'encadrement quand son voisin va décrocher le lourd guichet. Il ne peut retirer sa main ni crier gare. Il lève rapidement sa main gauche pour faire signe à son camarade de s'arrêter dans son geste de fermeture.

Une autre fois il pelait un fruit en tenant le couteau de la main droite. Tout à coup son mouvement s'arrête. Ayant peur de tomber et de se blesser il tire avec la main gauche, saine, le couteau de la main droite.

Le trouble ne le surprend jamais pendant la marche ; mais il est survenu plusieurs fois dans la station debout. Il ne se manifeste alors aucun déséquilibre.

Pendant les *états d'immobilisation* on n'observe aucun changement de couleur de la face, aucun mouvement anormal, si ce n'est une petite danse de la paupière inférieure droite quelques instants après la crise.

L'examen du malade à son entrée montre que la température centrale est normale, que la tension artérielle est de 13,5/8. Le sang est normal (B.-W. négatif, urée, glycémie normales, Hb = 90 % ; 4.500.000 globules rouges et 5.000 globules blancs).

La force musculaire est parfaite et égale des deux côtés.

On ne peut déceler aucune contracture, aucune hypotonie des muscles des membres droits.

Les réflexes sont très légèrement plus vifs à droite.

Le cutané plantaire est en flexion ; la manœuvre de la jambe et celle du bras sont normales : il n'y a donc aucun déficit moteur pyramidal.

Il n'y a pas de lésion des nerfs craniens ; nous avons seulement noté une très légère prédominance de l'ouverture de la bouche vers la droite, qui, à ce degré, peut être considérée comme d'ordre assez banal.

Aucun trouble ni de la sensibilité superficielle ni de la sensibilité profonde.

Il n'existe aucun signe clinique de lésion ni de l'appareil vestibulaire ni du cervelet.

Les seuils vestibulaires sont légèrement élevés au Barany avec de l'eau à 27°, mais égaux des deux côtés, et normaux au Barany à 44°, au vertige voltaïque et à la chaise tournante.

L'examen ophtalmologique fait par le Pr Weill établit que la vision et les fonds d'œil sont normaux.

Il n'y a pas de signes de lésion temporale et le psychisme est normal.

La radiographie montre un petit enfoncement de la selle turcique. Le cavum est libre.

Le malade s'est refusé à subir la ponction lombaire, ce qui nous empêche de vous apporter non seulement des renseignements sur son liquide céphalo-rachidien, la forme de ses ventricules et la perméabilité de ses espaces arachnoïdiens cérébraux, qu'une encéphalographie aurait peut-être permis de préciser.

Sans reprendre ici la série des diagnostics que nous avons passés en

revue et que nous avons éliminés successivement, nous nous bornerons, après avoir décrit des faits précis et singuliers, à en proposer, sous toutes réserves, une explication.

L'existence de douleurs frontales gauches précédant la *crise d'arrêt simple du mouvement* et disparaissant avec le retour du mouvement, le fait que, seule, la motilité purement volontaire, l'initiative de contraction et de décontraction soit intéressée, nous porte à croire que le trouble causal se trouve à fleur de cortex et, dans la région frontale gauche, dans l'aréa prémotrice, et spécialement dans le pied de la 2e et de la 3e circonvolution ; nous pensons que le système vaso-moteur joue un rôle, et nous entrevoyons la possibilité d'inflammation légère d'une petite branche de la sylvienne, en rapport peut-être avec la grippe récente ; un processus vasculo-sympathique pourrait assez bien expliquer à nos yeux ce trouble singulier ; et c'est dans cette double direction : vascularite et irritation sympathique que nous avons orienté notre thérapeutique.

Hémorragie d'un hémisphère cérébelleux et du IVe ventricule. Coma. Etude anatomique et clinique, par MM. J.-A. Barré et Mlle Susy Rousset (de Strasbourg).

Résumé. — Les auteurs relatent l'histoire d'une malade qu'ils ont observée à deux reprises, à un an d'intervalle et qui a été amenée récemment en plein coma.

Ce coma parut assez spécial du fait de la grande hypotonie des quatre membres, du caractère lent de différents réflexes tendineux, et de l'abolition de quelques-uns. L'existence du signe de Babinski, constatée antérieurement, ne pouvait être rapportée avec certitude aux accidents récents ; ceux-ci étaient d'ordre hémorragique, ainsi qu'en témoigna le liquide retiré par ponction lombaire.

L'exploration voltaïque des appareils vestibulaires, pratiquée avec un fort courant, n'amena absolument aucune réaction motrice oculaire : une secousse vive n'amène aucun déplacement lent.

La respiration et le pouls demeurèrent normaux jusqu'à la mort qui survint 12 heures après le début du coma.

A l'autopsie : hémorragie d'un hémisphère cérébelleux, grossi de volume et comprimant le voisin; hémorragie du IVe ventricule, hémorragie méningée. Hémisphères à peu près intacts

Les auteurs cherchent à démêler dans le groupe des signes observés ceux qui peuvent revenir au cervelet, et faciliteraient éventuellement, le diagnostic de la cause de certains comas. Ils montrent comment le plancher du bulbe n'a réagi dans ce cas que par certains de ses noyaux : les noyaux vestibulaires, très sensibles, et soulignent le caractère demeuré normal jusqu'à la fin de la respiration et du pouls, malgré l'hémorragie du IVe ventricule.

Ils se demandent si l'on ne pourrait pas être amené, maintenant que la neurochirurgie s'est si remarquablement perfectionnée, à débarrasser cer-

tains sujets du caillot ventriculaire (qui les tue sans doute) en se basant sur les signes cliniques fournis plus haut et spécialement peut-être sur l'absence totale de réaction oculaire au courant voltaïque élevé (20 milliampères).

Sur l'étiologie de la myotonie atrophique, par M. Genival Londres (de Rio de Janeiro).

Dans l'appréciation de la fréquence et de la distribution géographique de la myotonie atrophique, la grande rareté de cette maladie prévaut. Cette notion, alliée à la préférence de son incidence en certains pays, la rend vraiment exceptionnelle en quelques-uns et inexistante en d'autres.

Dans une statistique méticuleuse où les malades sont dûment identifiés et unifiés, quand, après un examen plus superficiel, ils pourraient être comptés en duplicata, étant présentés par divers auteurs, sans la due référence à d'antérieures publications, Rouquès donne le chiffre de 200 pour l'évaluation du nombre de cas signalés jusqu'à présent dans la littérature mondiale.

Depuis la monographie de cet auteur, nous n'avons connaissance que de quatre cas nouveaux : l'observation argentine de T. Fracassi, E. Ruiz et D. Garcia ; une française de Harvier et Decourt, une autre de Lemierre, Garcin et Laplane, et celui que nous avons observé à Rio de Janeiro.

La majorité de ces cas fut observée en Europe, surtout dans les pays centraux.

En Amérique du Nord, leur présence a déjà été signalée, mais, la plupart du temps, chez des immigrants, comme le fait observer Rouquès.

Le premier cas de myotonie atrophique du Brésil, et, probablement, dans l'Amérique du Sud, paraît être celui que nous avons présenté à la Société brésilienne de Médecine interne, le 19 novembre 1932.

Cependant, notre patient étant portugais, la première observation de la maladie de Steinert, dans l'Amérique du Sud, revient aux auteurs argentins Téodoro Fracassi, Fernando Ruiz et Demétrio Garcia, avec le cas publié dans le numéro d'avril 1934 de la *Revista Medica Latino-Americana*.

Nous avons obtenu une observation prolongée et minutieuse de notre cas, jusqu'à l'autopsie, qui, paraît-il, est la dixième pratiquée en cette maladie.

Nous nous sommes reportés à l'Académie nationale de Médecine et à la Société brésilienne de Médecine interne, toutes deux de Rio de Janeiro. En collaboration avec Hélion Povoa, nous avons continué l'examen du matériel recueilli lors de l'autopsie, surtout au point de vue de l'étude histopathologique du muscle cardiaque, que l'on n'avait pas faite encore dans cette maladie, et dont nous rapporterons les résultats par la suite.

En cet article nous prétendons faire une publication plus ample de notre observation, et présenter une interprétation étiologique de la myo-

tonie atrophique, qui nous a été suggérée par l'évolution de notre cas et par l'appréciation des symptômes qui complètent le tableau clinique de cette maladie.

Observation. — Manoel Alves da Costa, âgé de 46 ans, Portugais natif de la province de Trás-os-Montes, blanc, célibataire, manœuvre, sans domicile, couchant en ces derniers temps à l'asile de nuit, entra à la 10e infirmerie de l'hôpital de la « Santa Casa », service du Pr Clementino Fraga, le 9 octobre 1932.

Il y resta 7 mois, et fut transféré ensuite au pavillon de la Fondation Gaffrée-Guinle, annexe de l'hôpital de Psychopathes, le 14 mai 1933, parce qu'il présentait, alors des perturbations mentales. Il y mourut seize jours après, le 30 du même mois, de syncope cardiaque.

Lucide, bien que déprimé et irascible, lors de son entrée, d'un niveau mental correspondant à son instruction rudimentaire, le patient déclara qu'il avait un frère vivant, un autre mort, sans en connaître la cause. Il ignorait également la cause du décès de ses parents et aïeuls, ainsi que l'existence de maladie nerveuse, de paralysie, dans trois générations de sa famille. L'historique personnel est défectueux, au sujet de son passé morbide. Il nie fermement avoir eu aucune maladie vénérienne et toute manifestation capable de rappeler l'existence d'encéphalite épidémique.

Sur sa maladie actuelle il fournit des données plus ou moins précises, confirmées en des interrogatoires répétés, ce qui leur donne un air de véracité.

Manœuvre, ayant toujours été fort, pesant, dix ans avant, 75 kilogrammes, il était réduit à 44 kg. 500.

Il y a 6 ans, environ, il commença à ressentir de la fatigue, chaque jour davantage. La prostration était grande, le soir, en terminant son travail.

Peu après il remarqua que son corps entier était enflé, et, pour ce motif, il se présenta à la « Santa Casa », et il en sortit dégonflé.

A partir de ce moment, c'est-à-dire pendant un peu plus de cinq ans, il remarqua un certain amaigrissement, qui, cependant, ne l'empêchait pas de travailler. A mesure que sa vigueur physique diminuait, il s'apercevait de la diminution parallèle de ses facultés sexuelles, et souffrait d'altération du système pileux : ses cheveux, abondants, commençaient à se raréfier.

Il y a trois ans sa vision commença à diminuer, devenant rapidement insuffisante, à tel point qu'il fut obligé de se présenter à l'hôpital, où il fut opéré de la cataracte.

En sortant il travailla pendant neuf mois, puis tomba de nouveau malade. Il ne peut préciser ses souffrances, cette fois. Il rentra à la « Santa Casa » où il resta environ 1 mois.

A sa sortie il travailla pendant trois mois, puis rentra de nouveau en cet hôpital. Peu après il le quitta, mais en arrivant à la gare du chemin de fer, il se sentit indisposé. On le transporta à l'hôpital Saint-Sébastien où il resta cinq mois. Il ne connaît pas la raison de son transfert à cet hôpital d'isolement.

En le quittant, peu de jours après, il cherche à rentrer de nouveau à la « Santa Casa », où nous le rencontrâmes à la 10e Infirmerie, le matin du 10 octobre 1932.

Il se plaignait alors, outre la grande prostration qui, en dernier lieu, ne le quittait pas, de douleurs à la base de l'hémithorax droit, et de fièvre ; il ne présentait ni frissons ni crachats sanguins.

L'inspection révéla l'existence d'une légère dyspnée, qui ne compromettait pas le décubitus, mais elle montra surtout des aspects d'intense atrophie musculaire, plus apparente encore avec l'émaciation accentuée du patient.

Cette amyotrophie s'imposait de suite par sa localisation particulière, transfigurant la face, décharnant le cou, amincissant les avant-bras et les mains, dont les mouvements en l'habituelle poignée de main, ou en saisissant des objets, étaient raidis. Ils se prolongeaient à l'excès, sans que le patient puisse les interrompre avec vivacité.

En associant ces données à celles que l'anamnèse avait fournies, on reconnaissait immédiatement l'existence d'un tableau clinique complexe : sur une maladie chronique, dont les caractéristiques étaient si saillantes, s'était greffé un épisode intercurrent. En

le caractérisant la sémiotechnie clinique révéla un syndrome pleuro-pulmonaire au tiers inférieur de l'hémithorax droit ; matité et sous-matité, diminution accentuée du frémissement, râles crépitants et sous-crépitants.

L'examen des crachats fut négatif pour le bacille de Koch. La température se maintient entre 3°75 et 38°2.

L'examen radiologique, pratiqué alors par le Dr Victor Cortes, donna le résultat suivant :

Obscurcissement diffus, de tonalité élevée, de la base droite, obstruction des sinus cardiaque et costo-phréniques, faisceau d'ombre partant du hile vers la paroi latérale de l'hémithorax, à la hauteur de la petite scissure. Accentuation de l'image hilaire ; parésie hémiphrénique droite ; champ pulmonaire gauche d'aspect anatomique.

Au bout de dix jours la température devint normale, les phénomènes locaux entrèrent en régression, il y eut une légère amélioration de l'état général. L'épisode intercurrent semblait avoir disparu.

Un nouvel examen radiologique, fait vingt-cinq jours après le premier, accuse une sensible modification du champ pulmonaire droit. On remarque une élévation accentuée du contour hémiphrénique, mais les sinus, cardio et costo-phréniques présentent déjà de la transparence. L'image de direction horizontale antérieurement citée, partant du hile vers la paroi latérale, se distingue mal, maintenant, et correspond, en vérité, à la petite scissure interlobaire. L'image hilaire droite est moins dense qu'auparavant, le champ pulmonaire gauche présente la transparence anatomique. Le contour de l'hémidiaphragme est très convexe et élevé, sensiblement dénivelé par comparaison avec celui du côté opposé, il présente un contour net, arrondi, sans reculs ni angles, mais presque immobile (relaxatio diaphragmatica).

Une fois l'intercurrence disparue, le tableau fondamental resta net, et nous allons mettre en relief ses lignes principales.

Etat général un peu amélioré, le malade est moins maigre, ayant grossi de 3 kg. 500 depuis son entrée (de 44 kg. 500 à 48 kg. 000). Les muqueuses visibles ont une coloration légèrement diminuée.

La tête se présente toujours inclinée en avant et abaissée, déviée en avant par rapport au plan transversal du corps. Il n'y a pas de calvitie, mais le malade déclare que ses cheveux étaient beaucoup plus abondants.

Facies sans expression, diminution de la fente palpébrale, plus accentuée à gauche (fig. 1). L'occlusion des yeux est possible, mais elle se fait sans énergie, et on peut les ouvrir facilement sans rencontrer de résistance, même si l'on demande au malade de s'efforcer de les conserver fermés.

Les réflexes pupillaires sont présents, et la myotonie de la pupille signalée par quelques auteurs semble ne pas exister. L'examen ophtalmologique fut réalisé par le Dr Silvio Fialho qui nous a fourni le résultat suivant :

« Le patient présente l'aphakie opératoire des deux yeux. Le champ pupillaire, cependant, reste partiellement obstrué par la cataracte secondaire, également bilatérale, qui empêche la visibilité du fond. »

Saillie des régions malaires et zygomatiques par l'atrophie accentuée des muscles temporaux et massèters. Atrophie des lèvres qui se présentent fines et flasques, surtout la lèvre supérieure ; impossibilité presque absolue de siffler.

Langue également atrophiée. Absence impressionnante de dents, les gencives sont fines et polies, leur contour n'est interrompu que par la présence de la canine inférieure droite, qui est la seule restant de la denture du patient.

La voix est basse, monotone, mal articulée, bien que cadencée ; elle conserve le rythme mais pas la plasticité nécessaire à la séparation des vocables et à la modulation dans l'intonation.

Le cou, à moitié incliné en avant, est décharné, ne présentant, pour ainsi dire, aucune saillie musculaire. L'atrophie du sterno-cléido-mastoïdien est accentuée, on ne peut arriver à le faire saillir dans les diverses attitudes de la tête. Les muscles de la nuque sont moins compromis (fig. 2).

Dans la ceinture scapulaire, forte atrophie des supra et infraspinaux, deltoïdes et pectoraux, ce qui ne constitue pas un aspect fréquent en de tels cas.

Dans le bras, atrophie évidente du biceps, où l'on peut mettre en évidence la réaction myotonique à la percussion et à l'excitation électrique.

Dans l'avant-bras, la compromission paraît diffuse ; il y a cependant une prédominance nette de l'atrophie des fléchisseurs, la participation du long supinateur est plus atténuée (fig. 3). Au niveau des muscles de l'avant-bras, les phénomènes myotoniques se montrent sous leurs trois aspects : myotonie à l'excitation électrique, à l'excitation percutante du muscle et dans les mouvements volontaires. On les remarque surtout dans la poignée de main, et ils s'épuisent par la répétition suivie du mouvement. Dynamométrie 12 à droite et 10 à gauche.

Dans les mains il y a atrophie des muscles de la région thénar, de l'hypothénar et des interosseux.

L'opposant du pouce paraît épargné, parce que la main, bien que décharnée, n'a pas perdu l'aspect habituel, et l'aplatissement de la « main simiesque » n'existe pas.

Les muscles de la face postérieure du tronc sont compromis et ont causé une cyphose qui s'est accentuée lentement.

Le diaphragme présente à l'examen radiologique l'élévation et l'immobilité de sa moitié droite ; on peut de suite les attribuer à la participation de ce muscle dans le processus atrophique, ce qui n'est pas rare.

Dans ce cas, cependant, la valeur démonstrative de cette anomalie est compromise par l'existence antérieure d'un processus pleuro-pulmonaire de la base droite qui pourrait, dans ce même sens, avoir agi doublement :

Ou par le repoussement de la coupole diaphragmatique par des adhérences pleurales, ce qui lui donnerait un aspect anguleux qu'on ne voit pas dans ce cas, ou par l'extension du processus au médiastin, comprenant et paralysant le phrénique.

Dans ces conditions la vérification anatomique, seule, pourrait éclaircir s'il y eut, ou non, participation du diaphragme dans le processus amyotrophique général, ce qui s'est effectivement vérifié.

Il n'y avait pas participation de la ceinture pelvienne, au commencement. Cependant, plus tard, les muscles fessiers subirent une réduction exagérée.

A la cuisse le quadriceps et les adducteurs sont compromis par le processus atrophique et l'on y remarque la myotonie électrique à la percussion.

Aux jambes, atrophie discrète des muscles de la région antéro-externe, intégrité des muscles des pieds, où l'on observe des crises d'acrocyanose provoquées surtout par le froid.

La marche ne présente pas de steppage ; il n'y a qu'une légère claudication due au raccourcissement de la jambe droite, conséquence d'une fracture du tibia, due à une chute, avec consolidation anguleuse et saillante.

Les phénomènes myotoniques se remarquent dans leurs trois manifestations.

La myotonie active se révélait dans les fléchisseurs, par la poignée de main ou par la saisie prononcée d'un petit objet ; elle s'épuisait par la répétition du mouvement.

La myotonie à l'excitation percutante se remarquait nettement dans les fléchisseurs des doigts, dans les muscles de la région thénar, dans le biceps, le quadriceps, en épargnant le vaste externe, et dans les adducteurs de la cuisse.

La myotonie à l'excitation électrique se remarquait, sous l'action des courants faradique et galvanique, par la réaction myotonique et par le galvanotonus dans ces mêmes muscles.

Comme phénomènes dystrophiques, le patient présentait l'aphakie opératoire avec cataracte secondaire dans les deux yeux ; l'opération de la cataracte primitive remontait à environ trois ans. Chute totale des dents qui se ramollissaient et tombaient successivement. Il ne restait que la canine inférieure droite. Auparavant les caries étaient en nombre modéré, d'après le patient. Réduction de la thyroïde ; atrophie bilatérale, accentuée des testicules, dont le volume était comparable à celui d'une noisette. Le pénis cependant, ne présentait pas de réduction de volume.

L'examen des phénomènes réflexes ne révélait qu'une notable diminution des rotuliens,

presque abolis, et une diminution moins nette des stylo-radial et cubital, des deux côtés. Les autres réflexes tendineux étaient normaux, ainsi que les cutanés. Le signe de Babinski n'existe pas, par conséquent. Il n'y avait pas de réflexe tonique de posture.

Sensibilité tactile, thermique, douloureuse et profonde, normales, ainsi que le sens stéréognostique et celui des attitudes segmentaires.

Fonctions des sphincters entières.

Absence de perturbations cérébelleuses.

L'*état mental* présenta des alternatives. Le malade arriva au service déprimé, irascible, répondant brièvement et rapidement à l'interrogatoire précis et offrant de grandes difficultés à l'examen. Quelques semaines après, son humeur avait changé. Il était devenu gai et communicatif.

Dans cet intervalle, son état mental ne présenta rien d'anormal, parfaitement orienté dans le milieu et le lieu, sauf un léger défaut d'orientation chrono-psychique ; l'attention, la perception, la mémoire, les facultés d'association d'idées, de jugement, en bon état et d'accord avec son degré d'instruction ; c'est-à-dire sachant à peine lire et écrire.

Il se maintint pendant environ six mois en cet état mental, quand survint un état d'excitation psychomotrice assez violent, où l'on découvrit des hallucinations auditives très abondantes, qui provoquaient chez le malade des dialogues, parfois à voix basse, parfois en criant, révélant des idées de terreur, de fond religieux.

Transporté à la Fondation Gaffrée-Guinle, il y tomba en profonde dépression avec sitiophobie qui l'obligeait à être alimenté par la sonde gastrique jusqu'à sa mort, survenue au bout de seize jours.

C'était un cyclothymique avec de petites crises de dépression, chez lequel survint un délire épisodique, de fond probablement religieux.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Ponction sous-occipitale le 16 octobre 1932. Aspect : limpide ; couleur : naturelle ; pléocytose : 0 ; albumine totale : 0,08 °/₀₀.

Réactions de Wassermann, de Muller, de Nonne, de Pandy, de Weichbrodt, de Ross-Jones, de Takata-Ara, négatives ; réaction au benjoin : 0000022200000000 (Dr Cerqueira Luz).

Nouvelle ponction sous-occipitale faite sur le cadavre, aussitôt après le décès. Elle a confirmé les mêmes résultats, avec ces petites différences : pléiocytose 0,4 °/₀₀ ; albuminose 0,22 °/₀₀.

Réactions de Nonne et Ross-Jones faiblement positives ; réaction de Takata-Ara positive ; réaction de Lange 000113110000 ; réaction au benjoin 0000022222200000.

Examen du sang. — Réaction de Wassermann et de Hecht-Weinberg négatives.

Métabolisme basal. — Réalisé par le Dr Nestor Meira, au service du Pr Clémentino Fraga, avec les résultats suivants : consommation de 0 par heure 13 litres ; calories, par heure, 56,29 ; calories par heure et mq., 38,70 ; métabolisme étalon 38,50 ; métabolisme rencontré 38,70.

Résultat : métabolisme basal entièrement normal.

Appareil cardio-vasculaire. — Pendant le temps où il demeure sous notre observation, le malade ne présenta aucun indice d'insuffisance de ce système, et, cependant, il mourut de syncope cardiaque.

Le pouls avait une amplitude et consistance moyenne, rythmique, oscillant entre 66 et 75 par minute. La pression artérielle était de 10,5 mx et 6,5 mn, au Vaquez-Laubry. Ictus dans le 5e espace, un peu à l'intérieur de la ligne hémiclaviculaire.

La zone cardiaque ne présentait pas d'augmentation appréciable à la percussion! Les bruits étaient purs, un peu diminués dans leur intensité phonique, avec une accentuation relative du second, au foyer aortique. Pendant son séjour à la 10e infirmerie, il ne présenta jamais d'œdème, de stase hépatique, ou pulmonaire, ni de dyspnée, sauf l'épisode pleuro-pulmonaire, qui a déterminé son entrée à l'hôpital et qui se dissipa de suite.

Cependant l'examen électrocardiographique, pratiqué pendant l'existence de ces conditions apparemment satisfaisantes, a donné le résultat suivant.

Examen électrocardiographique. — Temps 2/100e de seconde, 1 cm. égal à 1 mv., overshutting de 5 mm.

Atténuation accentuée de tous les accidents, en toutes les dérivations. Extinction complète de P et de T, qui se confondent avec la ligne isoélectrique, dans la première et la troisième dérivation et ne font que s'ébaucher dans la deuxième, en rendant impossibles les mesures respectives Q. R. S. toujours de bas voltage, ne dépassant pas 5 mm. s'épaississant dans la première dérivation, avec un crochet dans le rameau descendant de R dans la seconde, et complète atypie dans la troisième dérivation. Durée de chaque révolution égale à 90 centièmes de seconde, ce qui donne un rythme de 66 par minute. Ces aspects ont été confirmés par un nouveau tracé recueilli quelques mois après par le Dr Thomas Girdwood, au service du Pr C. Fraga.

Examen radiologique. — Pratiqué par le Dr Victor Cortes, chargé de la radiologie du même service, qui a fourni le rapport suivant :

Le cœur subit un déplacement produit par l'élévation du diaphragme droit, et présente son axe longitudinal fortement oblique. L'aorte est assez allongée, s'élevant à la hauteur de la clavicule et avançant largement dans le champ pulmonaire gauche. Les diamètres cardiaques mesurent respectivement :

Diamètre longitudinal	13,6	cm.
Hémidiamètre transversal droit	3,9	»
Hémidiamètre transversal gauche	9,8	»
Diamètre de la base	12	»
Diamètre ventriculaire gauche	9,2	»
Flèche	1,1	»
Diamètre ventriculaire droit	13,5	»
— auriculaire	4,6	»

L'aorte, mesurée au niveau de la crosse (mesure intertrachéo-pulmonaire de M. Abreu) marque 31 mm. de diamètre, étant, par conséquent, modérément augmentée.

Au sujet de l'appareil respiratoire, une fois dissipée l'intercurrence pleuropulmonaire on ne remarquait plus rien, sinon l'immobilité de l'hémidiaphragme droit, dénoncée par l'absence d'expansion descendante de la limite inférieure de la sonorité pulmonaire, dans l'inspiration profonde, et la cyphose dorsale qui conférait au diamètre antéro-postérieur du thorax un développement un peu exagéré.

Apparence normale des conditions anatomiques et fonctionnelles de l'appareil digestif, du foie et du bassin.

Dans l'appareil génito-urinaire il n'y a que l'atrophie accentuée des testicules. L'analyse des urines est normale quant aux recherches habituelles : Volume, densité, albumine, glucose, acétone, acide diacétique, urobiline, sels et pigments biliaires, dosage d'urée et de chlorures, examen microscopique.

Nous n'avons rien rencontré de plus chez notre malade, au point de vue clinique, qui vaille la peine de prolonger cet exposé.

C'est, en somme, un cas typique de myotonie atrophique, avec ses caractéristiques imprimées dans l'existence et la distribution des amyotrophies, dans la présence de phénomènes myotoniques dans leurs trois modalités et des phénomènes dystrophiques sans confusion possible.

Chez ce malade, au point de vue cardio-vasculaire, on ne rencontre presque rien au moyen de l'enquête clinique désarmée, à peine une légère hypophonèse des bruits, avec une accentuation relative du second ton aortique et légère hypotension artérielle, absence de tout indice d'insuffisance fonctionnelle.

L'examen radiologique révèle déjà cependant une légère augmentation des diamètres cardio-aortiques. L'examen électrocardiographique présente des anomalies accentuées et persistantes, un bas voltage de tous les accidents et atypies ventriculaires, anomalies dont l'interprétation est encore un tant soit peu variable, mais qui, dans la plupart des cas, indique une sérieuse compromission cardiaque, entraînant une altéra-

tion dans la qualité du processus qui règle la contraction cardiaque, d'après les conclusions de R. Lévy.

La simple baisse de voltage, qui pourrait être expliquée par la préexistence du processus pleuropulmonaire et par la déviation présentée par le cœur, paraît digne d'autre interprétation en vertu de l'extrémité à laquelle elle est arrivée et de la simultanéité de l'altération du Q. R. S.

Le malade vient à mourir de syncope cardiaque, ce qui renforce la supposition électrocardiographique et radiologique.

L'autopsie révèle, à l'examen macroscopique, de l'endomyocardite, de la sclérose aortique, etc..., démontrant que l'appareil circulatoire était déjà sérieusement compromis.

Mais s'agira-t-il de lésions banales, dont la présence est purement fortuite dans la myotonie atrophique, ou d'altérations spécifiques particulières à cette maladie, et qui puissent être interprétées comme dépendant des mêmes troubles trophiques qui font naître les lésions des muscles volontaires ?

Les vérifications histopathologiques que nous avons jusqu'ici réalisées avec notre matériel, en collaboration avec Hélion Povoa, montrent beaucoup de similitude dans les altérations des muscles volontaires, du diaphragme et du myocarde, en leur conférant une identité qui dépose en faveur de la dernière supposition.

Etiologie de la myotonie atrophique. — La myotonie atrophique est considérée comme une maladie de nature familiale. Son début se rencontre habituellement entre 20 et 40 ans. Son évolution est lente et progressive. Elle démontre une grande préférence pour le sexe masculin qui représente environ 70 % des cas.

Elle n'a pas encore de concept étiologique précis.

On admet dans sa genèse l'intervention de divers facteurs causals dont chacun mérite la préférence de tel ou tel auteur, ou bien qui pourraient élucider un certain nombre de cas, mais n'auraient pas d'application pour d'autres.

Parmi les facteurs les plus probables, on cite l'hérédité, les traumatismes, les intoxications et les infections.

A) *Hérédité.* — La myotonie atrophique est généralement comprise dans le groupe des maladies hérédo-familiales. Ce caractère, accepté tacitement jusqu'à présent, n'est même pas fréquent.

En analysant 82 observations, Rohrer ne l'a rencontré qu'en 23, soit 28 % des cas. Ces calculs, même sujets à erreur, démontrent la rareté du caractère familial de la maladie. Les troubles dystrophiques et la cataracte, en particulier, comme types précurseurs ou avortés de la maladie, représentent un rôle important dans son étude généalogique, semée de difficultés en vertu de la fréquence de troubles sexuels, qui restreignent la procréation chez les malades, en empêchant l'établissement de lignées de nombreuses générations.

B) *Traumatismes.* — On a enregistré l'apparition de cas de myotonie atrophique après des traumatismes graves. Quelques auteurs admettent que l'agent traumatique est capable de provoquer la myotonie, de la façon dont il produit des atrophies musculaires primitives, *l'amyotrophie diffuse pseudo-myopathique posttraumatique*, étudiée par Claude, Vigouroux, L'Hermitte.

D'autres auteurs, cependant, nient cette possibilité et admettent seulement que le « trauma » puisse éveiller une myotonie latente ou en aggraver une déjà existante, mais jamais la provoquer. On cite, cependant, quelques cas où des examens antérieurs avaient démontré l'absence de phénomènes myotoniques avant l'accident qui les avait provoqués, et qui se subordonnent aux conditions établies par Ribierre et par Crouzon pour la découverte de la nature posttraumatique des affections nerveuses :

a) Absence, dans la famille du patient, de cas analogue qui puisse faire penser à un facteur héréditaire ;

b) Vérification, avant l'accident, que l'individu était absolument indemne ;

c) Proportion entre l'intensité du trauma et l'importance des altérations observées ;

d) Intercalation, entre l'accident et l'apparition de la maladie, de phénomènes morbides qui mettent en évidence la compromission nerveuse ou musculaire ;

e) Existence, entre le traumatisme et la maladie, d'une période intercalaire, ni très brève, ni très longue.

C) *Infections.* — Après diverses infections, on a enregistré l'apparition de la myotonie atrophique ou son aggravation : tuberculose, rhumatisme infectieux, et beaucoup d'autres. La syphilis a été remarquée en trois cas.

D) *Intoxications.* — On a découvert l'existence de diverses intoxications, comme le saturnisme, dans le cas d'Achard, Bariety et Desbuquois, avant l'apparition de la myotonie. Leur variété et leur rareté restreignent grandement leur importance.

En résumant les données relatives à l'étiologie de la myotonie atrophique, Rouquès conclut que : « à côté des formes familiales de la maladie, il en existe d'autres, nombreuses, en lesquelles manque la notion de l'hérédité et que l'importance étiologique d'un traumatisme grave ou d'une infection sérieuse, comme facteur causal ou aggravant, paraît être très probable ».

Nous ne prétendons pas analyser ici les conceptions qui visaient l'interprétation de la myotonie au point de vue anatomo-pathologique, et au point de vue pathogénique, en la plaçant sous la dépendance de l'altération du système nerveux, du système endocrinien ou du propre muscle et des perturbations métaboliques minérales ou protidiques, sans parler des échanges glycidiques et lipidiques exceptionnellement allégués. La notion du dysmétabolisme minéral, surtout phospho-calcique, ainsi que celui des protides, représenté par les troubles d'utilisation de la créatine dont il n'est pas permis de douter de l'importance, représente seulement une interprétation pathogénique, mécanisme développé dans la détermination de la myotonie, mais dont la cause initiale, dont la force déchaînante et propulsive, c'est-à-dire l'étiologie, réclame l'inter-

vention d'un nouveau facteur. Ce facteur n'a pas encore été déterminé avec certitude, et pour ce motif l'étiologie de la maladie reste incertaine. Aux causes diverses qui en ont porté la responsabilité, nous prétendons en ajouter une autre : *l'avitaminose*, qui ne sera pas plus constante que les autres, ni exclusive, mais paraît capable, dans certains cas, de représenter un rôle important.

Cette idée nous est venue en face de l'amélioration vraiment surprenante survenue dans l'état de notre patient par l'absorption d'huile de foie de morue et par une série d'injections polyvitamineuses, corroborée par l'interprétation de quelques-uns des principaux symptômes de la myotonie atrophique.

Dans l'évolution de notre cas, nous pouvons marquer trois phases distinctes : dans la première, l'entrée du malade au service, en situation très précaire, présentant un processus pleuropulmonaire et dont l'état général s'améliore à mesure que les phénomènes locaux entrent en régression ; dans la seconde, après une période stationnaire, on remarqua de nouvelles améliorations qui ne sont pas sans action sur les phénomènes myotoniques, la myotonie paraissant assez atténuée dans les mouvements volontaires et à la percussion, cette phase coïncidant avec l'emploi de l'huile de foie de morue et des vitamines injectables ; la troisième se signale par l'arrivée de perturbations mentales, avec sitiophobie invincible, conduisant le malade à une nouvelle déchéance et à la mort.

Ce fut cette coïncidence entre l'emploi d'huile de foie de morue et des vitamines et l'arrivée de l'amélioration comprenant les phénomènes amyotrophiques et myotoniques qui nous impressionna. Tout en observant la réserve imposée par la connaissance des oscillations fréquentes dans la symptomatologie des maladies prolongées, nous sommes amenés à voir dans ce fait quelque chose de plus qu'une simple coïncidence.

L'huile de foie de morue contient les vitamines A et D, élément antixérophtalmique de la croissance et antirachitique.

La myotonie atrophique ne compte pas la xérophtalmie dans sa symptomatologie, mais présente, avec une extraordinaire fréquence, la cataracte, qui opacifie également un plan oculaire, non pas la cornée mais le cristallin, et la cataracte, dont la pathogénie réside dans la coagulation des protides du cristallin, est liée également, pour quelques auteurs, à l'avitaminose (Stepp, Szily et Ekstein, Jess, Michaël et Vancea, Yoshimoto). La myotonie atrophique présente aussi une altération de squelette qui lui donne une fragilité particulière et un dysmétabolisme minéral, surtout calcaire, ce qui ne manque pas de présenter une certaine similitude avec l'avitaminose D, le rachitisme. Elle présente aussi une diminution des facultés procréatrices, amenant très tôt à la stérilité, ce qui pourrait faire penser à une avitaminose E.

L'important, c'est de faire ressortir en plus que la confrontation histopathologique révèle un degré de similitude entre les lésions des testicules rencontrées dans la maladie de Steinert et dans l'avitaminose : E. : atrophie avec disparition de la lignée séminale.

Il y a, par conséquent, dans la symptomatologie de la myotonie atrophique, un groupe de manifestations qui pourraient faire penser à une avitaminose multiple, et il y a le cas de notre malade chez lequel l'huile de foie de morue et les injections de vitamine ont apporté des améliorations évidentes qui pourraient être interprétées comme une démonstration de la carence rapportée ci-dessus.

C'est une supposition que nous pensons pouvoir considérer comme simple hypothèse de travail, que les études ultérieures jugeront, et nous reconnaissons qu'on pourra y opposer de nombreuses objections.

La première sera que l'action réparatrice anticarentielle du traitement n'a pas été dûment démontrée dans ce cas, parce qu'on n'a pas signalé de modifications dans les symptômes qui paraissaient réclamer le plus directement cette action. Ces modifications seraient difficiles à vérifier, exigeant des conditions auxquelles il ne fut pas possible de subordonner notre cas. En certains aspects, l'action réparatrice ne pourrait être démontrée, en raison du caractère non réversible des altérations provoquées, ou de leur suppression par des moyens héroïques, comme dans la cataracte opérée.

Une autre restriction viendrait de ce que le caractère familial de la maladie s'oppose au rôle causal d'un agent fortuit, comme l'avitaminose. Nous avons déjà vu que ce caractère familial ne se rencontre qu'en une minorité de cas, ce qui, de suite, compromet l'existence du facteur héréditaire. Réellement cet aspect familial, qui parfois seulement se manifeste, ne doit pas dépendre d'un phénomène qui obéit à des lois certaines comme l'hérédité.

Il paraît plutôt lié à des circonstances extérieures dont l'arrivée fait naître la maladie et dont la permanence détermine sa continuation dans la famille, et dont la suppression interrompt la série généalogique des cas.

Puisqu'il s'agit d'une maladie dont l'étiologie doit encore être éclaircie, il ne nous paraît pas illogique qu'à côté des facteurs signalés : familial, traumatique, toxique, infectieux, nous en rangions un autre : l'avitaminose multiple, dont l'intervention, purement étiologique, ne prétend pas être exclusive, ni substituer les conceptions pathologiques, nerveuse, endocrine ou métabolique, qui se disputent encore l'interprétation du mécanisme intime des phénomènes.

A propos du diagnostic de compression médullaire par hémangiome vertébral, par MM. P. Michon, Grégoire et J. Lafont (de Nancy).

Parmi les tumeurs qui peuvent comprimer la moelle, l'hémangiome vertébral mérite une mention très particulière. En effet, à en juger par les observations publiées en cours de ces huit dernières années surtout, le diagnostic peut en être porté avec une très grande précision, grâce à la seule juxtaposition de données cliniques et radiologiques ; et ce diagnostic

est d'un intérêt capital, puisqu'il peut entraîner une sanction thérapeutique efficace, sans recours à l'exérèse, en raison de la grande radio-sensibilité du tissu angiomateux.

L'attention étant attirée de ce côté, les observations ne manqueront pas de se multiplier, car les îlots angiomateux intravertébraux sont anatomiquement fréquents, et leur hyperplasie peut déterminer des troubles de compression nerveuse, intéressant tantôt exclusivement les racines ou la queue de cheval, comme dans les observations de Mossessian, de Lièvre, tantôt, et plus fréquemment, la moelle, comme dans quatorze des cas passés en revue par Mossessian, auxquels nous ajouterons celui de Nattrass et Donald Ramage.

Jusqu'à présent, dans la littérature médicale française, nous n'avons pas relevé de cas de compression médullaire par hémangiome vertébral qui ait été diagnostiqué sans intervention chirurgicale et soumis d'emblée et avec succès à la radiothérapie. Aussi l'observation suivante nous paraît-elle mériter relation à ce double point de vue :

M[me] P..., âgée de 34 ans, n'a eu aucune maladie antérieure. Mère de trois enfants bien portants, elle en a perdu en outre deux (première et quatrième grossesses), à 18 et 8 mois respectivement, de convulsions. Tous sont nés à terme. Entre le quatrième et le cinquième se place une fausse couche de trois mois.

En octobre 1931, aussitôt après le 4[e] accouchement, cette femme a présenté des douleurs interscapulaires violentes et rebelles, particulièrement intenses pendant la première quinzaine du *post partum*, puis progressivement effacées.

La fausse couche consécutive (février 1933) a été marquée par une reprise de douleurs analogues, durant la gravidité et le séjour au lit.

Mais c'est surtout en août 1933, au début de la dernière grossesse, qu'elles se sont manifestées à nouveau intensément et se sont étendues à la région lombaire. Fin mars 1934, assez soudainement, apparaissent des symptômes paraplégiques, qui s'aggravent peu à peu et nécessitent le séjour permanent au lit, trois semaines avant l'accouchement, survenu le 8 mai. Depuis lors, l'état est absolument stationnaire au point de vue motricité, malgré un traitement d'épreuve ((acétylarsan et quinby), institué en dépit d'un B. W. négatif. Il est noté incidemment une glycosurie de 2 grammes, le 6 juin.

A notre examen du 2 juillet 1934, les mouvements actifs sont abolis dans la moitié inférieure du corps, y compris territoires abdominaux et lombaires. Placée assise dans son lit, la malade, si elle n'est pas étayée passivement, ou si elle ne se soutient pas à l'aide des deux membres supérieurs, s'effondre aussitôt latéralement ou en arrière. Il est observé cependant des deux côtés une très légère ébauche de mouvements au niveau du genou et du cou-de-pied, tandis que les orteils restent absolument inertes. La paroi abdominale est privée de toute contraction musculaire volontaire, et l'intestin est météorisé et atone, la constipation opiniâtre. Alors que plusieurs sondages ont été nécessaires après l'accouchement, les mictions sont maintenant spontanées et conscientes, mais très lentes à se produire et fréquemment interrompues.

La sensibilité est abolie à tous les modes jusqu'au pli sous-mammaire. Parfois cependant, le froid, à l'exclusion du chaud, est perçu de façon assez confuse à la région abdominale.

Les réflexes tendineux aux deux membres inférieurs sont tous très vifs, amples et polycinétiques ; le clonus du pied n'est qu'ébauché (4 à 6 secousses). Le signe de Babinski existe des deux côtés, mais demande une recherche attentive. Il n'existe pas de réflexes d'automatisme.

Il existe une douleur spontanée, très tolérable et n'entravant pas le sommeil, réveillée par la percussion, et s'étendant de DIV à DVII.

La tension est basse (9/5,5 à l'appareil de Vaquez), avec bruits cardiaques mous. L'examen est négatif par ailleurs et ne montre notamment aucune lésion angiomateuse cutanée. La malade allaite seule, de façon parfaite, et son nourrisson est normal.

La ponction lombaire, en position couchée, donne une pression de 28 ; aux épreuves de Queckenstedt-Stookey, il n'y a aucune ascension de pression au toucher ou à la pression de la jugulaire, tandis que la compression abdominale fait monter le manomètre à 33-34. Après soustraction de 8 cc. de liquide, la pression tombe à 2 ; elle n'est pas in-



Fig. 1.

fluencée par compression jugulaire, mais remonte à 8 par compression abdominale. Quoique la ponction ait été simple et n'ait nécessité qu'une piqûre, le liquide contient des traces de sang, uniformément réparties dans les deux tubes successivement recueillis. Une douce rotation de l'aiguille autour de son grand axe ne modifie pas la coloration du liquide. Il est incolore après centrifugation.

L'analyse (Dr Vérain) indique :

Cellules : moins de 0,5 exclusivement lymphocytes ;

Albumine : 0,25, sans globuline ;

Glucose : 0,81 ;

Réaction de fixation négative ;

Benjoin : 0000222210000000.

La ponction n'a été suivie d'aucun phénomène céphalique, si minime soit-il.

A la radiographie, de face, la quatrième vertèbre dorsale se montre criblée de petites géodes, qui lui donnent, dans son ensemble, apophyses comprises, un aspect de raréfaction spongieuse. Un examen attentif montre çà et là quelques très fines géodes disséminées sur les images des vertèbres sus et sous-jacentes. De profil, on retrouve, au niveau du corps et du pédicule de DIV, le même aspect ostéoporotique. Les angles vertébraux sont accusés au niveau de DV et DVI, sans images de syndesmophytes.



Fig. 2.

La radiothérapie est immédiatement commencée, à raison de 5 séances du 5 au 13 juillet, en deux champs obliques englobant DIII, IV et V, dose par champ à chaque séance 300 R sous 130.000 volts. 2 m. A. 5, 50/10 Al.

L'allaitement peut être cependant poursuivi, sans inconvénient pour le nourrisson. Dès le 13 juillet, une ébauche d'amélioration se signale par de légers mouvements actifs possibles des orteils à gauche, des orteils et du cou-de-pied à droite, et une réapparition des sensibilités jusqu'à 7 centimètres plus bas que le pli sous-mammaire à gauche, 5 centimètres à droite.

Les jours suivants, ces progrès se précisent et les sensibilités réapparaissent par plaques à la face interne des cuisses et des jambes ; la sensibilité thermique est en avance sur les autres, et, au 27 juillet, semble normale jusqu'aux genoux. A cette date, tous les mouvements des membres inférieurs s'ébauchent faiblement.

Du 9 au 18 août, une série de 5 séances, analogues aux premières, est reprise. A ce moment, les muscles du tronc ont repris une motricité active telle que la position assise au lit est aisément conservée, même les mains étant portées à la nuque ; la force revient aux membres inférieurs, principalement à gauche, au point que, vers le 5 ou 6 août, la malade, laissée seule un instant, s'était levée et s'était rendue jusqu'à l'appui de la fenêtre, où son mari l'a trouvée debout. Tout trouble sphinctérien a complètement disparu depuis le début d'août. Quant à la sensibilité, elle est absolument normale au-dessus de la ligne ombilicale, assez variable en dessous, mais en voie d'amélioration nette dans l'ensemble en cette région.

L'état général reste excellent, avec tension basse (9,5/6). Rentrée dans sa famille, la malade commence à se tenir debout à la fin d'août, puis à marcher au début de septembre, très progressivement en raison d'une incertitude et d'une fatigabilité extrêmes au début ; les troubles sensitifs s'effacent vers ce moment.

Au 22 novembre, la malade commence à descendre et monter seule les escaliers ; elle fait de petites promenades de 400 à 500 mètres, mais se fatigue vite et se plaint alors, de même qu'à la station debout prolongée, de douleurs diffuses dans les membres inférieurs. Il ne persiste aucun trouble sensitif objectif. Tous les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont vifs et polycinétiques ; la zone réflectogène des deux rotuliens est légèrement étendue vers le bas. Il existe une ébauche de clonus des rotules, un clonus continu des deux pieds, plus aisément obtenu à droite. Le signe de Babinski a disparu.

La santé générale reste parfaite, en dépit de récents abcès dentaires ; la malade, depuis un mois, ne donne plus qu'une tétée la nuit, et n'a pas été réglée depuis son accouchement. La tension est à 10,5/7.

Une troisième série de cinq séances radiothérapiques est faite du 22 au 30 novembre : un champ médian, 600 R. par séance.

D'après cette observation et l'ensemble de celles déjà connues, le diagnostic repose en définitive sur un groupement de signes cliniques et radiologiques et peut être confirmé par l'épreuve du traitement radiothérapique.

En ce qui concerne la clinique, le syndrome de compression médullaire peut paraître de prime abord assez banal ; il se signale cependant par l'absence habituelle de douleurs très accentuées au cours de l'évolution compressive, qui n'aboutit pas à la classique paraplésie douloureuse de Charcot. G. Guillain, J. Decourt et I. Bertrand avaient déjà remarqué ce fait au cours d'une paraplégie sensitivo-motrice hyperspasmodique, alors que la moelle comprimée par l'angiome était ramenée à un calibre de 4 à 5 mm. Il est possible que cette indolence à peu près constante tienne à la très lente progression des lésions. Cependant, il est rare qu'il n'y ait pas, comme chez notre malade, quelques douleurs radiculaires correspondant au siège même des lésions.

Un caractère très spécial est ici l'existence de poussées d'aggravation lors des grossesses. Nous ne l'avons pas retrouvé dans les observations antérieures, mais dans un cas d'hémangiome extradural relaté par Balado et Morea : la malade, multipare de 36 ans, avait éprouvé les premières manifestations paraplégiques dès sa première grossesse ; elles s'étaient accentuées lors de la 7e, jusqu'à constituer une paraplégie totale avec anesthésie remontant au pli sous-mammaire ; l'autopsie montra un volumineux hémangiome extramédullaire s'étendant de DII à DVII et comprimant très fortement la moelle.

Il est indéniable que la grossesse puisse influencer à distance certaines tumeurs ; nous nous permettrons de rappeler à ce propos l'action curieuse qu'elle exerçait très régulièrement et précocement sur un léiomyome cutané solitaire chez une multipare, ainsi que l'un de nous l'a rapporté avec L. Spillmann : la femme diagnostiquait sa grossesse commençante et prédisait sans erreur l'absence de ses prochaines règles, rien que par l'apparition de crises douloureuses au niveau de sa tumeur, qui englobait des rameaux nerveux et les enserrait lors des contractions de ses fibres musculaires.

L'hémangiome peut subir une poussé évolutive gravidique par un semblable mécanisme hormonal agissant sur les fibres lisses des parois vasculaires, en même temps que par suite de l'augmentation de la masse sanguine. Quelle que soit la pathogénie, on ne saurait en tout cas méconnaître l'intérêt de semblables indices d'aggravation gravidique quant au diagnostic clinique d'une néoformation à prédominance nettement féminine.

Un autre élément de diagnostic est apporté parfois, non dans notre cas, par la présence d'angiomes cutanés, témoins plus ou moins distants de la lésion profonde analogue.

La ponction lombaire confirme l'existence d'un cloisonnement rachidien, dont nous avons ici le syndrome manométrique parfaitement caractérisé, alors que xanthochromie et hyperalbuminose manquent.

La présence de traces minimes de sang, intimement mais fraîchement mélangé au liquide, n'a été retrouvée par nous dans aucune observation antérieure; elle doit être attribuable à une petite hémorragie tumorale survenue au moment où la malade, grande paraplégique immobilisée depuis plusieurs mois, a été passivement fléchie en vue de la ponction ; ce mouvement avait été pourtant exécuté très doucement et n'avait déterminé aucune vive douleur. Il y avait donc là un signe, très exceptionnel il est vrai, de présomption en faveur de l'angiome.

Le signe radiologique essentiel est la constatation de l'aspect ostéoporotique, criblé, ou finement spongieux, ou réticulé, des vertèbres atteintes. La juxtaposition de très nombreuses et très fines géodes angiomateuses aboutit à cette structure pathognomonique, bien différente, selon Mossessian, de celle des autres tumeurs soit métastatiques, soit primitives (tumeur à cellules géantes, myélome), soit liées à une maladie générale (maladie de Hogdkin, de Recklinghausen), à tel point que la seule analyse des clichés permet d'affirmer la nature angiomateuse de la lésion.

Bien entendu, la radiographie peut rester muette, alors que d'autres arguments plaident pour l'angiome ; il est alors permis de songer à un hémangiome de l'espace épidural, ou de la pie-mère spinale, ou de la moelle elle-même.

Le diagnostic lipiodolé objectiverait éventuellement le niveau exact de la compression ; mais dans les cas comme le nôtre, où clinique et radiographie simple sont d'accord pour en fixer le siège de façon très précise, et où l'intervention sanglante n'est pas envisagée, il semble

vraiment superflu de l'appliquer, et problématique, pour ne pas dire risqué, de compter sur une action favorable de l'huile iodée laissée à proximité du tissu angiomateux.

L'épreuve du traitement radiothérapique, classiquement applicable aux angiomes en général, est capable de fournir des résultats particulièrement nets dans le cas qui nous occupe, ainsi qu'il ressort par exemple, de l'observation de Nattras et Donald Ramage, ainsi que de la nôtre. Non seulement la radiothérapie est très active vis-à-vis des compressions basses, inframédullaires (Mossessian, Lièvre), mais encore elle se montre opérante vis-à-vis des compressions médullaires. Dans notre observation, elle laisse subsister certes d'importantes séquelles neurologiques, mais la récupération fonctionnelle est telle que la vie de la malade, préalablement grabataire, est radicalement transformée.

Il n'en est point toujours ainsi, et l'intervention chirurgicale peut ultérieurement s'imposer, en dépit des risques considérables d'hémorragie, un peu diminués par l'emploi du bistouri électrique. Le dernier mot du diagnostic restera alors à la biopsie. Malgré tout la radiosensibilité peut être considérée comme habituelle et rangée parmi les éléments de diagnostic ; on la reconnaîtra d'ailleurs non point d'après les radiographies, qui restent inchangées, mais d'après la régression du syndrome compressif et la stabilité du résultat favorable, signe de la bénignité histologique de la tumeur.

BIBLIOGRAPHIE

G. Guillain, Decourt et I. Bertrand. Compression médullaire par angiome vertébral. *Ann. de méd.*, 1928, t. XXIII, p. 5-21.

G. Guillain, Schmitt et I. Bertrand. Hémangiome médullaire. *Rev. neurol.*, 1932, t. 1, p. 420.

Nattrass et Donald Ramage. Hémangiome vertébral cause de compression de la moelle. *Journal of Neurology and Psychopathology*, janvier 1932, n° 47, p. 231.

Z. Mossessian. Un cas d'hémangiome de la colonne vertébrale. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. XVII, n° 7, juillet 1933, p. 361-371, avec 21 références bibliographiques.

Balado et Morea. Hémangiome extramédullaire ayant déterminé une paraplégie au cours de la grossesse. *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. I, n° 6, p. 345-351.

J.-A. Lièvre. Les angiomes vertébraux. *Presse médicale*, 6 octobre 1934, p. 1571 et 72.

L. Spillmann et P. Michon. Les myomes cutanés. *Ann. de Dermatologie*, 1924, n° 4, p. 193-199.

Sur le diagnostic des tumeurs de la région épiphysaire ne se manifestant que par des signes d'hypertension intracranienne. De l'importance de la ventriculographie en pareil cas. Interprétation délicate de certains ventriculogrammes, par MM. Marcel David, D. Mahoudeau, H. Askenasy et M. Brun.

Si le diagnostic de localisation d'une tumeur de la région épiphysaire, chez l'adulte, est considéré classiquement comme facile par les seuls moyens cliniques, en raison de la présence d'une paralysie de la verti-

calité du regard, d'une abolition des reflexes pupillaires à la lumière, et même d'une surdité bilatérale, il n'en est pas toujours ainsi.

Nous avons pu, en effet, observer dans le service de notre maître Clovis Vincent plusieurs malades atteints de tumeur de la région épiphysaire, chez lesquels la maladie ne se manifestait que par un syndrome d'hypertension intracranienne plus ou moins marqué. La ventriculographie représente alors le seul moyen de diagnostic. Mais comme il s'agit souvent, en pareil cas, de tumeurs relativement petites, les ventriculogrammes ne font apparaître que des modifications discrètes de l'image du III[e] ventricule. Elles s'opposent aux modifications schématiques observées dans les tumeurs épiphysaires volumineuses envahissant la partie postérieure du ventricule moyen, modifications sur lesquelles Cl. Vincent, M. David et P. Puech ont dernièrement insisté (1).

Ces modifications discrètes posent le problème, parfois délicat, du diagnostic entre l'image d'un III[e] ventricule légèrement déformé par une petite tumeur épiphysaire et celle d'un III[e] ventricule dilaté, mais de contours normaux traduisant un obstacle situé en aval.

Il importe de le résoudre d'une manière précise. Une tumeur de l'épiphyse ne s'aborde pas comme une tumeur du IV[e] ventricule ou de la ligne médiane, et on ne saurait trop insister sur la gravité de l'ouverture de la fosse postérieure chez un malade atteint de tumeur épiphysaire.

Nous avons eu l'occasion d'observer dernièrement, dans le service de notre maître Clovis Vincent, une jeune femme atteinte de tumeur de l'épiphyse, chez laquelle en raison de l'absence de tout signe clinique de localisation et par suite de la discrétion des modifications des images ventriculaires, nous avons commis une telle erreur. Il nous a semblé utile de rapporter cette observation devant la société.

M[me] Ber... (Renée), 27 ans, est adressée au D[r] Clovis Vincent par le D[r] Sallé, de Nevers, le 31 janvier 1935.

Le début paraît assez récent, datant du milieu de décembre dernier, à la suite d'un accouchement. Cependant ce début est précédé par une longue histoire de « migraines ».

La malade, réglée vers l'âge de 15 ans, commence à ressentir vers 16 ou 17 ans des céphalées baptisées « migraines ». L'apparition du mal de tête se fait, à un moment variable de la journée, soit le matin au lever, soit dans l'après-midi. Il est de siège frontal, médian et d'intensité supportable, n'obligeant pas la malade à s'aliter ni à cesser ses occupations. Il ne s'accompagne d'aucune irradiation derrière les yeux, ni aux tempes ni à la nuque. Il ne s'accompagne pas non plus de vomissements ni de vertiges ni de bourdonnements d'oreilles. Il est de durée variable, de quelques heures à deux jours, cédant pendant la nuit. Il est amélioré ou même calmé parfois par l'aspirine. La céphalée est de fréquence très variable, plusieurs fois par mois en général, et en moyenne tous les 8 jours.

La malade s'est mariée à 23 ans. Les « migraines » ont plutôt été en diminuant de fréquence. En général moins d'une fois par mois. 1[re] *grossesse* à 24 ans : bien supportée. Pas de céphalée, aucun vomissement. Accouchement au forceps. L'enfant et la mère n'en souffrirent d'ailleurs nullement. 2[e] *grossesse* en 1934. Également très normale. Aucun vomissement, les migraines sont plutôt encore moins fréquentes. Accouchement

(1) Cl. Vincent, M. David et P. Puech. Sur la ventriculographie. *XIII[e] Réunion neurologique internationale annuelle*, Paris, 30-31 mai 1933.

le 20 décembre, normal. Le lendemain, 21 décembre, apparition d'une violente céphalée, différant au moins en intensité des migraines antérieures. Depuis ce moment, la céphalée n'a jamais cessé complètement, au moins pendant une journée entière. Maximum d'intensité nocturne, quand la malade se levait pour faire téter son enfant. Même intensité le matin au réveil, tendance à diminuer dans la journée. Intensité si grande que la malade était obligée de se coucher parfois, parce que, quand elle avait mal, « elle n'avait plus de jambes » et ne pouvait plus tenir debout ; céphalée intéressant toute la tête, de façon bilatérale et symétrique ; la malade indique son front, ses deux régions pariétales et la nuque. La douleur, dit-elle, intéressait surtout le front et l'occiput, irradiant dans le cou en arrière et surtout sur les côtés, vers les deux creux sus-clavicu-

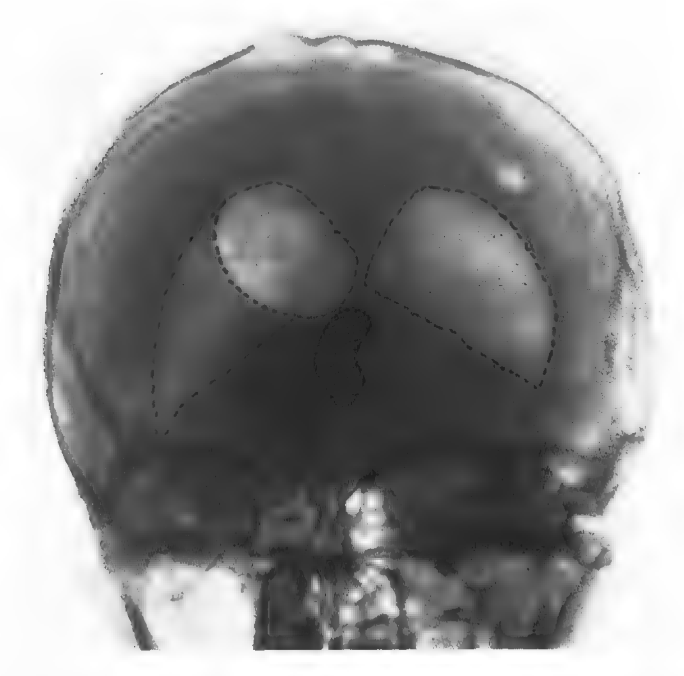


Fig. 1. — Petite tumeur de l'épiphyse. Ventriculogramme pris en position front sur plaque. Les deux cornes occipitales sont dilatées symétriquement. La partie postérieure du IIIe ventricule est remplie. Il existe cependant une légère déformation de l'image de celui-ci ; le bord gauche est devenu concave.

laires et sous les oreilles. Au moment des paroxysmes de la céphalée, apparition d'un éblouissement. Il n'existe toujours aucun vomissement, ni nausées. L'asthénie est marquée, la malade restait souvent au lit parce qu'elle se sentait sans forces.

Troubles de la vue : la malade, qui était myope et portait des lunettes depuis l'âge de 17 ans, quitte ses lunettes après son dernier accouchement, parce que sa vue baisse beaucoup et « qu'elles ne lui servent plus à rien ». Elle prétend de même que pour coudre, pour enfiler une aiguille, pour lire, elle y voyait parfois mieux sans lunettes qu'avec ses lunettes. Pas d'amblyopie permanente, mais par moments des voiles devant les deux yeux. La baisse de l'acuité visuelle est d'ailleurs variable d'un moment à l'autre. Elle a plutôt tendance à augmenter ces derniers jours.

Pas de paralysie, ni de parésie localisées, pas de convulsions, pas de maladresse ni de trouble de la marche.

Bourdonnements intermittents dans l'oreille droite, dès le moment où elle était à l'hôpital de Nevers pour son accouchement. Pas de vertiges. Pas de troubles sensitifs subjectifs des membres ou de la face.

8 jours après son accouchement la malade est rentrée chez elle. On fait alors venir le Dr Sallé qui après plusieurs examens conseille à la malade de faire voir ses yeux par le Dr Pivoteau. qui constate de la stase papillaire.

La malade entre alors à la Pitié, le 30 janvier, dans le service du Dr Clovis Vincent.

Antécédents. : Personnels : rougeole. Croissance normale. Réglée à 15 ans. Quelquefois deux fois par mois, d'autres fois il existe un certain retard. A noter qu'après le 2e accouchement, en même temps que l'apparition des troubles actuels, la malade a présenté de la fièvre 38°9 et des frissons. Ceci ne dure qu'une journée. Pas de fausse couche.

Examen neurologique : A peu près complètement négatif, sauf constatation d'une paralysie faciale gauche de type central. Stase papillaire bilatérale marquée.

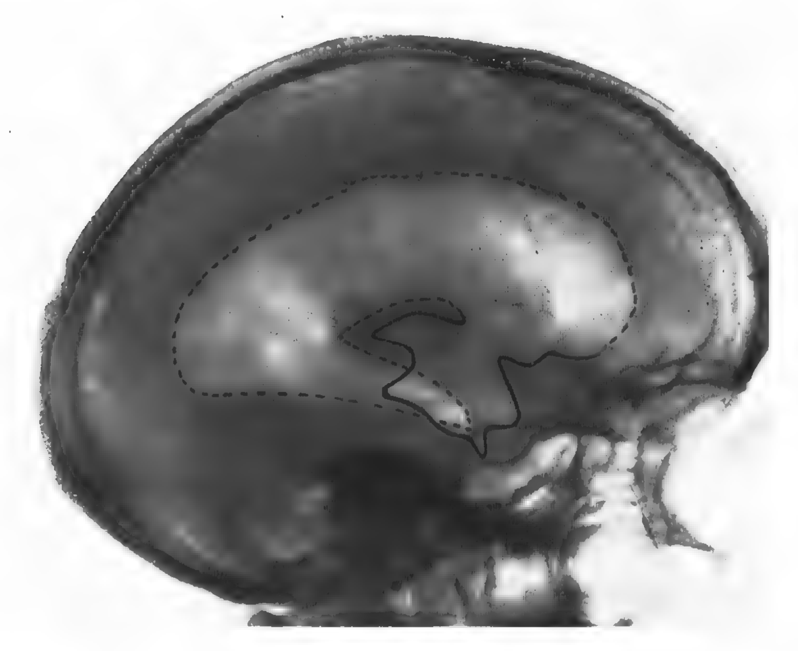


Fig. 2. — Petite tumeur de l'épiphyse. Légère déformation de la paroi postérieure du IIIe ventricule, dont l'incurvation est augmentée. — Conservation d'un récessus sus- et sous-épiphysaire.

Motilité : La marche est normale, quoiqu'un peu lente et comme précautionneuse, parce qu'elle occasionne, dit la malade, des éblouissements. Mais ni titubation, ni déviation, ni tendance à écarter les pieds, ni faiblesse des membres inférieurs.

Quand la malade est debout et arrêtée, on ne constate ni défaut d'équilibre ni signe de Romberg. Elle ne présente aucune difficulté pour garder l'équilibre sur une jambe ou l'autre.

Coordination : normale des 2 côtés.

Sensibilité superficielle et profonde : normale.

Réflexes tendineux : normaux. Rotuliens : normaux ; néanmoins on a l'impression que le gauche est un peu plus vif que le droit. Achilléens : égaux et normaux.

Réflexes cutanés : abdominaux normaux.

Réflexes cutanés plantaires : à droite flexion. A gauche parfois flexion, mais le plus souvent, alors qu'il existe une flexion des autres orteils, le gros orteil reste immobile et parfois paraît présenter une légère tendance à l'extension.

Paires craniennes :

I. Les odeurs sont correctement perçues des deux côtés.

V. Aucun trouble objectif de la sensibilité cutanée et muqueuse. Réflexe cornéen normal des deux côtés.

VII. *Paralysie faciale gauche de type central.* Au repos surtout on est frappé du fait que l'œil gauche est plus ouvert que le droit. On remarque aussi l'effacement des traits et surtout du pli naso-génien du côté gauche. La commissure labiale est moins relevée du côté gauche. Mais par la mimique commandée ou provoquée on ne met en évidence aucune asymétrie bien nette. Tout au plus, pendant les paroles, le sourire, l'asymétrie persiste-t-elle. C'est surtout au repos qu'elle apparaît.

VIII. Normal.

IX-XI. Rien à signaler, ni nausées ni vomissements. Bonne motilité du voile. Pouls à 80.



Fig. 3. — Petit pinéalome. — Pièce correspondant à la ventriculographie reproduite ci-dessus. Le ventriculogramme semble calqué sur la pièce anatomique.

XI-XII. Rien à signaler.

Psychisme : Elocution un peu lente. La malade paraît présenter une certaine paresse d'esprit et avoir quelque mal à rassembler ses idées pour répondre aux questions. La mémoire sans être réellement troublée, n'est pas excellente, mais, aux dires de la malade, n'a jamais été très bonne. L'aspect est un peu indifférent, apathique, silencieux, mais la malade dit qu'elle a toujours été très calme, non bavarde et que son caractère n'a pas changé. Pas de troubles de l'orientation. Parole, lecture, écriture : aucun trouble.

Tête non déformée. Aucun point douloureux. Antéflexion non gênée, non douloureuse. Pas d'attitude spéciale de la tête. Cœur: normal. T. A. 12 1/2 ; 8 1/2. Pouls 80.

Examen oculaire (D[r] *Hartmann*), le 31 janvier 1935 : Champ visuel, motilité, normaux ; Pupilles égales, réflexes pupillaires : normaux ; Grosse stase papillaire bilatérale : V. O. D. G. = 5/15 avec obnubilations passagères ; pas de nystagmus.

Les *radiographies* sont pratiquement normales, à part un certain degré de décalcification des clinoïdes postérieures. Il n'existe pas, en particulier, de disjonction des sutures, ni d'impressions digitales.

Le diagnostic était hésitant entre une tumeur frontale droite, une méningite séreuse et une tumeur du tube. Aussi une ventriculographie fut-elle pratiquée.

Ventriculographie (Dr Mahoudeau), le 2 février 1935. Trépano-ponction occipitale bilatérale. Les deux ventricules sont dilatés. Soustraction : à droite de 70 cm³ de liquide, à gauche de 60 cm³. Injection à gauche de 20 cm³ d'air, à droite de 55 cm³.

Sur les films *pris en position nuque sur plaque*, les deux cornes frontales sont dilatées symétriquement sans déformation ni déviation. Le 3e ventricule est dilaté et bien injecté.

Sur ceux *pris en position front sur plaque*, les deux cornes occipitales sont dilatées symétriquement, mais non déformées et bien en place. Le 3e ventricule est injecté et

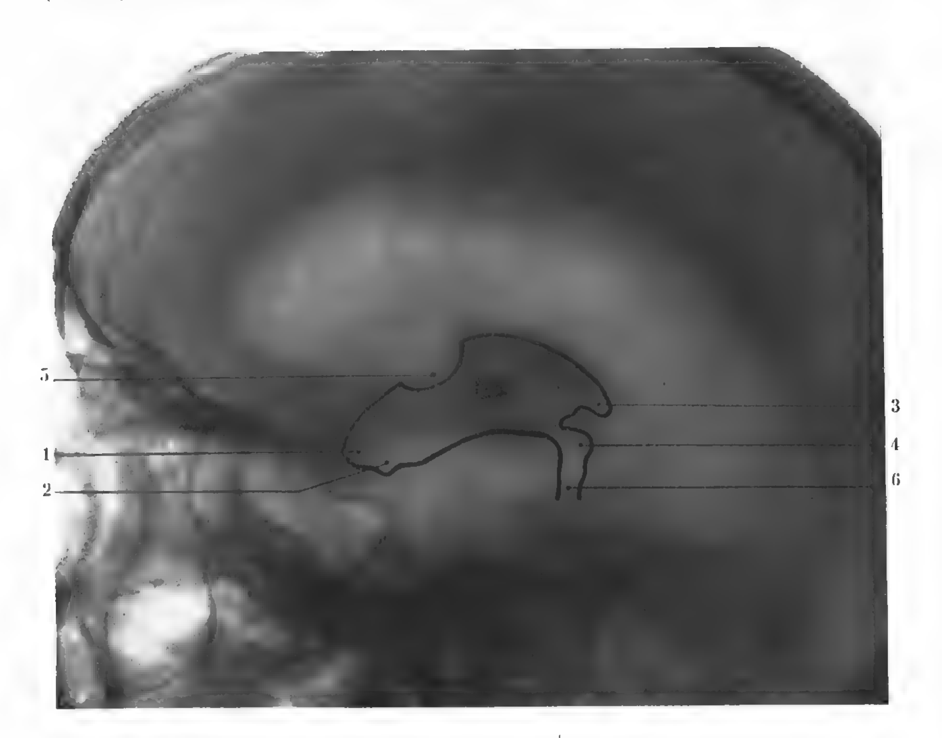


Fig. 4. — Aspect pneumographique d'un IIIe ventricule dilaté ; 1, récessus préchiasmatique ; 2, récessus rétrochiasmatique ; 3, corne sus-épiphysaire ; 4, corne sous-épiphysaire ; 5, trou de Monro ; 6, origine de l'aqueduc de Sylvius. Le projetant au milieu du IIIe ventricule, la commissure grise nettement visible dans certains cas (d'après Cl. VINCENT M. DAVID et PUECH).

dilaté. Cependant le contour de celui-ci n'est pas aussi régulièrement ovalaire que de coutume (fig. 1). Son bord gauche est légèrement concave en dedans, de telle sorte que l'image du 3e ventricule affecte un peu la forme d'un haricot à hile tourné vers la gauche.

Sur les vues de profil (fig. 2). A droite comme à gauche, le ventricule latéral est dilaté. Ses contours sont normaux. Le 3e ventricule est dilaté. On peut suivre tous les détails de sa structure en avant : abouchement du trou de Monro, cornes pré- et rétrochiasmatiques. En arrière, la paroi semble plus incurvée que normalement, mais on constate la présence habituelle des deux récessus sus- et sous-épiphysaires. Tout au plus a-t-on l'impression que la surface du ventricule moyen est un peu réduite en arrière. L'aqueduc et le IVe ventricule ne sont pas remplis.

En raison des images ventriculaires et de l'absence de tout signe clinique de localisation, nous portons le diagnostic de tumeur obturant l'aqueduc ou le IVe ventricule, et décidons de jouer les chances de la malade en intervenant sur la fosse postérieure.

Intervention le 2 février 1935 dans le service neuro-chirurgical du Dr Cl. Vincent à la

Pitié, par les Drs M. David, H. Askenasy et M. Brun. Position couchée, anesthésie locale, durée 3 heures 20.

Un volet occipital habituel pour l'exploration de la fosse postérieure, selon la technique du service, est soulevé sans difficulté. La dure-mère est tendue. Résection de l'arc postérieur de l'atlas. Beaucoup de liquide sous pression à l'ouverture de la grande citerne. Ouverture de la dure-mère recouvrant les deux lobes cérébelleux. Cervelet *petit*, saillant, aux lamelles non distendues. Vermis petit. *Pas de cône de pression*. Ponction des deux lobes cérébelleux et du vermis, négative. Importante arachnoïdite au niveau de l'orifice postérieur du IVe ventricule. Artères cérébelleuses inférieures non dilatées. Exploration facile du IVe ventricule jusqu'aux stries acoustiques. IVe ventricule petit et

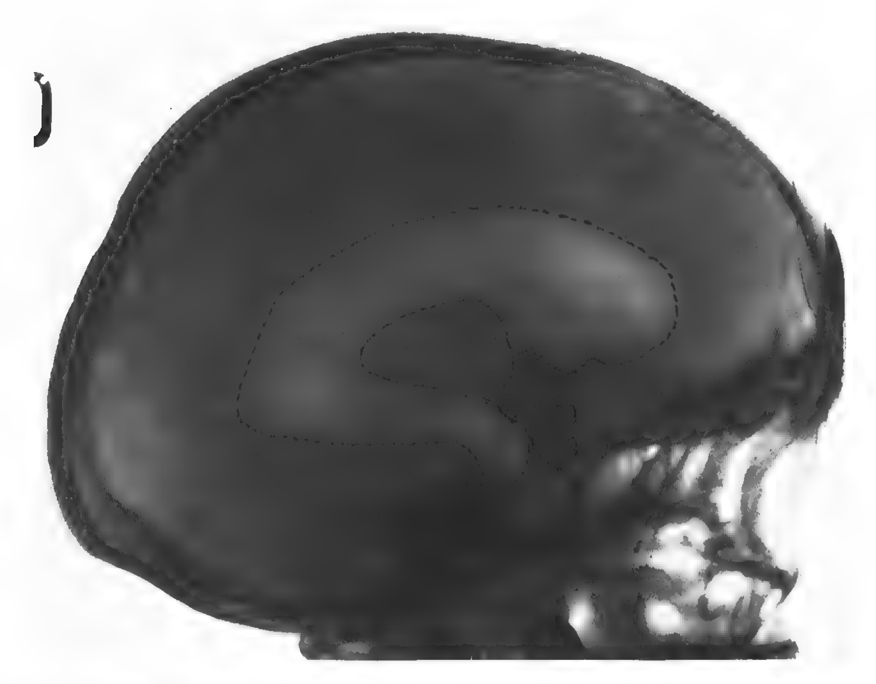


Fig. 5. — D'après Cl. Vincent, M. David et P. Puech. — Volumineuse tumeur de la région épiphysaire. Amputation de la partie postérieure du IIIe ventricule.

libre. Cependant il ne vient pas de liquide par l'aqueduc soit spontanément, soit après compression des jugulaires. Incision du vermis de manière à voir l'orifice postérieur de l'aqueduc. Au niveau de l'emplacement de celui-ci, il existe une petite masse gris rosé du volume d'un gros pois qui ne contracte aucune adhérence avec les parois du IVe ventricule, mais fait corps avec la paroi supérieure de l'aqueduc. Pour l'enlever on tente d'inciser sa paroi supérieure de l'aqueduc. Ce faisant, on détermine un brusque soubresaut de la malade dont les membres présentent des mouvements de torsion. L'hémostase de la surface de section est laborieuse ; on y parvient cependant. On ne tente pas davantage d'enlever la tumeur. La dure-mère est laissée ouverte. Les lobes cérébelleux demeurent assez saillants, mais le volet osseux peut être rabattu et fixé sans grande difficulté. Sutures musculaires et cutanées.

Suites opératoires. — La malade est remise dans son lit, assez somnolente, mais avec une bonne déglutition. Les jours suivants, la torpeur s'accentue, la respiration se ralentit et devint irrégulière. Un volet décompressif droit est pratiqué le 5 février. A la suite de cette nouvelle intervention, une amélioration se produit pendant quelques jours :

l'opérée sort de sa torpeur, sa respiration se régularise, la déglutition s'effectue normalement. Le 18 février l'état s'aggrave à nouveau ; la température s'élève à 40°3, des pauses respiratoires apparaissent. La déglutition se fait mal. Ces troubles augmentent, et la malade meurt le 21 février.

A l'autopsie (fig. 3). Petite tumeur de la région épiphysaire, envahissant les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs, ne se propageant pas au tronc cérébral. Cette tumeur du volume d'une grosse noisette repousse légèrement en avant la paroi postérieure du 3e ventricule, mais laisse libre les cornes sus- et sous-épiphysaires. Sa partie inférieure comprime l'origine de l'aqueduc de Sylvius.

Histologiquement, il s'agit d'un *Pinéalome typique*.

Commentaires. — Il s'agit donc d'une femme de 27 ans souffrant de céphalées qualifiées migraines depuis une dizaine d'années, chez laquelle, aussitôt après un accouchement (1), se développe un syndrome d'hypertension intracranienne à marche rapide mettant en moins d'un mois la vie en danger. Comme il n'existe, par ailleurs, aucun signe de localisation, une ventriculographie est pratiquée : elle montre une dilatation considérable des ventricules latéraux et du ventricule moyen. Les premiers sont en place, symétriques et de contours normaux. L'image du IIIe ventricule ne semble pas s'écarter beaucoup de la normale : la paroi postérieure apparaît cependant plus incurvée que normalement et la surface du ventricule moyen paraît très légèrement réduite en arrière. Néanmoins, en raison de la présence des deux culs-de-sac aux angles postéro-supérieur et postéro-inférieur du IIIe ventricule, culs-de-sac que l'on croit correspondre aux récessus sus- et sous-épiphysaires normaux, on porte le diagnostic de tumeur du IVe ventricule ou de l'aqueduc, et on intervient sur la fosse postérieure. On ne trouve pas de tumeur à ce niveau, et, malgré un volet frontal décompressif pratiqué trois jours plus tard, la malade meurt au bout de trois semaines en présentant des symptômes d'ordre bulbaire. L'autopsie montre l'existence d'une petite tumeur de la région épiphysaire (fig. 3).

Il importe donc de savoir reconnaître sur les ventriculogrammes ces modifications pathologiques, mais discrètes, du IIIe ventricule. De telles images forment d'ailleurs la transition entre l'aspect d'un IIIe ventricule normalement dilaté et les modifications schématiques de celui-ci décrites dans les tumeurs épiphysaires.

Normalement, pour Cl. Vincent, M. David et P. Puech, « après bonne insufflation d'air sur les ventriculogrammes de profil, l'image du IIIe ventricule est identique à celle que donne un IIIe ventricule sectionné dans sa longueur et photographié (fig. 4). Il a la forme d'une sorte de quadrilatère, concave en bas, présentant quatre cornes : deux postérieures, deux antérieures. Des deux postérieures, l'une est sus-épiphysaire, l'autre est sous-épiphysaire. Dans celle ci s'ouvre l'aqueduc. Les deux cornes antérieures sont, l'une préchiasmatique, l'autre rétrochiasmatique. Celle-ci

(1) Il convient de noter l'influence indiscutable de la grossesse sur le développement de la tumeur. C'est un fait fréquent, sur lequel nous avons déjà insisté au sujet des méningiomes de la petite aile du sphénoïde.

est très profonde et répond à l'insertion de la tige pituitaire. Dans le côté supérieur, vers l'extrémité du tiers antérieur, s'ouvre le trou de Monro. »

Dans les tumeurs de la région épiphysaire, pour ces mêmes auteurs, les récessus postérieurs du IIIe ventricule sont effacés. La partie postérieure du IIIe ventricule est amputée suivant une courbe à concavité postérieure de grand rayon (fig. 5). Sa partie antérieure est injectée, comme on le voit sur les profils, et sur les radiographies occiput sur plaque. Par contre, sur les radiographies prises front sur plaque, la partie postérieure du IIIe ventricule n'est pas remplie ou est mal remplie.

Dans notre cas, si la paroi postérieure du IIIe ventricule apparait légèrement repoussée en avant en prenant la forme d'une courbe à concavité postérieure de petit rayon, la présence de deux récessus au niveau des angles postéro-supérieur et postéro-inférieur en impose pour de véritables cornes sus- et sous-épiphysaires un peu plus dilatées que de coutume. On pourrait donc supposer qu'il n'existe pas de déformation pathologique des contours du IIIe ventricule, et cela d'autant plus que, sur les ventriculogrammes pris en position front sur plaque, la partie postérieure du IIIe ventricule apparaît remplie. Cependant, si on examine avec soin les ventriculogrammes à la stéréoscopie, il apparaît que l'écartement entre les deux pseudo-cornes sus- et sous-épiphysaires est plus grand que normalement et que la corne inférieure ne se continue pas, comme de coutume, par l'aqueduc. De plus, entre les deux pseudo-cornes, la paroi postérieure du IIIe ventricule, au lieu d'être de dimensions réduites et de présenter une direction grossièrement oblique en bas et en avant (fig. 2), apparaît beaucoup plus développée. Elle prend la forme d'un arc de cercle à concavité postérieure, moulant en quelque sorte une épiphyse anormalement développée. La comparaison de l'aspect du IIIe ventricule sur une photographie de la pièce et sur le ventriculogramme fait apparaître l'exacte superposition des images pneumographiques et anatomiques.

Certes, de telles modifications apparaissent d'interprétation délicate. Elles n'ont de valeur que si l'insufflation a bien rempli tout le système ventriculaire et si les ventriculogrammes ont été examinés à la stéréoscopie. Elles doivent néanmoins être connues, car elles permettent, en l'absence de tout signe clinique de localisation, de porter un diagnostic précis et de faire bénéficier ainsi le malade de la meilleure intervention que réclame son état.

(*Travail du service de Neurochirurgie du Dr Clovis Vincent.*)

M. H. Schaeffer. — Le Dr David a raison d'insister sur l'absence relativement fréquente de tout signe de localisation, et en particulier des signes oculaires, dans les tumeurs de l'épiphyse.

Bien que peu fréquentes, j'ai pu récemment observer deux cas de tumeurs de la glande pinéale, et aucun d'eux ne présentait les signes de localisation considérés comme classique.

Le premier, dont j'ai rapporté l'observation (*La Clinique*, n° 240, février 1935) était un cas de gliome de l'épiphyse, fait assez rare. Le malade présentait un syndrome d'hypertension intracranienne, avec confusion mentale et désorientation, et quelques troubles de l'équilibre. Il n'existait pas de troubles oculaires. Le malade succomba à des accidents syncopaux consécutifs à une ventriculographie.

Le second est celui d'un jeune homme de 25 ans, qui me fut adressé avec un syndrome d'hypertension intracranienne récent, sans troubles subjectifs importants, et sans aucun signe de localisation quel qu'il soit. La rachicentèse ayant montré l'absence de toute dissociation albumino-cytologique, je me demandai même s'il ne s'agissait pas d'un cas de méningite séreuse. La ventriculographie seule permit de conclure avec certitude à l'existence d'une tumeur, et l'intervention permit d'enlever en totalité une tumeur kystique de l'épiphyse. Malheureusement le malade eut une syncope mortelle dans la nuit.

Ainsi donc, l'absence de tout signe de localisation n'est pas exceptionnelle dans les tumeurs de l'épiphyse. La ventriculographie peut seule dans ces cas permettre de préciser le siège de la tumeur. Elle montre en effet habituellement, comme dans nos deux cas, une déformation très typique du troisième ventricule, avec une encoche à sa partie postérieure, la partie antérieure étant normalement remplie d'air.

Il y a lieu de se demander pourquoi les signes de localisation existent dans certaines tumeurs de l'épiphyse et sont absents dans les autres. La question se pose en particulier de savoir si, plutôt que des signes de compression localisée, les symptômes oculaires ne sont pas dus à l'envahissement du parenchyme nerveux avoisinant par le tissu néoplasique, fait qui, comme on le sait, est loin d'être exceptionnel dans les pinéalomes.

A l'appui de cette opinion, signalons que dans nos deux cas où ces signes manquaient, il s'agissait de tumeurs du type glial, strictement limitées à l'épiphyse.

Syndrome cérébelleux, troubles de l'équilibre et troubles de la motilité d'un membre inférieur ; contribution à l'étude des localisations cérébelleuses, par MM. André-Thomas et J. Haguenau.

La plupart des syndromes cérébelleux couramment observés sont des syndromes diffus, intéressant, si ce n'est la motilité des membres et du corps, au moins celle de tout un côté, prédominant parfois, il est vrai, sur l'un des deux membres. Il est plus exceptionnel de rencontrer un syndrome partiel ne frappant que la musculature d'un membre, de la tête ou du tronc ; c'est pourquoi la doctrine des localisations cérébelleuses n'a pas rencontré la même faveur que la doctrine des localisations cérébrales, spinales, radiculaires. Cependant les paralysies très localisées par lésion du cortex cérébral ne sont pas très fréquentes. L'hémiplégie est la forme la plus habituelle ; les paralysies de la main, de tel ou tel doigt sont beau-

coup plus rares, mais le diagnostic d'une forme aussi localisée n'échappe guère à l'observateur ; outre la présence de quelques troubles de la sensibilité, il s'appuie sur la notion de force, plus facile à évaluer que celle d'un défaut de résistance, de mesure ou de vitesse intimement lié à la fonction cérébelleuse et suppléé peut-être dans une certaine mesure par d'autres centres.

La physiologie expérimentale a permis d'acquérir des notions assez précises sur les localisations cérébelleuses, la pathologie fournit moins souvent l'occasion de contrôler ces données chez l'homme. L'observation suivante, bien que purement clinique, nous paraît apporter un document important à cet égard.

Ce malade âgé de 34 ans est venu consulter pour des troubles de la marche et de l'équilibre qui remontent à environ quatre ans ; ils ne se seraient pas considérablement modifiés en plus ou en moins depuis cette époque.

Il marche les jambes écartées, en oscillant légèrement à droite et à gauche, plus souvent à gauche. La progression ne se fait pas suivant une ligne droite, mais suivant une ligne sinueuse. La démarche est davantage troublée lorsque les membres inférieurs sont volontairement rapprochés ; mais la suppression du contrôle de la vue n'augmente pas ces désordres. La station sur une jambe est difficile et même impossible sur la jambe gauche ; les oscillations du tronc sont alors de plus large amplitude ; pas d'augmentation manifeste de l'instabilité par l'occlusion des yeux. Le Romberg fait défaut.

On remarque encore que pendant la marche le pied gauche s'élève un peu plus que le droit, le membre du même côté se porte en dehors et lorsqu'il reprend le contact avec le sol il le fait plus brutalement et plus bruyamment que le membre droit. L'allure des membres supérieurs est normale, le bras droit accompagne la jambe gauche et *vice versa*.

Il y a donc lieu de considérer chez ce malade d'une part les troubles de la statique et de l'équilibration, d'autre part les troubles segmentaires du membre inférieur gauche.

La motilité segmentaire des membres supérieurs est rigoureusement symétrique ; ni asynergie, ni adiadococinésie, ni tremblement, ni modifications de la résistance des antagonistes. Aucune anomalie. Ajoutons dès maintenant que la parole, la mimique, la statique de la tête se comportent normalement. Le nystagmus n'a pas été constaté.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer les deux membres inférieurs ne se comportent pas de la même manière.

La force et l'extensibilité sont symétriques ; les talons peuvent être rapprochés des fesses au même degré, les cuisses écartées sous le même degré, les talons (la jambe étant en extension) soulevés au même niveau au-dessus du sol. Par contre, la passivité est différente pour les deux côtés. Les muscles antagonistes s'opposent moins à gauche aux mouvements d'extension, de flexion, d'abduction ou d'adduction de la cuisse. La résistance est encore moins grande à gauche, même lorsque l'on invite le malade à s'opposer aux mouvements passifs. Lorsque les cuisses ont été fléchies et placées en abduction moyenne, le malade étant couché, la gauche se laisse progressivement entraîner en dehors. Dans le décubitus le membre inférieur gauche se trouve davantage en rotation externe. Le réflexe de posture du pied gauche est diminué. Le réflexe patellaire est plus ample et pendulaire, le genou gauche est alors moins fixe que le droit et oscille souvent en dedans ou en dehors.

La consistance des muscles est diminuée, la rotule offre moins de résistance aux déplacements latéraux ; le membre gauche est un peu moins volumineux que le droit (un centimètre à un cent. et demi d'écart entre les deux côtés).

La dysmétrie est manifeste dans l'épreuve du pied au genou ; à l'aller, le membre gauche se comporte à peu près normalement, si ce n'est que la cuisse tend toujours à se porter en dehors et en rotation externe, mais au retour, la jambe s'étend plus brusquement et retombe plus lourdement sur le sol.

Si après s'être porté sur le pied droit, le pied gauche doit revenir au point de départ, il se porte toujours trop en dehors (défaut de résistance des adducteurs, antagonistes).

L'épreuve de Holmes-Stewart est nettement positive. S'oppose-t-on au mouvement d'abduction de la cuisse, puis l'abandonne-t-on subitement, la gauche se porte plus en dehors que la droite.

L'épreuve de la diadococinésie est particulièrement démonstrative, les mouvements alternatifs sont beaucoup moins rapides et beaucoup moins réguliers à gauche, extension de la jambe et abaissement de la cuisse beaucoup plus brusques. Accentuation progressive de l'abduction de la cuisse. Les mouvements alternatifs de flexion-extension du pied gauche sont également moins rapidement et moins correctement exécutés.

La déviation de la cuisse gauche en dehors (manque de résistance des adducteurs, antagonistes) est constante dans toutes ces épreuves.

Elle se manifeste encore pendant la marche au pas normal, la marche à reculons, la marche sur les talons (le tâlonnement est également plus marqué à gauche), la marche sur les pointes, la marche à quatre pattes.

La stabilité du membre inférieur gauche est moins grande que celle du droit. Lorsque le malade exécute rapidement des mouvements de rotation du tronc, le pied gauche tient moins bien : lorsque l'on fait basculer le corps à droite, le pied gauche lâche, tandis que le pied droit ne lâche pas dans l'épreuve inverse.

Le corps repose-t-il sur les deux mains et sur une jambe, puis le soumet-on à des pulsions en divers sens, le pied gauche tient moins bien que le pied droit.

Les troubles de l'équilibre et de la marche sont dus en partie à l'instabilité de la jambe gauche, mais pas exclusivement. Saisit-on le corps à pleines mains et le soumet-on à des mouvements d'antépulsion et de rétropulsion, la résistance est plus grande quand on le pousse en avant que si on le pousse en arrière ; si après l'avoir poussé en arrière, on l'abandonne il suit le mouvement. Le malade déclare d'ailleurs qu'il est assez souvent attiré en arrière. Les troubles de la marche sont quelquefois plus intenses quand il est fatigué ; elle se rapproche alors davantage du type ébrieux et ses camarades l'ont plaisanté à plusieurs reprises, lui demandant s'il avait bu.

L'ascension et la descente des escaliers est particulièrement difficile, la dysmétrie du membre gauche s'acccentue. Par contre, si le tronc est porté volontairement en arrière ainsi que la tête, dans la station, les mouvements synergiques des jambes et des cuisses sont exécutés normalement (épreuve de Babinski).

Ajoutons enfin que la sensibilité est intacte (superficielle et profonde) et que l'appareil labyrinthique se comporte normalement. (Dr Vernet).

Dans les antécédents on relève un grave accident, pendant son service militaire en 1921. L'avion qu'il montait a capoté au moment de l'atterrissage et le train s'est brisé : perte de l'œil droit, fracture de l'orbite et de la selle turcique.

Deux ans plus tard la vision de l'œil droit faiblit, il consulte et le spécialiste diagnostique une névrite optique. La vue s'améliore et revient à la normale après plusieurs séries d'injections intraveineuses de cyanure. Il est vraisemblable que les troubles qu'il présente actuellement reconnaissent une origine spécifique.

Il y a encore lieu de signaler qu'il faisait de longues courses à motocyclette, jusqu'à 300 et 400 kilomètres par jour, et que c'est à la suite d'une de ces randonnées qu'il a commencéà éprouver quelque difficulté à marcher.

Les troubles de l'équilibre, les troubles de la motilité du membre inférieur gauche ne laissent aucun doute sur l'existence de troubles cérébelleux.

La maladie s'est développée sans vertiges, sans troubles de l'ouïe, le nystagmus fait défaut dans toutes les positions du regard, la suppression du contrôle de la vue n'augmente pas les troubles de la statique. L'examen de l'appareil labyrinthique n'a révélé aucune anomalie.

Le cervelet paraît être seul en cause, mais il n'est pas uniformément

pris : les troubles de la statique impliquent la participation du vermis, ou plutôt d'une portion assez limitée du vermis, les troubles segmentaires de la motilité du membre inférieur gauche, une lésion assez localisée du lobe gauche, dans le voisinage immédiat du vermis, vraisemblablement sur la partie inférieure de ce lobe.

Il serait très aventureux de préciser davantage en s'appuyant sur les données de la physiologie expérimentale, d'autant plus que l'on ne peut comparer que très approximativement le cervelet de l'homme à celui du chien et du singe.

Les troubles localisés du membre inférieur gauche sont néanmoins très comparables à ceux que l'on observe chez l'animal après une destruction assez limitée de l'écorce cérébelleuse et c'est pourquoi, malgré toutes les réserves qu'il convient de faire au sujet d'une observation purement clinique, on ne peut s'abstenir de lui accorder quelque valeur documentaire en faveur de la doctrine des localisations cérébelleuses.

Tumeur cranio-pharyngée (chordome) avec paralysies multiples des nerfs craniens, par MM. J. Tinel, M. Fourestier et E. Friedmann.

Les troubles nerveux présentés par ce malade ont évolué pendant plus d'un an sous les apparences à peu près d'une sclérose latérale amyotrophique à forme bulbaire avec paralysie glosso-laryngée.

C'est en effet le diagnostic que nous avions porté nous-même, avec certaine hésitation du reste, après plusieurs autres neurologistes.

Il existait, en effet, une paralysie progressive, avec atrophie, de la langue, du voile du palais, du pharynx et du larynx, associée à une paralysie atrophique du trapèze et des muscles du cou.

D'autre part, on pouvait constater en même temps une ébauche de syndrome pyramidal avec légère exagération des réflexes des deux côtés et un signe de Babinski unilatéral.

Enfin, on observait au niveau des mains une atrophie vraiment suspecte des interosseux, muscles thénar et hypothénar, qui semblait confirmer le diagnostic de sclérose latérale.

Cependant, l'apparition d'un certain nombre de discordances et de symptômes, surajoutés successivement, devait nécessairement faire reviser ce diagnostic.

On pouvait remarquer en effet que la progression des paralysies, loin d'être régulière et symétrique, aboutissait au contraire à une dyssymétrie frappante.

C'est ainsi que la langue, devenant atrophiée à droite, restait peu atteinte à gauche.

Que le voile du palais se paralysait complètement au contraire à gauche, ainsi que les constricteurs du pharynx et de la corde vocale, tandis que le côté droit conservait en partie son tonus et ses mouvements.

L'atrophie du trapèze et du sterno-mastoïdien se latéralisait de même de plus en plus à gauche.

Enfin on voyait survenir successivement une paralysie de la VIe paire du côté gauche, puis une parésie faciale du côté droit.

Le diagnostic de sclérose latérale à forme bulbaire devenait ainsi de plus en plus inacceptable, et nous songions à quelque polio-encéphalite bulbaire progressive, lorsque la découverte d'une tuméfaction venant bomber dans le cavum du côté gauche vint révéler l'existence d'une tumeur cranio-pharyngée.

La biopsie, pratiquée par le Dr Lemoine et examinée par M. Oberling, permettait de porter le diagnostic de *chordome*, et de tenter chez ce malade un essai de radiothérapie.

Il s'agissait donc manifestement d'une tumeur cranio-pharyngée, dont les prolongements avaient atteint successivement et inégalement divers nerfs craniens, hypoglosse, glosso-pharyngien, vago-spinal, et même le facial et le moteur oculaire externe. Elle réalise, d'autre part, une légère compression bulbo-médullaire, sans aucun symptôme d'ailleurs d'hypertension intracranienne ou de blocage cérébro-médullaire.

Voici l'observation complète de ce malade, où l'on doit noter, à côté des troubles nerveux que nous avons énumérés, l'existence de douleurs assez spéciales de la nuque et l'apparition intermittente de crises bulbaires aiguës.

Observation. — M. Boul..., âgé de 33 ans, employé de chemin de fer, est entré dans notre service, à l'Hospice de la Rochefoucauld, le 16 janvier 1935.

Le début de la maladie semble remonter à 2 ans et se manifesta alors par l'apparition de *céphalalgies occipitales* survenant par crises de deux ou trois jours ; plusieurs crises éclatent chaque mois, obligeant alors le malade à interrompre son travail : douleurs assez aiguës au niveau de la nuque, sans vomissements, ni troubles oculaires.

Six mois après le début de ces douleurs, apparaissent des troubles de la parole : dysarthrie d'abord légère, puis plus accentuée ; les mouvements de la langue étaient gênés, et ces troubles comme les précédents évoluaient, au dire du malade, par poussées laissant entre elles un état quasi normal.

En janvier 1934, c'est-à-dire neuf mois après le début de la maladie, une ponction lombaire fut faite à Dieppe ; le L. C.-R. aurait été normal (en particulier, B. W. négatif).

En juillet 1934, le malade doit abandonner tout travail, plusieurs neurologistes qui l'ont examiné successivement ont porté le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique ; il existe, en effet, de l'atrophie des muscles du cou à gauche, et une paralysie glosso-laryngée.

Des séries d'injections de salicylate de soude et de septicémine restent sans effet.

En août 1934, apparait une paralysie du VI gauche. Puis tous les troubles s'accentuent, l'amaigrissement devient considérable, et le malade entre dans notre service.

Examen : A son entrée le 16 janvier 1935, il se plaint de douleurs occipitales prédominant nettement à gauche ; continues, empêchant parfois le sommeil, elles s'exacerbent de temps à autre, mais l'immobilisation de la tête les atténue alors. Ces douleurs s'exagèrent lorsque le malade tousse ou qu'il incline fortement la tête en avant. Rarement, les douleurs siègent dans les régions frontale ou pariétales. Pas de vomissements. Le malade est très amaigri ; il a perdu 19 kg. en 2 ans. Mais son état de fatigue ne le confine cependant pas au lit.

D'emblée, on est frappé par l'existence d'atrophies musculaires importantes, un strabisme interne à gauche, des troubles de la fonction.

L'examen méthodique nous donne les renseignements suivants : *A la face* il existe une légère paralysie faciale droite (ébauche d'effacement du sillon naso-génien, abaissement de la commissure labiale droite) que les mouvements provoqués extériorisent davantage.

La langue est paralysée, très atrophiée et rétractée dans sa moitié droite ; peu touchée à gauche. La luette est déviée à gauche. L'hémivoile droit se contracte, mais est mou et dépressible ; l'hémivoile gauche, très aminci, affaissé, ne se contracte plus. Mouvement de rideau du constricteur postérieur à gauche.

Paralysie laryngée gauche complète s'accompagnant de troubles de la déglutition, gênant cependant peu l'alimentation du malade.

Pas de troubles de la sensibilité objective aux divers modes au niveau de la face. Par contre, hypoesthésie au niveau de l'hémilangue droite, du pilier droit et de l'hémivoile droit. La sensibilité est normale sur les muqueuses jugales.

L'examen oculaire qu'a bien voulu confirmer notre ami le Dr Bollack, montre :

Une paralysie de la VIe paire gauche ;

Des pupilles normales, égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation ;

Hypoesthésie cornéenne bilatérale ;

Fond d'œil normal ;

Acuité visuelle 10/10 ; champ visuel normal au blanc et aux couleurs.

Au cou il existe une paralysie et une atrophie considérable du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze gauches ; à droite, ces muscles sont sensiblement affaiblis mais sans paralysie et peu atrophiés.

Aux membres supérieurs on observe des deux côtés une atrophie assez marquée des interosseux des muscles thénar et hypothénar.

Hypotonie marquée du biceps, mais sans atrophie nette des muscles du bras et de l'avant-bras.

Les réflexes tendineux sont vifs à gauche, plutôt affaiblis à droite.

Il n'existe ni fibrillations musculaires ni troubles de la sensibilité.

Aux membres inférieurs : Pas de diminution de la force musculaire.

Pas de fibrillations, mais atrophie légère du quadriceps gauche.

Les réflexes tendineux sont vifs à gauche, où l'on note même une ébauche de clonus. Ils sont plutôt faibles à droite.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite ; par contre, à gauche, sa recherche provoque une tendance à l'extension du gros orteil et une abduction nette du Ve orteil.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux.

Les autres appareils sont normaux ; signalons cependant l'existence d'une bronchite chronique avec expectoration muco-purulente (pas de B. K).

La température est normale, ainsi que le pouls et la tension artérielle (12-8 au Vaquez).

Les urines, de quantité normale, ne renferment ni sucre ni albumine.

Les antécédents du malade n'offrent rien de particulier, sinon un point sur lequel nous reviendrons tout à l'heure : à l'âge de 16 ans, chute de bicyclette, chute grave avec perte de connaissance durant plusieurs jours ; aucune séquelle apparente, mais sur des radiographies faites récemment en province, on aurait soupçonné une fracture de l'occipital dont nous n'avons cependant retrouvé aucune trace.

Le 29 janvier, une P. L. est pratiquée, en position couchée. Le liquide, très clair, est à une tension de 6 cm. au manomètre de Claude, avant toute soustraction. La compression des jugulaires, tout comme la compression abdominale, fait monter la tension à 16. Il n'y a donc pas de blocage.

Après soustraction de 10 cm. du liquide, la pression est tombée à 0.

Cytologie : 0,8 ; Albumine (dosée par néphélométrie) : 0 gr. 40 ; Réaction de Wassermann (avec extrait simple) : négative ; (avec extrait cholestériné) : négative ; Réaction

de Takata-Ara, négative; Réaction de Pandy, négative, Benjoin colloïdal; 0000022222 000002222000000.

Les jours suivants, l'état du malade ne présente pas de modifications.

Crise bulbaire. — Mais, vers le 9 *février* (trois semaines après son entrée dans le service), brusquement, le malade éprouve des nausées, puis vomit ; sa température s'élève à 38°3, son pouls s'accélère à 100. En même temps, sensation d'oppression ; pas de modification des signes pulmonaires préexistants. Cet épisode dure deux jours, et la fièvre, la tachycardie, les vomissements, la dyspnée disparaissent. Nous apprenons alors que des crises semblables sont survenues en novembre et en janvier derniers.

Quelques jours après, le malade se plaint d'une diminution de l'acuité auditive à gauche, et de douleurs auriculaires d'apparition récente.

Le Dr G. Lemoine, assistant d'oto-rhino-laryngologie du service, examine M. Boul... le 19 *février* et constate alors l'existence « d'une énorme tumeur assez ferme du cavum dans sa moitié gauche, semblant repousser la paroi postérieure du pharynx en avant. Cette tumeur déborde sur la ligne médiane et empiète sur la moitié gauche de la paroi postérieure du pharynx. Le tympan gauche étant normal, on peut admettre que c'est la tumeur du cavum qui donne ces douleurs auriculaires. »

Examen de l'audition :

	Oreille droite	Oreille gauche
	—	—
Montre air............	normal	contact
Montre ps.............	0	0
Voix haute	normal	plus de 5 mètres
Voix basse............	normal	2,50
Weber...............		
Rinne................	+	—
Schwaback...........	un peu diminué	un peu diminué
Barany (eau à 27°)....	normal	inexcitable

Cet examen nous montre à la fois pour le côté gauche une atteinte nette du nerf vestibulaire et une atteinte légère du nerf cochléaire; de plus, le Rinne négatif et le Weber latéralisé à gauche sont très probablement en rapport avec une atteinte de l'oreille moyenne par compression de la trompe.

Au cours d'un examen complémentaire, la tumeur apparaît du « volume d'un gros œuf de poule, de consistance assez ferme et semble adhérente aux vertèbres. Elle n'est pas adhérente à la muqueuse du pharynx comme nous avons pu nous en rendre compte en faisant la biopsie ».

Une *biopsie* a été faite en effet le 23 février par le Dr Lemoine. Sous la muqueuse qui n'adhère donc pas à la tumeur pharyngée, on pouvait voir une capsule qui fut incisée en coin au bistouri. Une substance brunâtre apparut, d'apparence mucoïde et gélatiniforme. Aucune tendance hémorragique. La cicatrisation se poursuivit normalement et se termina en quelques jours sans aucune complication.

M. le Pr agrégé Oberling a bien voulu examiner les coupes de cette biopsie.

Etude histologique de la biopsie. — Le tissu tumoral est constitué par de grosses cellules à cytoplasme clair, parfois cloisonné par des traînées protoplasmiques très délicates. Le noyau de dimensions et de forme très variables, occupe souvent la partie centrale de la cellule et se trouve entouré d'une aire protoplasmique qui irradie dans le reste du corps cellulaire, englobant les vacuoles qui constituent la majeure partie de ce corps cellulaire. Certaines de ces cellules présentent un noyau hyperchromatique et monstrueux. Quelques cellules sont isolées, d'autres sont réunies en groupes constituant des amas plus ou moins importants.

« Ces cellules baignent dans une substance fondamentale d'aspect mucoïde qui elle-même se trouve cloisonnée par des tractus conjonctifs nettement colorables au Van Giesen. *Dans l'ensemble, c'est l'aspect typique d'un chordome.*

A la suite de ces diverses constatations, le malade fut passé à l'hôpital Broussais, dans le service du Pr Sergent, où le Dr Cottenot a bien voulu entreprendre un traitement

radiothérapique. 13 séances ont eu lieu du 26 février au 30 mars. Dans l'ensemble, ce traitement n'a malheureusement été suivi d'aucune amélioration.

Signalons qu'au lendemain de chaque séance de radiothérapie, on notait une accentuation de la céphalée hémicranienne gauche et une gêne marquée de la déglutition ; souvent, le malade avait des vomissements bilieux et l'examen mettait en évidence une légère réaction méningée (raideur de la nuque, ébauche de signe de Kernig).

Assez rapidement, l'amaigrissement s'accentua ; l'alimentation devint très difficile ; on dut recourir aux lavements nutritifs. L'inefficacité du traitement radiothérapique — d'ailleurs classique en pareil cas — nous a conduit à faire interrompre les séances, et à faire revenir le malade dans notre service.

De nombreuses *radiographies*, faites dans le service du D[r] Cottenot, sous diverses incidences, n'ont absolument rien révélé de particulier.

Cette observation nous semble présenter plusieurs points intéressants.

1° Il s'agit tout d'abord d'un cas relativement rare. Ces tumeurs se développent aux dépens des vestiges de la chorde dorsale. Pour tout ce qui concerne la physiopathologie de la notochorde, il convient de se reporter à la très belle thèse de G. Piraud (Paris, 1934), inspirée par A. Peyron qui a été l'un des premiers en France à attirer l'attention des cliniciens sur l'aspect spécial de cette variété néoplasique.

La notochorde primitive, un des caractères morphologiques fondamentaux aux vertébrés, est d'origine vraisemblablement ectodermique et a pour rôle essentiel de constituer un axe ou un support transitoire à la colonne vertébrale en voie de formation. Chez l'adulte, on en retrouve de rares vestiges surtout aux deux extrémités : dans la région de la synchondrose sphéno-occipitale et dans la région coccygienne.

Ces néoformations furent d'abord confondues avec les chondromes sous le nom d'ecchordoses (Luschka, 1856, Wirchow, 1857). Müller, en 1858, y vit le premier un tissu spécial, le tissu chordal, et son opinion fut confirmée par les travaux de Ribbert et Steiner en 1894. Elles prirent alors le nom de chordomes, simples curiosités anatomiques encore. Enfin apparut leur histoire clinique.

Les observations de chordomes craniens datent de 1903 (Grahl). Un cas en France en 1910 par Frenkel et Bassal. En 1911, Peyron identifie un chordome sacro-coccygien signalé en 1904, par Curtis et Lefort sans diagnostic exact.

Le total des cas publiés jusqu'à ce jour dans la littérature médicale s'élève à 115, dont 45 cas de chordomes craniens, 11 vertébraux et 57 sacro-coccygiens. Notre observation est la huitième en France de chordomes développés aux dépens des vestiges notochordaux de l'extrémité céphalique.

Il s'agit d'un chordome du clivus (région de synchondrose sphéno-occipitale) à évolution secondaire naso-pharyngienne, et comme dans la plupart des chordomes craniens, le malade est relativement jeune ; dans les cas de chordomes sacro-coccygiens, l'âge moyen est plus élevé.

Un point particulier à retenir dans notre cas est le rôle du traumatisme. On sait qu'on le retrouve assez fréquemment dans les antécédents

en cas de chordome sacro-coccygien (22 %). La plupart des auteurs, depuis la thèse d'Ardouin (1927), insistent sur ce point : il se produirait peut-être une véritable hernie traumatique des vestiges chordaux, entraînant une dédifférenciation rapide du tissu chordal qui devient apte à proliférer.

Par contre, tous les auteurs s'accordent à éliminer le rôle du traumatisme dans les chordomes craniens. Certes, dans notre cas, le traumatisme est ancien (17 ans), mais il a été important et aurait déterminé une fracture de l'occipital.

2° Du point de vue clinique, nous avons déjà souligné certaines particularités.

Nous avons vu que d'abord le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique fut plusieurs fois posé, mais avec de fortes réserves. A celles que nous avions formulées en insistant sur l'asymétrie des paralysies, la participation du facial droit et de la VI[e] paire gauche, venait s'associer ensuite la constatation d'une légère dissociation albumino-cytologique (0,8 élément et 0 gr. 40 d'albumine).

Il faut y ajouter encore l'existence des crises douloureuses occipitales et des crises bulbaires avec vomissements, élévation thermique, tachycardie, gêne respiratoire et sensation de défaillance.

La compression de l'axe nerveux par la tumeur chordale explique fort bien la plupart des symptômes présentés par notre malade.

D'ailleurs, de telles compressions évoluant sous des masques d'emprunt — notamment celui de la sclérose latérale amyotrophique — ne sont pas rares. Nous n'en voulons pour preuve que la communication récente de R. Garcin, Petit-Dutaillis, M[me] Bertrand-Fontaine et Laplane sur une tumeur de la moelle cervicale évoluant sous les traits d'une sclérose latérale amyotrophique (*Revue Neurologique*, 1933, t. 1, p. 391).

L'absence, dans notre observation, de signes d'hypertension intracranienne, vient confirmer les remarques de R. Garcin qui avait constaté ce fait, en même temps que la paralysie unilatérale de plusieurs ou de tous les nerfs craniens, dans les tumeurs de la base du crâne (sous-craniennes et basilaires).

D'autre part, il est intéressant de noter, dans notre observation, que si l'étude du blocage par l'épreuve de Queckenstedt n'a donné aucun résultat, l'épreuve de Cestan-Rieser et Sorel (effondrement de la tension rachidienne ne revenant que très lentement à la normale, après soustraction de quelques centicubes de liquide) pouvait faire soupçonner peut-être une compression.

3° Où pouvons-nous situer les lésions produites par ce chordome sur l'axe nerveux ?

Rappelons d'abord que ces formations néoplasiques enveloppent, envahissent, puis dissocient en les détruisant les divers nerfs craniens ; par contre, la portion temporale de la base du cerveau, les pédoncules cérébraux la protubérance, le bulbe, la portion supérieure

de la moelle sont refoulés plutôt qu'envahis. La pénétration véritable de l'axe nerveux est exceptionnelle. On comprend alors que la systématisation observée n'entre pas dans les cadres classiques si nombreux décrits surtout dans les lésions vasculaires de cette région. Bien plus, détruisant les nerfs, ces tumeurs semblent fuir l'axe nerveux et préférer la destruction des portions osseuses de la base du crâne pour faire irruption dans l'ethmoïde, le pharynx, l'orbite même, et c'est là une caractéristique du chordome.

Il semble dans notre cas que la tumeur chordale, issue de clivus, enserre en fer à cheval le trou occipital, détruisant le XII droit et provoquant une légère irritation pyramidale croisée que traduisent l'hyperexcitabilité des réflexes tendineux à gauche et le signe de Babinski du même côté. Mais, par sa corne gauche, laissant intact le XII gauche, elle glisse dans l'extrémité supérieure du canal cervical à gauche atteignant la racine bulbaire et cervicale du spinal gauche (syndrome de Schmidt). Les premières racines postérieures cervicales sont englobées ou irritées, ce qui explique le syndrome douloureux occipital.

En avant, la tumeur englobe le VI gauche (un des nerfs les plus constamment atteints dans les chordomes), le facial droit, le glosso-pharyngien droit et peut-être légèrement l'acoustique gauche.

4° Un dernier problème se pose enfin au sujet de cette observation.

Alors qu'il n'existe vraisemblablement pas d'autre lésion médullaire que la compression légère du bulbe et de la région cervicale supérieure, nous avons été frappés de l'hypotonie remarquable des muscles du membre supérieur droit et par l'atrophie bilatérale des muscles interosseux, thénar et hypothénar, prédominante à gauche.

Faut-il donc admettre l'atteinte à la région bulbaire de centres du tonus musculaire dont la lésion pourrait ainsi retentir sur la tonicité et la trophicité d'étages sous-jacents ?

Ou bien faut-il y voir le retentissement à distance de troubles vasculaires produits par la compression bulbaire, qui paraît cependant être bien discrète.

C'est une simple question que nous nous posons ainsi, sans pouvoir d'ailleurs y apporter de réponse.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 21 juin 1934.

Présidence de M. W. Sterling.

Un cas de spasme de torsion, par M. J. Pinczewski (*du service des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste à Varsovie. Chef du service* : Docent Dr W. Sterling).

J. M..., 15 ans, souffre depuis cinq ans d'un spasme typique de torsion. La maladie débute aux pieds et attaque ensuite le corps et un membre supérieur. Indépendamment des mouvements de torsion, on constate chez le malade une raideur constante dans quelques groupes musculaires aux membres inférieurs et des mouvements involontaires dans le pied gauche et dans les doigts de la main droite.

A cause des spasmes dans le corps, le malade ne peut que faire quelques pas en avant, car bientôt apparaissent en même temps une inclinaison du corps au côté gauche et une torsion autour de l'axe du corps. Ce double mouvement a pour effet que le côté droit du corps recule et le côté gauche avance.

A cause du mouvement rotatoire du corps, le malade a la tendance de marcher en arrière, il s'arrête, et quand le spasme cesse, il peut renouveler la marche.

La cause pathophysiologique du spasme de torsion doit être cherchée dans les troubles de la fonction du centre tonogène, qui provoquent la dis-

sociation du tonus normal soit des muscles agonistes et antagonistes, soit du tonus dans les deux moitiés du corps. Ces troubles entraînent par conséquent le changement de la position des diverses parties du corps et déclenchent toute une série de réflexes, ayant pour but la restitution de la position normale du corps. Mais quand le corps revient à sa position, le facteur pathologique, agissant sur le centre tonogène, renouvelle l'action et le jeu se répète. Ce cas démontre le rôle du centre tonogène dans le mécanisme normal de la marche humaine.

Un syndrome hypercinétique singulier chez un enfant, par MM. W. Sterling et E. Herman. (*Service neurologique à l'hôpital Czysle, Varsovie. Chef du service* : W. Sterling, prof. agrégé).

Il s'agit d'une fillette de 9 ans, dont la maladie a débuté il y a 4 mois par céphalée et troubles de la démarche (chutes brusques et titubation). Tremblement des jambes depuis 3 semaines, trouble du langage depuis quelques jours. Développement psychique normal. A l'examen objectif, on constate : visage du type japonais, *epicnathus* V. O. D. — 1, V. O. S. 2/5. Strabisme convergent intermittent. Secousses nystagmiques des globes oculaires. Œdème à peine marqué des papilles avec atrophie légère à gauche. Pas de parésies et de troubles des réflexes au niveau des extrémités. Sensibilité normale. Tonus musculaire exagéré. Le syndrome hypercinétique est représenté par des mouvements brusques de l'extrémité droite inférieure, consistant en une flexion explosive et intermittente de la cuisse sur le bassin et son croisement avec la cuisse gauche, accompagnée d'une extension violente et rapide de la jambe et du pied gauche et d'une contorsion tonique du tronc et de la tête avec inclinaison du tronc en avant. En outre, contractions myocloniques des muscles du tronc, du cou, de la face et des extrémités supérieures. Tremblement perpétuel du tronc et de la tête avec trépidation intermittente surajoutée. Troubles graves de la démarche avec chutes brusques et inattendues à cause de l'hypercinésie violente de la jambe droite. Dans la position assise inclinaisons brusques et violentes du tronc et de la tête en arrière. Expression du visage figée. Parole saccadée, explosive, palilalique et dysarthrique. Intelligence conservée. Les auteurs discutent le diagnostic différentiel dans le cas présenté entre la pseudosclérose Westphal-Strümpel, la tumeur cérébrale et la paramyoclonie multiple et inclinent à cause du type singulier des mouvements hypercinétiques vers le parkinsonisme encéphalitique.

Syndrome de Klippel-Feil. Liquorrhée nasale posttraumatique tardive, par MM. L. E. Bregman et A. Potok (*Service neurologique du* Dr Bregman *à l'hôpital Czysle, Varsovie*).

Malade de 40 ans : lésion traumatique du côté gauche du front avec perte de connaissance et céphalée consécutive. Quatre mois après l'accident, apparition des vertiges, maux de tête, bourdonnement des oreilles. Après 2 semaines, elle remarqua un écoulement « d'eau chaude » par la narine droite. A l'examen, on constata les symptômes d'une méningite, t. 38°, p. 120, liquide céphalo-spinal clair, 0,24 ‰ ; albumine, 16 neutrophiles, 8 lymphocytes. Après 2 semaines, amélioration, commence à se lever ; mais au bout de 10 jours, accès de céphalée et écoulement de liquide durant 2 jours.

En outre, on trouve chez la malade le syndrome de Klippel-Feil : le cou est court, la croissance des cheveux à la nuque est très faible, les mouvements de la tête sont limités, en haut, en arrière et à gauche ; la poitrine est peu développée ; la colonne vertébrale de C7-D10 est en forte lordose. Pas de symptômes neurologiques. Au röentgen-gramme, les vertèbres cervicales CI et CII sont très fortes, entre CII et CIII l'espace interverbébral

est élargi. Les vertèbres CIII-CVII et DI-DVI forment un bloc massif concave en avant, les corps des vertèbres ne sont pas reconnaissables, les arcs et les apophyses spinales sont visibles.

Une tumeur de l'hypophyse, lésion des nerfs III et V, absencedes symptômes chiasmatiques, par MM. L. E. Bregman et A. Potok (*service neurologique du* Dr Bregman *à l'hôpital Czyste, Varsovie*).

Fille de 22 ans ; depuis 7 mois, douleurs dans la région fronto-pariétale gauche et dans la moitié gauche de la face, dents, nez et oreille. Nausée, quelquefois vomissements. Depuis quelques mois, diplopie et ptose gauche. Commença à grossir depuis 4 ans. Les premières règles à 14 ans, puis encore 3 fois, depuis 8 ans aménorrhée. Pas de symptômes acromégaliques. La région fronto-pariétale gauche sensible à la percussion. Pupille gauche très dilatée, ne réagit pas à la lumière. Les mouvements de l'œil gauche sont limités, surtout en haut, moins en bas et à droite. Vue à droite 5/5, à gauche 5/6, champ visuel normal. Fond des yeux normal. Au röentgen-gramme, la selle très dilatée, surtout dans la direction du dos qui est très mince, la partie postérieure du fond est enfoncée vers le sinus sphénoïdal dont seulement la partie antérieure est visible. Le traitement par la roentgenthérapie (2 séries) est resté sans effet, de même que le traitement spécifique.

Nous avons donc une tumeur de l'hypophyse qui se manifeste principalement par le syndrome adiposo-génital avec d'autres symptômes chiasmatiques.

Polymyosite chronique en rapport avec une intoxication chronique par le gaz d'éclairage, par Mlle L. Fiszhaut (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski).

Chez W. B., 44 ans, ouvrier dans une usine à gaz, sont survenus il y a 7 mois des paresthésies des extrémités, de l'hypersudation, un affaiblissement progressif des membres supérieurs et inférieurs, des troubles de la déglutition et de la parole. Il a présenté des troubles gastriques transitoires. Amaigrissement de plus de 10 kg. Il y a 7 ans il est tombé malade avec des troubles gastriques de peu de durée, obligé à s'aliter par suite de faiblesse et d'une impossibilité de marcher pendant 2 mois. Il est revenu ensuite à un travail plus léger.

Etat objectif : atrophies étendues et symétriques de presque toute la musculature du corps, à savoir atrophie parcellaire des muscles de la face, globale des muscles du cou, du dos (façon dystrophique de se lever d'une chaise, du sol), des muscles des membres épargnant presque complètement les mains et les pieds, affaiblissement fonctionnel des muscles du voile du palais, du pharynx et de l'œsophage avec conservation des réflexes palatin et pharyngien et absence de parésie visible à l'endoscopie. Dureté de caoutchouc et pseudohypertrophie des muscles sacro-iliaques, jumeaux, soléaire, jambier antérieur, du muscle sous-épineux en partie, contracture des articulations du coude et du cou-de-pied, et cela dans les muscles les plus parétiques. Forte diminution de la force musculaire, surtout aux membres supérieurs, correspondant aux atrophies, et aussi aux muscles en apparence intacts, forte diminution quantitative de l'excitabilité électrique directe, pas de réaction de dégénérescence ni de secousses fibrillaires. L'évolution de la maladie se fait avec des rémissions, au début abolition de tous les réflexes périosto-tendineux des membres supérieurs et de l'achilléen gauche, en période d'amélioration retour presque complet des réflexes à la normale et grosse amélioration de la marche. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de fièvre, cependant tous les jours élévation à 37°1. Traces d'albumine dans les urines. Viscères normaux. Liquide C.-R., morphologie sanguine, métabolisme basal, capillaroscopie : normaux. Desquamation épidermique en placards sur toute la jambe. Réaction de B.-W. négative dans le sang et le liquide C.-R.

Biopsie (biceps et jumeau) : macroscopiquement, muscle grisâtre, compact et dur. Microscopiquement : aspects de dégénérescence et raréfaction des fibres musculaires, disparition presque complète de la striation transversale, dans certaines fibres processus de régénération ; abondant développement du stroma conjonctif ; dans le tissu interstitiel, surtout autour des vaisseaux, infiltrations lymphocytaires ; dans le muscle jumeau, au milieu d'un gros amas lymphocytaire, cellules géantes, entourées de quelques cellules épithélioïdes. Pas de bacille de Koch.

Le diagnostic clinique de ce cas est donc celui de polymyosite (polydermatomyosite ?) chronique primitive (I. Fajersztajn). Comme facteur étiologique, il convient d'envisager l'intoxication chronique par le gaz d'éclairage chez un sujet qui abusait de l'alcool.

Un cas de polymyosite primitive, par M. B. Stepien (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski).

Myasthénie avec atrophies, par M. A. Gelbard (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski).

Myasthénie, durant depuis 5 ans, chez une malade de 55 ans, auparavant bien portante. La maladie a commencé au cours d'une grippe par un ptosis de la paupière supérieure gauche. 3 ans après, troubles de la parole, puis 1 an après, paralysie des masséters. Le ptosis et la paralysie de la mâchoire s'accentuent dans la journée. Dernièrement, limitation des mouvements de l'épaule gauche et parésie de l'avant-bras droit. De plus, quelques troubles de la déglutition, les liquides reviennent parfois par le nez. En 2 ans, amaigrissement de 30 kg. A l'examen : ptosis à gauche, variable à droite. Atrophie des deux temporaux et masséters. Paralysie dans tout le domaine du VII. Signe de Chwostek = 0. Voile du palais abaissé à droite, absolument immobile à la phonation. Réflexes palatins et pharyngiens conservés. Motilité linguale normale, pas de fibrillation ni d'atrophie. Parésie des sterno-cléido-mastoïdiens et trapèzes. Atrophie partielle des trapèzes, deltoïde, sus-et sous-épineux. Parésie globale du membre supérieur gauche avec limitation des mouvements de l'épaule. Parésie des muscles de l'avant-bras droit. Parésie des muscles thoraciques et abdominaux. Abolition des réflexes abdominaux. Membres inférieurs normaux. Pas de Chvostek, mais l'excitabilité mécanique des nerfs des membres et des muscles est augmentée. Au point de vue électrique : hypoexcitabilité seulement des deltoïdes, temporaux et masséters ; faible réaction myasthénique dans les trapèzes, hypoexcitabilité des muscles les plus atrophiés sans modifications qualitatives. Réaction myasthénique fonctionnelle franche dans les muscles des paupières, de la langue, des avant-bras et de la paume des mains. Remarquables sont ces amyotrophies sans réaction de dégénérescence, sans secousses fibrillaires, à localisation proximale. Du fait de la coïncidence avec une grippe, se présente l'hypothèse d'une atteinte inflammatoire de certains centres du plancher du IIIe ventricule qui a entraîné le développement de la myasthénie. En faveur de l'atteinte de cette région il y a encore une hyperglycémie sans glycosurie, ainsi que des signes parabasedowiens que la malade a présentés au début. Comme traitement, on a utilisé la vératrine avec un assez bon résultat symptomatique.

Séance du 27 septembre 1934.

Présidence de M. W. STERLING.

Tumeur de la cavité cranienne postérieure (ligne médiane) avec signe hypogastro-érectile éminent, par MM. E. HERMAN et BIRNBAUM (*du service neurologique de l'hôpital Czysle, à Varsovie.* Chef du service E. HERMAN).

G. J..., garçon âgé de 6 ans, depuis 4 semaines vertiges, céphalée, vomissements, titubation, chute pendant la marche, immobilisation de la tête. Objectivement, au début, attitude forcée de la tête en inclinaison antérieure jusqu'au sternum avec torsion de 15° à gauche. Raideur de la nuque, difficulté de tous les mouvements passifs. Visage amimique, bouche ouverte, sialorrhée. Couché sur le côté droit. Pupilles normales ; fond de l'œil, stase bilatérale ; globes oculaires tournés à droite. Réflexes cornéens : 0. Hypotonie des membres, mouvements conservés, se sert moins des membres droits. Réflexes osseux et tendineux droits plus vifs que les gauches. Abdominaux : 0. Babinski bilatéral. Titubation, mutisme, somnolence. Une fois, crise tonique au niveau des membres droits. Souvent semi-érection. Lorsqu'on forme un grand pli dans la peau de l'hypogastre et surtout lorsqu'on presse plusieurs fois, ou lorsqu'on masse les muscles abdominaux au-dessous de l'ombilic, on voit apparaître une érection maxima.

Se basant sur leur observation, les auteurs localisent ce nouveau signe dans le secteur : pôle antérieur du IVe ventricule — aqueduc de Sylvius — IIIe ventricule. Comme centre supérieur il réalise une action inhibitrice sur les centres médullaires subordonnés.

Un cas d'opsoclonie, par Mlle L. FISZHAUT (*Clinique neurologique du* Pr ORZECHOWSKI).

Chez M. J..., 17 ans, en pleine santé, sont survenus brusquement il y a 15 mois un tremblement de la tête et des secousses oculaires. Pendant les 2 premiers jours, diplopie intermittente, pendant une semaine la malade est restée au lit par peur de marcher, douleurs sourdes le long de la colonne vertébrale. Un an après s'est joint une bradykinésie légère.

Examen objectif. Au repos, syndrome parkinsonien peu marqué et légère exagéra-

tion des réflexes tendineux au membre inférieur gauche. Ce qui attire surtout l'attention, c'est l'instabilité des globes oculaires, consistant en secousses associées d'assez grande amplitude, horizontales, par séries, isolées ou multiples, dont chacune est composée de 2 à plusieurs secousses. Un déplacement quelconque des globes oculaires (commandé ou spontané) provoque aussitôt une série de secousses amples d'abord, qui cessent dès que les yeux sont fixés au but. Cette instabilité est la plus forte dans le regard direct et de côté, dans le regard latéral extrême pas de nystagmus, seulement parfois une série des secousses habituelles dont la première est dirigée dans le sens opposé au déplacement latéral des globes. La convergence augmente le nombre des séries, provoque une instabilité oculaire forte et prolongée : au maximum, elle donne une oscillation oculaire menue, prolongée. Une légère occlusion des paupières provoque toujours une instabilité forte et continuelle, visible sous les paupières. Dans la recherche du signe de Ch. Bell, mouvements pendulaires horizontaux. Derrière les verres de Bartels l'instabilité diminue, elle disparaît pendant le sommeil. Un effort moteur des extrémités, la position du corps, le nystagmus optokinétique, l'excitation labyrinthique n'influencent pas les opsoclonies ; par contre les excitations acoustiques, les émotions les augmentent en même temps que se produit la sensation de peur. Une instabilité oculaire identique morphologiquement a été décrite seulement dans la littérature polonaise sous l'appellation opsoclonie, ataxie myoclonique (Orzechowski), qu'accompagnent habituellement myoclonies, myokymies, tremblement dans divers muscles, dans le cas présent de temps en temps tremblement de la tête (non rythmé, vers les côtés), tremblement des sourcils, des paupières, des lèvres, des commissures labiales, battements des narines et myoclonies diaphragmatiques. L'opsoclonie est probablement l'expression d'un trouble statique des globes oculaires et d'une atteinte de l'innervation antagoniste. Les lésions anatomiques de ce syndrome se trouvent probablement dans le cervelet (noyau dentelé) ou dans les voies cérébello-oculaires.

Dans le cas présenté, le syndrome parkinsonien engage à localiser en outre les lésions dans les noyaux de la base, en rapport probablement avec une encéphalite.

Kyste sous-arachnoïdien opéré avec succès chez un individu atteint de sclérose en plaques, par MM. W. STERLING et M. WOLFF (*du service des maladies nerveuses à l'hôpital Czysle.* Chef du service : W. STERLING, agrégé).

Ce cas concerne une femme de 28 ans, chez laquelle l'affection a débuté 6 mois auparavant par des frissons, des fourmillements et de l'affaiblissement des membres inférieurs avec fièvre. La parésie des membres s'est transformée en paralysie, qui durait 4 mois. Ensuite quelques mouvements ont réapparu. Depuis 2 mois, douleurs en ceinture à la hauteur des dernières côtes, depuis 1 mois tremblements des membres supérieurs et de la tête, constipation, troubles de la miction, affaiblissement de la vue.

Objectivement : nystagmus, inégalité des pupilles, affaiblissement de la réaction des pupilles à la lumière, décoloration temporale des papilles, parésie centrale légère du facial gauche, affaiblissement de la force musculaire du membre supérieur droit, tremblement intentionnel et dysmétrie aux membres supérieurs. Parésie avancée des membres inférieurs avec hypertonie. Réflexes périostaux aux membres supérieurs, faibles. Réflexes abdominaux : 0. Réflexes patellaires et achilléens polycloniques.

Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Rossolimo positifs bilatéralement. Réflexes de défense nets. Sensibilité normale, sauf la sensibilité profonde qui est troublée aux doigts des pieds bilatéralement. Sensibilité *vibratoire complètement abolie* aux jambes et aux pieds et affaiblie aux cuisses. Parole scandée. Liquide céphalo-rachidien, syndrome de Froin-Sicard. Lipiodol injecté par voie sous-occipitale, blocage incomplet

sous l'aspect d'adhésions. Une majeure partie du lipiodol s'est arrêtée à la hauteur de D1, D2. Au fond du sac dural, pas de traces de lipiodol. Queckenstedt-Stoockey positif. Laminectomie à la hauteur de D-D5 : kyste fermant la lumière du canal céphalo-rachidien. Dans ce cas de sclérose en plaques indubitable existaient encore des signes plaidant pour une compression médullaire, ce qui a été confirmé par l'intervention. Ce qui est encore digne d'intérêt, c'est que l'intervention a donné un résultat très satisfaisant.

Un cas de rétro-inclinaison de la tête et du tronc dans le parkinsonisme comme résultat de la rétropulsion localisée par M. E. Herman (*du service neurologique de l'hôpital Czyste*. Chef du service . E. Herman.)

B. T..., malade âgée de 32 ans, signale qu'il y a 5 ans, 6 semaines avant un accouchement, apparut un tremblement des membres droits. Depuis 2 mois elle marche avec difficulté, car la tête et le tronc se penchent en arrière. Objectivement : syndrome parkinsonien net. Dans la position assise, la tête, inclinée de 120° en arrière, y est constamment attirée ; la malade tâche de s'y opposer par un mouvement actif en avant. Dans la position debout, l'inclinaison de la tête en arrière s'exagère notablement, le tronc la suit en même temps, tandis que les membres inférieurs restent raides et la malade ne fait jamais de pas en arrière. Dans la marche, l'inclinaison en arrière de la tête et du tronc augmente, presque jusqu'à angle droit.

Il s'agit dans ce cas d'*hyploslasie* (Sarbo) sans *hyplokynésie* (chute en arrière) simultanée, comme résultant d'une rétropulsion localisée.

Un cas d'alopécie totale chez un malade atteint de maladie de Basedow et d'épilepsie essentielle, par MM. Stein W. et Rosental S. (*de l'hôpital Czysle, service des maladies nerveuses du* Dr Sterling, prof. agrégé).

Il s'agit d'un homme de 28 ans, qui depuis 16 ans présente des crises épileptiques. Au cours de la 13e année de sa maladie il voit apparaître à la tête et au menton des placards d'alopécie qui se confondent ensuite ; de sorte qu'au bout de 13 mois il a vu disparaître entièrement et sa chevelure et sa barbe. Peu à peu il perd aussi les poils de ses téguments. Dans ce temps il ne présente pas des attaques plus fréquentes, ses maux de tête ne se sont pas accentués non plus.

A l'examen : Peau glabre, luisante et brune autour des organes sexuels et sur la partie supérieure du thorax. Les ongles en verre de montre, cassants, rayés parallèlement et perpendiculairement. Exophtalmie bilatérale. Les signes de Graefe, Stellwag, Moebius très positifs. Pouls à 190. Amphotonie avec une hypovagotonie peu marquée. Les organes internes, les nerfs craniens, les membres supérieurs et inférieurs non altérés. Le métabolisme basal : 12 %.

Il s'agit en somme d'un trouble polyglandulaire : dysthyroïdie, insuffisance testiculaire et probablement aussi d'une insuffisance des surrénales, et il faut considérer l'alopécie décrite comme l'expression de ce trouble (Sabouraud, Sterling).

Nous croyons que chez notre malade il existe un rapport étroit entre l'épilepsie et les troubles du système végétatif et par suite du système des glandes endocrines, ce rapport sur lequel un bon nombre d'auteurs insiste dans leurs publications (Oppenheim, Wichert, Pinczewski, Feuchtwanger).

Séance du 25 octobre 1931.

Présidence de M. W. STERLING.

Un cas de névrose sécrétoire, par MM. W. STERLING et J. PINCZEWSKI (*du service des maladies nerveuses à l'hôpital Czysle, à Varsovie.* Chef du service. Docent Dr W. STERLING).

R. M..., 24 ans. Avant 12 ans, encéphalite léthargique. Depuis 4 ans, souffre d'une hypersécrétion des glandes sudorifères, salivaires et nasales. Cette hypersécrétion, provoquée d'abord par les odeurs de divers plats cuits, est maintenant constante et s'augmente sous l'influence des facteurs psychiques, par exemple, dans le milieu étranger, dans la rue, pendant la lecture des journaux, etc. De l'anamnèse on peut conclure que, sous l'influence des facteurs extérieurs bien différenciés se sont produits chez ce malade des réflexes sécrétoires conditionnels.

Objectivement, on constate seulement un instable signe de Horner et de remarquables troubles vaso-moteurs ainsi qu'un dermographisme rouge. L'examen pharmacodynamique du système végétatif constate une prépondérance du tonus du nerf vague sur le nerf sympathique probablement à cause de la diminution du tonus de celui-ci.

Soulignant la rôle du facteur encéphalitique dans l'étiologie de la maladie, on doit localiser les lésions dans ce cas dans le centre de Karplus et Kreidl. Malgré cela, nous considérons la maladie comme une névrose sécrétoire, surtout à cause de la grande dépendance des troubles chez notre malade de facteurs émotionnels.

Un cas d'hérédo-syphilis chez un garçon de 13 ans sous forme de paralysie tabétique et d'une cécité familiale, par MM. E. HERMAN, A. POTOK (*Service du* Dr E. HERMAN *à l'hôpital Czysle*, Varsovie).

Le malade est l'aîné de 5 enfants. Il a perdu la vue à l'âge de 12 ans, sa sœur la cadette a aussi perdu la vue à l'âge de 12 ans. On a constaté chez elle l'atrophie simple du nerf optique et une choriorétinite syphilitique, les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Chez les 3 autres sœurs on constate aussi une choriorétinite syphilitique. La réaction

B.-Wassermann dans le sang du père, négative, mais chez les enfants, fortement positive. Le malade se développait normalement et finit l'école primaire. Depuis quelques semaines, des céphalées, des vomissements et, depuis quelques jours, des troubles d'orientation. A l'examen on constate l'augmentation du volume du crâne, symptômes d'une dystrophie adiposo-génitale, symptômes méningés, bradycardie, les pupilles ne réagissent pas à la lumière, atrophie simple du nerf optique, cécité complète, parésie du nerf VII, ataxie aux membres. Les réflexes tendineux et périostaux des membres supérieurs droit > gauche, le réflexe d'Achille droit très faible, gauche aboli. Le liquide C.-R. contient 0,25 ‰ d'albumines, NA+, 250 neutrophiles, 130 lymphocytes, la réaction BW, fortement positive. Des accès d'épilepsie rotatoire, périodes d'excitation psychique, des hallucinations visuelles, troubles de mémoire, dysarthrie. Après le traitement spécifique, tous les symptômes méningées disparaissent. Dans ce cas il faut souligner les troubles oculaires chez 5 membres de la même famille. Les cas présentent le complexe de différentes formes de syphilis, de tabes juvénile, de paralysie progressive et de méningite spécifique.

Nystagmus vertical et unilatéral chez une malade atteinte de sclérose en plaques, par M. Jarzymski (*Clinique neurologique* du Pr Orzechowski).

Chez une malade âgée de 14 ans, atteinte de sclérose en plaques, on constate au point de vue oculaire : acuité visuelle à droite 1/60, à gauche 6/36 ; au fond d'œil, atrophie optique partielle ; dans le champ visuel, scotome central bilatéral, dont une partie constitue une bande médiane verticale dans la partie supérieure du champ visuel. Le signe le plus intéressant, de même que dans la sclérose en plaques présentée en janvier de cette année, consiste en mouvements incessants du globe oculaire droit à caractère d'oscillations vertico-rotatoires, visibles dans le regard direct et ne se modifiant pas dans les positions verticales extrêmes. Les secousses verticales l'emportent de beaucoup sur la composante rotatoire, elles se composent d'oscillations à vitesse égale vers le haut et le bas, et ont une fréquence de 140 à la minute. Ces oscillations peuvent être observées parfois à gauche, mais de ce côté leur amplitude est bien moindre et en général on ne les remarque qu'avec une assez grande difficulté. Dans la convergence, les mouvements involontaires disparaissent presque complètement, parfois également dans le regard en bas. Le signe de Ch. Bell est normal. En écartant avec les doigts les paupières légèrement serrées, on constatait jusqu'à ces derniers jours, le plus souvent, une disposition horizontale des globes oculaires, mais immédiatement ils déviaient en bas et fortement à droite ; actuellement on constate seulement une déviation à droite. Nystagmus optokinétique vers les côtés et en haut conservé, en bas aboli. Nystagmus dans les épreuves calorique et rotatoire, normal. Désirant préciser la nature des mouvements oculaires présentés par notre malade, nous devons souligner leur vitesse égale vers le haut et le bas : le nystagmus doit donc être dit pendulaire. Du fait de la très grande prédominance sur l'œil droit, il peut être dit unilatéral. Cette prédominance s'explique peut-être par une interruption sagittale incomplète des faisceaux conduisant les incitations génératrices du nystagmus. La convergence volontaire s'effectue d'ailleurs normalement, puisque les faisceaux qui la commandent sont intacts. Frappante est la déviation latente, que récemment encore on pouvait mettre en évidence de la même façon que dans le cas présenté autrefois, par l'occlusion volontaire des paupières, puis leur écartement passif.

Par ailleurs, ce cas ne ressemble nullement au précédent, car rien n'y rappelle le strabisme vertical de Hertwig-Magendie ni ne révèle une paralysie du regard en haut. Le nystagmus est très vraisemblablement la conséquence des scotomes paracentraux et de leur forme verticale, ce qui explique la grande prédominance à droite par le fait que l'acuité visuelle

y est 10 fois plus faible qu'à gauche. Il convient aussi d'ajouter que l'absence de nystagmus optokinétique vers le bas est peut-être due au fait que la portion verticale du scotome se trouve des deux côtés dans la partie supérieure du champ visuel.

Un cas de forme abortive d'intoxication chronique par l'oxyde de carbone, par MM. Sterling et Stein W. (*de l'hôpital Czysle, service des maladies nerveuses du* Dr Sterling, prof. agrégé).

Une jeune fille de 20 ans se plaint d'une céphalalgie accentuée, vertiges et fourmillements dans les membres supérieurs et inférieurs. Elle souffre depuis deux ans. Il existe un rapport entre ces douleurs et son travail professionnel. En effet, c'est une repasseuse, elle se sert d'un fer à repasser dans lequel on met du charbon ardent. Dans sa chambre il y a toujours par conséquent beaucoup d'oxyde de carbone ; au début, quand elle quittait sa chambre, les maux de tête disparaissaient, puis ils devinrent définitifs. Elle souffrait aussi pendant quelque temps d'incontinence d'urine, qui a disparu ensuite.

A l'examen : les réflexes rotuliens très vifs, de même les réflexes tendineux d'Achille qui sont en outre cloniques. En frottant la face interne du tibia on voit apparaître une flexion plantaire des orteils avec le signe d'éventail sur le même côté et une hyperextension de tous les orteils avec l'éventail sur le côté opposé.

Trépidation épileptoïde du pied. Par ailleurs, pas de signes pathologiques.

Ce syndrome nous témoigne qu'il s'agit ici des troubles organiques du névraxe dus à l'oxyde de carbone. Un cas pareil d'altération légère du névraxe a été décrit par Bourdillon et Hartman.

Sur la valeur clinique des phénomènes des orteils contro-latéraux, paradoxaux et alternatifs, par M. W. Sterling. (*Travail du service neurologique à l'hôpital Czysle de Varsovie.* Chef du service : Dr W. Sterling, agrégé).

L'auteur attire l'attention sur deux catégories d'anomalies des réflexes des orteils, qu'il décrit sous le nom de phénomène *contro-latéral paradoxal* et *alternatif*. Dans la *première* catégorie il s'agissait des cas d'hémiplégie cérébrale ou spinale (hémiplégie d'origine capsulaire, du type Brown-Séquard ou du type spinal de Spiller), dans lesquels par l'excitation de la région plantaire du pied paralysé se laissait obtenir facilement le phénomène de Babinski, tandis que l'excitation du pied non paralysé conditionnait au côté malade contro-latéral *la transformation du phénomène de Babinski ipsolatéral en flexion plantaire des orteils*. Il existe encore une inversion singulière de ce phénomène paradoxal, qui a été observée par l'auteur dans 3 cas d'hémiplégie cérébrale, dans laquelle l'excitation directe de la région plantaire du pied paralysé provoquait une flexion normale des orteils, tandis *que l'excitation du pied non paralysé déterminait le réflexe de Babinski contro-latéral, c'est-à-dire du pied paralysé*.

La *seconde* catégorie des phénomènes observés par l'auteur est représentée par les effets d'excitation dans la *région interne de la jambe* (*zone*

d'Oppenheim). Il s'agissait d'observations concernant les cas de *paraparésie spinale* et plus rarement d'*hémiplégie cérébrale*, toujours avec signes distincts d'altération *des voies pyramidales*. Dans tous les cas, l'excitation de la région interne de la jambe déterminait du côté homolatéral une hyperflexion des orteils avec le signe de l'éventail et du côté *controlatéral* l'extension dorsale de tous les orteils avec signe de l'éventail. La modification plus rare de ce phénomène consistait en une inversion complète des mouvements réflexes des orteils : il s'agissait alors du côté *homolatéral* d'une hyperextension dorsale de tous les orteils accompagnée du signe de l'éventail et du côté *contro-latéral* d'une hyperflexion de tous les orteils accompagnée du signe de l'éventail.

Pour la *première* catégorie des phénomènes analysés, l'auteur propose le nom de phénomène de *Babinski paradoxal*, pour la seconde le nom des phénomènes *alternatifs* (à bascule). Il est particulièrement intéressant, qu'il existait entre les deux modifications du *phénomène de Babinski paradoxal* et entre les deux modifications des phénomènes alternatifs à bascule quelques formes cliniques *de transition* : ce sont des cas dans lesquels la deuxième modification du phénomène alternatif se laisse obtenir par l'excitation de la région plantaire du pied.

Pour expliquer la pathogénie des phénomènes analysés, l'auteur a examiné le comportement du phénomène des orteils chez plusieurs nourrissons dans les divers mois de l'année première de la vie à la suite de l'excitation de la région plantaire du pied ainsi que de la région interne de la jambe (zone d'Oppenheim). Ces recherches ont constaté que tandis *que le signe de Babinski paradoxal trouve sa représentation ontogénétique dans le phénomène de l'ambivalence du réflexe des orteils lié à la phase néonatale de la vie, les phénomènes alternatifs (à bascule) sont reproduits avec une exactitude presque photographique par la phase correspondante aux mois 6-7 de la vie du nourrisson.*

La valeur clinique des phénomènes analysés ne se laisse préciser que par l'accumulation d'un matériel clinique plus abondant. Mais il est sûr déjà maintenant que la signification clinique des phénomènes *paradoxaux* est tout à fait différente des phénomènes *alternatifs*. Tandis que *les premiers* sont plutôt caractéristiques pour les syndromes cliniques de caractère spastique déjà bien avancés, *les seconds*, au contraire, signalent les procès organiques — à la phase la plus précoce et à la forme la plus rudimentaire — plutôt des ombres des tableaux cliniques que les types cliniques déjà nettement développés. Ainsi les phénomènes alternatifs présentent l'épreuve la plus sensible pour les types les plus légers de la perturbation, soit de l'automatisme de la moelle épinière, soit de la corrélation fonctionnelle stabilisée entre le cerveau et la moelle.

Paralysie syphilitique du nerf moteur oculaire commun avec signes de Dalrymple et de Graefe du côté sain, par Mlle A. Gelbard (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski).

Malade âgé de 38 ans qui s'est adressé à la Clinique pour une paralysie du moteur oculaire commun droit, des paresthésies dans l'avant-bras droit et des troubles du sommeil. Les premiers signes, sous forme d'insomnie et de soif exagérée, datent d'il y a 2 ans 1/2. L'année dernière, amaigrissement. De plus, troubles thermiques (ascensions à 38°, ou chutes à 35°). En avril 1934, paresthésies du membre supérieur droit ; en septembre, ptosis de la paupière supérieure droite, complet d'abord, puis régressif, avec diplopie. A l'examen : parésie du IIIe droit (ptosis, limitation du déplacement latéral de l'œil, mydriase), parésie du pathétique droit, signe d'Argyll ; Robertson bilatéral-champs visuels, fond d'œil, acuité visuelle normaux. Réflexes périosto-tendineux faibles. Signe de Rossolimo bilatéral. Diminution de la sensibilité superficielle de la moitié droite du corps. Dans le liquide C.-R., augmentation du taux des globulines avec légère pléocytose. Wassermann très positif dans le sang et le liquide C.-R. Dans le sang polyglobulie essentielle avec leucocytose et éosinophilie. Pas de troubles thermiques, de polyurie ni polydipsie. Métabolisme basal + 42 %. Glande thyroïde normale. Inversion de la périodicité du sommeil. A souligner un signe de Dalrymple net, du côté gauche, un signe de Graefe du même côté, les deux s'accentuant en position couchée. Le diagnostic posé est celui de tabes, compliqué de méningite syphilitique, atteignant le plancher du IIIe ventricule en même temps que les racines du moteur oculaire commun et du pathétique droits. Quant à la rétraction de la paupière supérieure gauche, il convient de la considérer comme un signe indépendant, ne s'accentuant que de façon modérée dans certaines conditions en rapport avec le ptosis à droite, déterminé par un foyer qui détruit probablement les voies extrapyramidales destinées aux releveurs des paupières soit à droite avant leur entrecroisement, soit après leur entrecroisement, dans la moitié gauche du pédoncule.

Séance du 29 novembre 1934.

Présidence de M. W. Sterling.

Un cas de cysticercose cérébrale avec symptômes surtout psychiques, par Mlle Fiszhaut et Mme Z. Mackiewicz.

C. A..., âgée de 40 ans. Il y a 7 ans, on lui a extirpé de l'œil un cysticerque et constaté la présence du tænia solium. L'affection cérébrale dure depuis plus de 6 ans. Ce qui dominait c'étaient des céphalées paroxystiques, brusques, siégeant au front et à la nuque, apparaissant par périodes avec rémissions allant jusqu'à 2 ans. Durant ces périodes, souvent obnubilation, plus rarement hallucinations ; parfois la céphalée s'accompagnait

de vomissements, de vertiges, de bourdonnements d'oreille et, au cours de ces dernières semaines, de troubles vaso-moteurs, d'étouffements, de bradycardie, de paresthésies de la face. Depuis 6 mois, crises convulsives de type cortical et généralisé avec aphasie transitoire motrice et sensorielle, crises jacksoniennes droites ou gauches, motrices ou sensitives ; depuis quelques jours, crises rappelant la rigidité décérébrée. Depuis 6 mois, syndrome de Korsakow et démence progressive. A l'examen : légère raideur de la nuque, réflexes pupillaires un peu paresseux, au cours des derniers jours d'observation apparition de stase papillaire, hypoosmie à gauche, hypoesthésie inconstante dans le domaine du V[e] gauche, parésie variable des deux VII, parésie spasmodique du membre inférieur gauche avec abolition du réflexe plantaire et parfois un Babinski douteux.

2P. L. : tension 400-250, Queckenstedt pathologique, pléocytose à 6-30, augmentation des globulines : alb. 0,30. B.-W. négatif dans le liquide C.-R. et le sang. Benjoin : précipitation dans les zones syphilitique et méningitique ; réaction de Lange comme dans la syphilis cérébrale. Cytodiagnostic du liquide C.-R. : prédominance des lymphocytes, quelques cellules éosinophiles, plasmatiques, leucocytes, à part cela macrophages, monocytes isolés. Encéphalographie : les ventricules ne sont pas injectés, seulement quelques traces d'air dans les espaces sus-corticaux. Formule sanguine : 53 % de lymphocytes, éosinophiles 0,6 %.

On a diagnostiqué une cysticercose localisée d'une part à la convexité surtout au voisinage du sillon central, d'autre part à la base et à la citerne cérébelleuse avec obturation du trou de Magendie et peut-être même envahissement du IV[e] ventricule. Les céphalées, les vertiges, les vomissements et aussi les troubles psychiques (syndrome de Korsakow) dépendraient, selon les auteurs, avant tout du développement d'une hydrocéphalie interne. Les auteurs soulignent la lente évolution, l'apparition très tardive de la stase papillaire (hydrocéphalie à développement lent et peut-être, jusqu'à une date récente, intermittente), la faible éosinophilie du liquide C.-R. La radiothérapie n'a eu aucune influence sur l'évolution de la maladie.

Syndrome de désintégration neuropsychique progressive de l'âge infantile, par J. Pinczewski (*du service des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste à Varsovie.* Chef du service : Docent D[r] Sterling).

S'appuyant sur 11 cas personnels, le rapporteur décrit un syndrome de désintégration progressive des fonctions neuropsychiques chez des enfants. L'âge des malades observés oscille entre 4 et 11 ans. La maladie commence par une altération psychique chez des enfants sans aucune tare héréditaire, qui se développaient jusqu'ici tout à fait normalement. Après quelque temps apparaissent des troubles de la parole qui de plus en plus s'appauvrit et à la fin disparaît totalement. En même temps commence la désintégration de la structure motrice, qui se révèle, au premier stade, par l'inquiétude motrice, au second stade, par la disparition des impulsions motrices et la débilité motrice. Ce stade est accompagné par divers mouvements involontaires, par une tendance au Babinski permanent ou inconstant et par une instabilité du tonus musculaire. Au troisième stade, le tonus musculaire s'exagère, principalement aux muscles extenseurs des membres inférieurs, les pieds se trouvent en varus équin ; au stade terminal on observe le signe de Moro ou ses modifications, le signe de succion d'Oppenheim, etc. En général, on constate chez les malades une libération progressive des mécanismes sous-corticaux, et, ce qui mérite particulièrement d'être souligné, des paralysies massives manquent en majeure parti .

Quoique parallèlement se développe une désintégration de la sphère réceptive du système nerveux, on peut constater une certaine prédilection du processus morbide aux fonctions motrices. Au stade final, qui se termine par la mort, l'enfant devient un être par excellence végétatif.

Analysant la base anatomique du processus morbide (seulement dans un des 11 cas, l'examen histopathologique a permis de diagnostiquer la paralysie progressive juvénile ; la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien fut dans ce cas, ainsi que dans les autres, négative), le rapporteur conclut que le syndrome de désintégration neuropsychique peut accompagner diverses maladies, comme la maladie de Schilder, Spielmeyer-Vogt, la paralysie progressive juvénile et peut-être des autres maladies, qui attaquent soit la substance grise soit la substance blanche du système nerveux central. Ce syndrome dépend probablement non seulement du processus morbide spécifique, mais aussi de l'âge du malade.

L'influence de l'âge sur le développement de la maladie se révèle, selon le rapporteur, de la manière suivante :

1. Chez les enfants les maladies ci-dessus mentionnées mènent à la progressive et totale désintégration de toutes les fonctions neuropsychiques, et plus jeune au point de vue génétique est la fonction, plutôt elle est troublée. Ainsi donc, avant tout, on remarque une altération psychique générale, après les troubles de la parole et des centres psycho-moteurs, et progressivement la désintégration de tout l'appareil moteur et sensoriel.

2. Alors que chez les adultes le même processus morbide s'empare des régions plus isolées et restreintes, chez les enfants son action se généralise en largeur et en profondeur.

3. Le processus morbide chez les enfants mène à la libération des mécanismes sous-corticaux, qui se révèle par divers infantilismes moteurs.

La cause de ce comportement particulier du système nerveux infantile, on doit le chercher soit dans le fait que le facteur pathogène attaque un terrain tissulaire plus jeune et moins résistant, soit dans le fait de l'hérédité, soi-disant, hétéromorphique ou hétérogénique.

Contribution à l'étude des troubles psychiques d'origine organique,

par J. Handelsman.

Se basant sur ses recherches personnelles, concernant l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques, l'auteur suppose que les troubles psychiques sont liés plutôt à la *qualité* des foyers sclérotiques, se trouvant plus souvent dans les cas présentant des foyers aigus caractérisés par le processus fondamental de la démyélinisation.

Quant à la relation des troubles psychiques à lésions neuro-anémiques et aux foyers d'encéphalomyélite disséminée, il suppose qu'à côté des moments toxiques et endogènes, le syndrome psychique est déterminé en outre par la constitution psychosomatique du malade.

De la paralysie générale et la syphilis cérébrale, par M. R. Dreszer.

L'auteur présente quatre cas de paralysie générale, qui marquaient dans leur évolution et leur tableau clinique certaines déviations de la paralysie générale typique : dans deux de ces cas l'état délirant prédominait, dans les deux autres, des symptômes organiques localisés.

Anatomiquement, on aperçoit dans tous les cas, à côté du processus paralytique typique, des lésions de nature syphilitique spécifique, surtout sous forme d'altérations inflammatoires dans les méninges (*meningitis syphilitica subacuta*), et dans un de ces cas, des formations granulaires (gommeuses ?) dans la substance grise de l'écorce cérébrale.

L'auteur veut motiver par ses exemples la justesse de la tendance à effacer les limites entre la paralysie générale et la syphilis cérébrale.

Les syndromes neuropsychiques dans l'hypoglycémie, par M. J. Mackiewicz.

L'auteur, se basant sur une série de cas, décrit les différents syndromes neuropsychiques dans l'hypoglycémie et présente une de ces observations. Il s'agit d'un malade de 56 ans, qui à la 20e heure d'un jeûne absolu, tomba subitement et perdit connaissance. Il se réveilla après quelques minutes et demanda du sirop. Un peu plus tard survient un état anxieux, le malade refusa les aliments. Au 6e jour de cet état, il commença à s'alimenter et s'améliora rapidement. Au 6e jour de l'amélioration, revient l'état d'excitation avec tous les caractères d'une psychose maniaque, guérie complètement après quelques jours. A ce moment, le sucre sanguin était 70 milligrammes % (à jeun). On appliqua au malade un régime rationel, après quoi il se sentit absolument bien, pendant 6 jours. Il quitta la clinique en excellent état. Ayant entendu, dans la clinique, parler de son « sucre », il consulta son ami diabétique et s'appliqua un régime pauvre en hydrates de carbone. Sans tarder, la psychose revint. On expliqua au malade et à sa famille l'erreur diététique fatale commise. Le malade s'alimenta dès lors rationnellement et guérit. La psychose maniaque a disparu.

Séance du 6 décembre 1934.

Présidence de M. W. STERLING.

Présentation des cas de l'épidémie actuelle d'encéphalomyélite disséminée, par MM. HERMAN, POTOK et BIRNBAUM (*Service du* Dr E.HERMAN *à l'hôpital Czysle, Varsovie*).

Présentation de 3 cas d'encéphalomyélite épidémique disséminée par suite d'une grande endémie en Pologne.

1er cas. Pl. T..., malade de 61 ans. Il y a une semaine que l'affection a débuté par un rhume, céphalée, douleurs dans la colonne vertébrale et par des paresthésiées aux extrémités. Au 7e jour de la maladie, apparition d'une paralysie bilatérale du n. VII. A l'hôpital : paralysie des quatre extrémités avec abolition des réflexes tendineux, périostaux et cutanés. Secousses fasciculaires. Liquide céphalo-rachidien sans altérations. Langage effacé, signe de Rossolimo, névrite du nerf optique. Ce cas appartient au groupe de la maladie de Landry du type disséminée.

2e cas. Gl. Z..., garçon de 13 ans, est malade depuis le 13 octobre 1934 ; 5 jours avant l'entrée à l'hôpital, la maladie a débuté par de la fièvre, vomissements, diplopie et paralysie du type périphérique du n. VII gauche. Objectivement : symptômes méningés, réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien. Paralysie du type périphérique du n. VII gauche. Exagération des réflexes tendineux des extrémités inférieures. Signe de Babinski. Cette forme est à rapprocher du type méningo-encéphalomyélite disséminée.

3e cas. G. L..., garçon de 12 ans est tombé malade au mois de septembre. Au début : fièvre, céphalée, douleurs articulaires, vomissements. Objectivement, exagération des réflexes rotuliens, affaiblissement des réflexes achilléens, Babinski bilatéral, myoclonie aux extrémités inférieures. Troubles de la sensibilité superficielle. Le cas appartient au type encéphalomyélite disséminée.

Sur un cas de myotonie atrophique, par Mme KIPMAN J. et M. STEIN W (*de l'hôpital Czysle, à Varsovie, service des maladies nerveuses du* Dr STERLING, prof. agrégé).

Le malade A. B..., 22 ans, agriculteur, se plaint depuis un an d'une asthénie progressive de la main droite. Depuis deux mois, il accuse les mêmes phénomènes qu'après une prise d'un objet quelconque dans la main gauche ou bien après la fermeture de la main gauche en poing, l'ouverture de la main se fait avec difficulté. Les mêmes phénomènes à la main droite, mais ils n'intéressent ici que le pouce. Pas d'antécédents analogues dans la famille. A l'heure actuelle : face myopathique, atrophie bilatérale des muscles deltoïdes, des trapèzes, du sus-épineux droit et des premiers interosseux. *Scapulae alatae.* L'ouverture de la main gauche fermée est lente, incomplète et difficile, les mouvements répétés sont plus habiles. L'excitabilité mécanique des muscles est très exagérée. Caractère myotonique du phénomène de Mayer. Réactions électriques : réaction myodystonique de Soederbeg de l'éminence thénar gauche, réaction neurotonique au niveau du nerf cubital droit, diminution de l'excitabilité électrique des muscles atrophiques. La réaction de Danielopolu-Carniot, à l'adrénaline et pilocarpine, décèlent une hypervagotonie.

Les symptômes myotoniques avec une atrophie des muscles, l'apparition de la maladie, après la 20e année, l'absence des antécédents héréditaires éliminent la supposition de la maladie de Thomsen et plaident pour le diagnostic de la maladie de Steinert. Les auteurs attirent l'attention sur l'absence dans le cas analysé des troubles endocrines, ainsi que sur le caractère double, dystrophique et amyotrophique, des atrophies musculaires. A souligner le caractère myotonique du phénomène de Mayer et la réaction myodystonique de Soederberg.

Syphilis et signes d'encéphalite basse, par Mlle A. Gelbard (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski).

Chez un malade de 31 ans, qui a contracté la syphilis en 1918, en une semaine s'est développée une parésie du membre inférieur gauche, puis de l'autre membre inférieur, ensuite du tronc, enfin des membres supérieurs. Depuis le début de la maladie, insomnie tenace et baisse de la vision à gauche. A l'entrée du malade à la Clinique, on constate une paralysie flasque proximale des membres inférieurs avec abolition des réflexes, sans Babinski ni Rossolimo, une parésie proximale des membres supérieurs sans atrophie avec réflexes conservés, une parésie des muscles longs de la colonne vertébrale et de l'abdomen. Anisocorie (droite > gauche), avec faiblesse des réactions de la pupille droite à la lumière et à l'accommodation, limitation de la convergence de l'œil droit. Face livide et huileuse. Dans le liquide C.-R., légère pléocytose avec augmentation de l'albumine et des globulines, benjoin de type syphilitique, B.-W. +++ dans le liquide C.-R. et dans le sang. Au début de son séjour à l'hôpital, aggravation malgré les injections de bismuth : des signes bulbaires sont apparus, du nystagmus, des troubles de la sensibilité et des myoclonies. Puis amélioration progressive. On a diagnostiqué une encéphalite épidémique basse chez un malade atteint de syphilis cérébro-médullaire, en raison du tableau clinique, de l'inefficacité du traitement spécifique et de l'amélioration après abandon de ce traitement. En faveur de l'encéphalite épidémique plaident aussi les fortes myoclonies et l'aspect huileux de la face.

Un nouveau réflexe de la lèvre supérieure lié à la zone réflexogène ubiquitaire, par M. W. Sterling et Mme J. Kipman (*Service neurologique de l'hôpital Czysle à Varsovie*. Chef du service, Dr W. Sterling, agrégé).

Il s'agit d'une femme de 56 ans, chez laquelle à la suite de deux accès

de vertiges sans perte de connaissance s'est installée une paralysie complète de l'extrémité inférieure gauche. A l'examen objectif, on constate hypertension artérielle (140-190), dilatation du cœur vers la gauche. Inégalité de pupilles (la droite >) avec réaction photomotrice conservée. Rétrécissement de la fente palpébrale gauche. Parésie discrète de l'extrémité supé rieure gauche. Paralysie complète en bloc de l'extrémité inférieure gauche. Exagération des réflexes tendineux à gauche. Signe de Babinski et de Heilbronner positifs. Sensibilité normale. Parole conservée. Pas de pléocytose du liquide céphalo-rachidien. Orientation psychique normale. L'excitation de la surface palmaire de deux mains détermine, à côté du signe de Marinesco-Radovici exagéré, un réflexe singulier non connu encore de la lèvre supérieure sous forme de contraction violente de cette lèvre. L'examen plus minutieux a prouvé que cet effet réflexe n'était pas lié spécialement à l'excitation de la zone réflexogène du signe de Marinesco-Radovici, mais qu'il s'est laissé déceler des territoires les plus divers de la peau. L'excitation la plus légère des téguments de la face, du thorax, du tronc, des extrémités supérieures et même inférieures déterminent une contraction réflexe de la lèvre supérieure, dans laquelle se forment préalablement plusieurs fentes profondes et oblongues, avec sa protraction en avant sous forme de gouttière. Cette réaction réflexe était absolument constante au cours de plusieurs mois d'observation hospitalière. Les auteurs attirent l'attention sur le caractère ubiquitaire de la zone réflexogène de ce phénomène non décrit encore, en rappelant l'observation unique de Guillain et Dubois avec la zone ubiquitaire du signe de Babinski et en soulignant son analogie clinique avec le signe de Marinesco-Radovici. Or ces deux phénomènes représentent le type du réflexe indirect dû à la participation du neurone intercalcaire ou du neurone centripète du second ordre caractéristique des syndromes paralytiques du type supranucléaire.

Encéphalite épidémique avec spasmes de l'isthme du gosier empêchant l'alimentation, par M. Z. W. Kuligowski (*Clinique neurologique du Pr Orzechowski*).

Dans un cas de forme oculo-léthargo-myoclonique d'encéphalite épidémique chez une malade de 42 ans, au cours d'une rechute après une rémission complète de 3 mois, sont survenues il y a 3 semaines des troubles de la déglutition, consistant en spasmes très violents des muscles du gosier empêchant toute alimentation. De ce fait, la malade est nourrie pendant des semaines à l'aide d'une sonde nasale, seule voie possible. A l'examen on constate une forte exagération des réflexes pharyngien et palatins. La langue au repos est déviée à droite, sa partie gauche est plus haute que la droite et tournée en bas du fait de la contracture des muscles, la motilité est cependant entièrement normale. La phase initiale de la déglutition s'accomplit normalement, c'est seulement quand le bol alimentaire atteint l'isthme du gosier que surviennent de violents efforts de vomissements. L'examen radiologique montre un arrêt de la bouillie opaque dans la partie haute de la gorge, si cependant une partie de la bouillie atteint l'œsophage, dans celui-ci la déglution s'achève normalement.

L'auteur souligne la rareté de cette forme de dysphagie, où on a affaire à des troubles de la phase automatique de l'acte de la déglutition, et cela seulement dans la portion médiane de la gorge. La cocaïnisation locale, l'éphédrine, la génohyoscine, l'hyoscine, l'atropine, la bellafoline, la néopancarpine, la physostygmine, le gynergène n'influencent aucunement ces troubles. La malade a été traitée par la radiothérapie, et 2 semaines après on observait une amélioration progressive. Actuellement elle avale les liquides.

Hémiplégie et hypertension artérielle accompagnées de stase papillaire bilatérale, par MM. HERMAN *et* LIPSZWICZ (*Service du* Dr E. HERMAN, *de l'hôpital Czyste, à Varsovie*).

Pl..., malade de 50 ans, 3 jours avant l'entrée à l'hôpital, a été subitement frappée d'une paralysie des deux extrémités droites, accompagnée d'aphasie et de perte de la connaissance. A l'examen objectif : dilatation du cœur. Pouls 120, tension artérielle 200/115. Symptômes méningés. Réaction pupillaire à la lumière lente. Œdème papillaire très accentué avec hémorragies multiples. Déviation conjuguée à droite. Hémiplégie droite avec contractures et exagération des réflexes tendineux et périostaux. Abolition des réflexes abdominaux. Babinski du côté droit. Troubles de la sensibilité superficielle et profonde. La ponction lombaire décèle un liquide xanthochromique avec hypertension. Le liquide céphalo-rachidien sans réaction pléocytaire contient 0,16 % d'albumine, Nonne-Apelt, Wassermann du sang et du liquide négatifs. Le taux d'urée dans le sang 0,3 ‰. L'état de la malade pendant son séjour à l'hôpital s'améliore, les symptômes méningés disparaissent, la parole revient. Les mouvements des deux extrémités droites sont de grande amplitude. Les hémorragies du fond de l'œil se sont résorbées.

Dans ce cas on peut éliminer la tumeur cérébrale grâce au début subit de la maladie et grâce à l'amélioration progressive. Les symptômes en foyer nous plaisent pour une hémorragie cérébrale probablement dans les noyaux basaux et dans la capsule interne, avec épanchement dans le ventricule, respectivement à la base du cerveau.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 14 mars 1935.

Un cas d'exhibitionnisme féminin par délire d'interprétation, par M. Simon et Ferdière.

Présentation d'une femme de 49 ans qui depuis des mois se livre à des exhibitions provocatrices destinées à faire disparaître, au moyen de l'acte sexuel, l'antipathie dont elle a l'impression d'être l'objet de la part de son entourage. En l'absence de toute preuve d'excitation sexuelle réelle, il semble bien que l'exhibitionnisme ne soit que l'expression secondaire du système délirant paranoïaque.

Démence alcoolique polynévritique et contracture des fléchisseurs de la main, par P. Courbon et L. Mars.

Discussion des diagnostics physique et psychique de cette femme paraplégique et amnésique envoyée à l'asile comme atteinte de démence organique et d'hémiplégie qui présente en réalité le syndrome mental typique de la polynévrite alcoolique, et dont l'attitude vicieuse de la main est une séquelle de la névrite radiale aujourd'hui guérie.

Bouffées schizomaniaques à rechutes précipitées. Rémissions favorisées par la médication pyréto-chimiothérapique (sulfosine-chrysalbine), par Fribourg-Blanc et Lassalle.

Présentation d'un malade chez lequel évoluèrent, depuis septembre 1934, quatre accès schizomaniaques successifs. Les deux premiers régressèrent spontanément, le troisième prit fin subitement au 9e jour d'un traitement pyrétochimiothérapique. Le dernier accès ne marque, avec le même traitement, qu'une régression partielle, et l'évolution semble en cours vers la schizophrénie.

Discussion de l'action du traitement conjugué sulfosine-chrysalbine.

Syndrome de Korsakoff avec atteinte grave des 4 membres à évolution partiellement régressive ou au moins fixée provisoirement, par Caron et Nodet.

Chez une femme de 37 ans alcoolique, apparition rapide d'une paraplégie douloureuse des membres inférieurs suivie 6 semaines après d'une paralysie douloureuse des membres supérieurs. Puis apparition des troubles mentaux. Sous l'influence de la diète et de la galvanisation, régression légère des troubles neurologiques mais persistance de l'atrophie, des rétractions, ainsi que de l'amnésie de fixation.

Syndrome d'automatisme mental et délire spirite, par MM. L. Marchand, J. Fortineau, et Mlle P. Petit.

Il s'agit d'une malade, qui après avoir présenté il y a 10 ans des troubles du caractère et des idées de jalousie à la suite d'excès éthyliques, présente actuellement un syndrome d'automatisme mental avec délire d'influence : le sujet peut à volonté se dédoubler, entrer en communication avec les esprits et produire de l'écriture automatique. La malade n'a jamais fait de spiritisme, mais son père et son parrain s'occupaient d'occultisme.

Obsessions suivies de réalisations, par Vurpas et Crouzon.

Présentation de 2 obsédés à impulsion homicide et à impulsion suicide à la fois. L'une est une psychasthénique qui une première fois au bout de 3 ans de résistance cède à l'impulsion de blesser son enfant et une seconde fois cède à l'impulsion de la défénestration. L'autre est un mélancolique intermittent qui, après 6 mois de résistance, cède à l'impulsion de la précipitation. Chaque fois un soulagement de détente se produit après la réalisation. Discussion de ces cas exceptionnels, car, dans l'immense majorité des observations, l'obsédé résiste aux impulsions dangereuses.

Sur 2 cas de puérilisme dans la paralysie générale, par Humbert et Micoud.

Présentation de 2 paralytiques générales, dont la démence profonde s'accompagne du comportement puéril, de la mimique et du langage rudimentaire du nourrisson. Historique du syndrome puérilisme et discussion de sa pathogénie dans les cas considérés.

Paul Courbon.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

DANDY (Walter E.). Tumeurs cérébrales, bénignes, encapsulées, des ventricules latéraux. Diagnostic et traitement (Benign, encapsulated tumors in the lateral ventricles of the brain. Diagnosis and treatment). I vol. 189 pages, 83 fig. Baillière, Tindall and Cox, édit. Londres 1934.

Important travail consacré à l'étude clinique et thérapeutique des tumeurs bénignes, encapsulées, des ventricules latéraux, basée sur une série de quinze cas personnels. Chez ces malades, sauf chez un seul, la tumeur opérée put être entièrement extirpée. Douze guérirent, trois succombèrent. D. rapporte également vingt-cinq autres cas recueillis dans la littérature et considère que ces tumeurs sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit habituellement (presque autant que celles du troisième ventricule).

Les différents signes cliniques sont étudiés avec chaque cas. Les plus habituels étant la céphalée, les vomissements, les vertiges, l'œdème de la papille, la diplopie avec ou sans paralysies extra-oculaires, les crises d'épilepsie, l'hémiplégie avec modification des réflexes et l'hémianesthésie. Mais aucun symptôme de localisation n'existe; à signaler toutefois les céphalées intermittentes, qui se retrouvent, à vrai dire, dans tous les cas où une tumeur d'un point quelconque du système ventriculaire, trouble de façon discontinue la circulation liquidienne. La ventriculographie, absolument inoffensive lorsque bien conduite, permet un diagnostic et une localisation précis, et toujours la tumeur se délimite par le bord même de l'obstruction ventriculaire.

D. insiste sur les précautions du temps opératoire et sur les zones fonctionnelles à éviter au cours d'une intervention sur de telles tumeurs profondes ; l'emploi du cautère électrique, de l'aspiration et de l'anesthésie à l'avertine augmentent les chances de succès.

Les tumeurs intraventriculaires peuvent être des fibromes ou des gliomes d'origine épendymaire, des adénomes et des fibromes des plexus choroïdes, des formations embryonnaires, des angiomes. Elles se développent à partir de l'épendyme, de la couche

sous-épendymaire et des parties constituantes des plexus choroïdes. Nombreuses sont celles qui proviennent des glomus de ces plexus.

Il peut exister également, surtout au niveau des plexus, un certain nombre de petites tumeurs malignes, silencieuses qui, peut-être, sont les avant-coureurs de celles que des symptômes multiples traduisent ultérieurement. Les tumeurs malignes des plexus choroïdes sont assez difficiles à différencier des tumeurs bénignes, histologiquement ; elles sont plus fréquentes, et donnent des métastases dans le cerveau et dans tout l'organisme et récidivent après intervention.

A retenir encore au sujet des petites tumeurs silencieuses leur bilatéralité possible. Certaines sont extraites au cours d'interventions pour hydrocéphalie. Enfin les kystes et les psammomes des plexus choroïdes sont des tumeurs de plus petite taille que l'on rencontre avec une fréquence relativement plus grande.

Ce volume comporte une bibliographie, et une très riche iconographie (schémas opératoires, microphotographies et ventriculographies). H. M.

SCHNEIDER (Kurt). Les personnalités psychopathiques (Die Psychopathischen Persönlichkeiten), 1 vol. de 123 pages, Franz Deuticke, édit., Leipzig et Wien 1934.

Cet ouvrage représente la troisième édition d'une œuvre devenue rapidement classique, outre-Rhin, depuis 1928.

L'auteur, directeur du Kaiser Wilhelm-Institut de Munich, a remanié assez sensiblement l'édition précédente, tout en lui conservant sa division en deux parties : la première consacrée aux fondements généraux de la personnalité psychopathique, la seconde, au contraire, traitant en détail différentes variétés de psychopathies spéciales.

S. donne d'abord sa définition personnelle de la personnalité psychopathique et il en discute la base organique correspondante, reprenant à cette occasion les différentes conditions typologiques mises en avant par certains auteurs. Sur ce terrain ainsi défini, la psychose éventuelle sera-t-elle d'une nature inéluctablement en rapport avec le terrain ? Telle est la grande question qui clôt la première partie de cet ouvrage.

Les états psychopathiques auxquels S. consacre une étude particulière sont assez nombreux : psychopathies « hyperthymiques », états délirants, états anxieux, etc. Pour chacun d'eux sont discutés les rapports avec les autres psychoses, cyclothymique, schizophrénique, postencéphalitique, etc. D'une actualité infiniment plus brûlante est le chapitre consacré aux états psychopathiques des fanatiques, en particulier des belliqueux, des révolutionnaires, auxquels S. rattache ceux qui présentent de véritables réactions antisociales par une attitude pseudo-logique exagérée. Dans l'ensemble tous ces psychopathes s'opposent à la catégorie différente des asthéniques ou des délirants de la volonté qui cependant versent, dans une proportion aussi grande, dans les réactions d'ordre criminologique.

Ce qu'il faut rechercher dans cet ouvrage concerne moins les personnalités franchement anormales que les personnalités anormalement orientées, celles qui resteront le plus souvent à la limite des états franchement délirants ou franchement démentiels. De tels états sont d'ailleurs infiniment plus fréquents que les psychoses véritables, d'où l'intérêt pratique certain d'un tel ouvrage. H. M.

ALLIEZ (M. J.). Localisations centrales dans la neurogliomatose de Recklinghausen, 1 vol. Imprimerie Saint-Lazare, Marseille, 1933.

La maladie de Recklinghausen ou Neurogliomatose ne se présente pas toujours

avec son tableau classique dans lequel s'associent les tumeurs des nerfs périphériques, les tumeurs cutanées, les troubles pigmentaires. Le processus morbide peut se localiser sur divers viscères (glandes endocrines, troubles du métabolisme). La localisation la plus intéressante est l'atteinte du système nerveux central ou des formations nerveuses contenues à l'intérieur de la cavité cranio-rachidienne.

L'auteur a recueilli neuf cas de neurofibromatoses centrales : six d'entre elles présentaient l'association de signes cutanés (à type de nodules et de troubles pigmentaires) et de manifestations traduisant l'atteinte plus ou moins marquée du système nerveux central. Dans une seule observation, il n'y avait pas de lésions cutanées ; l'autopsie seule permit de rapporter à une neurofibromatose centrale les tumeurs multiples trouvées à l'intérieur de la cavité cranio-rachidienne. Dans les deux derniers cas, il s'agissait de formes frustes de neurogliomatose centrale : crises d'épilepsie, syndrome acromégaloïde.

A propos de ces observations, l'auteur étudie les formes cliniques des localisations nerveuses de la maladie : les formes tumorales (formes généralisées avec atteinte uni ou bilatérale de l'acoustique, sans atteinte du nerf acoustique, sans signes cutanés, avec atteinte de plusieurs nerfs craniens et de l'encéphale, formes spinales), les formes frustes de la maladie : formes non tumorales (épilepsie, acromégalie), les formes évolutives, les formes étiologiques.

Quelle est la nature des lésions nerveuses ? L'auteur passe en revue les différentes interprétations : faux neuromes, neurinomes, schwannomes. Actuellement, on admet l'origine ectodermique de ces tumeurs. Il s'agit, parmi les neuroectodermomes, d'une neurogliodermatose ou, dans un sens plus général, d'une neuroectodermatose.

Ce travail est une mise au point qui tend surtout à classer la maladie de Recklinghausen dans son véritable cadre nosologique : les neuroectodermatoses, dont on commence seulement à entrevoir les limites et les rapports. H. M.

BAUDARD (André). Les syndromes parkinsoniens en pathologie mentale. 1 vol., 96 pages, *Thèse*, Paris, 1934.

Travail ayant pour objet l'étude des syndromes parkinsoniens observés dans les maladies mentales. Leur recherche systématique a permis à B. de les mettre en évidence chez plus de 50 % des malades examinés. Ils peuvent être francs ou frustes, généralisés ou localisés et sont constitués par trois signes majeurs : hypertonie, abolition des mouvements automatiques et associés, tremblement. A citer parmi les signes secondaires : troubles de la sensibilité, troubles vaso-moteurs, troubles du métabolisme, asthénie, etc. La variabilité, la dissociation, l'évolution paroxystique en sont les caractères habituels. Tous les psychopathes parkinsoniens sont des malades lents ou inertes. L'intensité du syndrome parkinsonien est souvent parallèle à l'intensité du syndrome dépressif.

La fréquence et le polymorphisme des nombreux signes généraux et neurologiques associés, l'évolution par poussées, l'existence fréquente d'un accident infectieux initial, la coexistence de syndromes neurologiques chez plusieurs membres de la même famille, donnent à ces syndromes et aux maladies au cours desquelles on les observe, un caractère infectieux permettant de les rapprocher des infections virulentes du type des encéphalomyélites disséminées chroniques, de l'encéphalite épidémique en particulier. Ils sont dus à des perturbations du tonus musculaire qui paraissent dépendre d'une localisation méso-diencéphalique prédominante de l'infection causale.

Ce travail comporte le compte rendu de 25 observations ; une bibliographie assez importante le complète. H. M.

GASTINEL (P.) et PULVENIS (R.). La syphilis expérimentale. Etude critique et nouvelles recherches. 1 vol. de 244 pages, tableaux et 19 fig. Masson, édit., Paris, 1934, 45 fr.

Cette monographie associe l'exposé d'un ensemble de recherches personnelles à une synthèse des doctrines successivement admises à la suite des données cliniques et biologiques.

Après un aperçu historique sur les étapes de la syphilis expérimentale chez l'homme et les animaux, les auteurs résument les manifestations de la syphilis du singe.

Beaucoup plus développées sont les pages consacrées à la syphilis expérimentale du lapin, animal chez lequel G. et P. ont étudié les différentes méthodes d'inoculation, mettant en évidence la non-réceptivité de certains tissus. La notion la plus inattendue réside dans le rôle de premier plan qu'il faut accorder à la quantité de virus inoculé. Ce rôle apparaît, d'une part, dans les délais d'incubation du syphilome correspondant. Il apparaît avec plus de netteté encore quand on descend vers des doses de plus en plus réduites. A un moment donné se révèle un véritable seuil, au-dessous duquel tout syphilome fait défaut, et cependant l'animal est infecté, mais de façon inapparente. Ce dernier type de syphilis fait l'objet plus loin d'un long chapitre.

Le problème de la surinfection des animaux et celui de la réinoculation après traitement précoce ou tardif sont étudiés parallèlement et servent de base à l'étude de l'immunité dans la syphilis expérimentale. Cette immunité présente des caractères bien particuliers et de nombreux points demeurent encore obscurs. Le fait définitivement acquis concerne l'origine histogène de la résistance à tout nouvel apport virulent, fait qui met en relief le rôle prépondérant de l'immunité locale. De tout ceci résulte une définition meilleure de l'allergie syphilitique et des différentes modalités d'états réfractaires.

Un dernier chapitre est consacré à l'étude de la réaction de Meinicke dans la syphilis expérimentale du lapin. Cette réaction d'opacification apparaît extrêmement fidèle, durable et mesure assez exactement le potentiel évolutif de chaque variété d'infection.

Un tel ouvrage comble le vide laissé depuis le livre classique de Levaditi et Roché et mérite d'attirer l'attention des neuropsychiatres comme celle des syphiligraphes.

H. M.

MICHEL (J.). Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement des états psychoneurasthéniques. *Thèse*, Nancy, 1932, p. 33.

Cette synthèse de la question des états psychoneurasthéniques s'efforce de combiner les théories organicistes et psychogènes. Au dernier point de vue, le rôle de l'hérédité névropathique, puis de l'éducation, selon Heckel, est mis en vedette ; d'autre part, est soulignée l'importance des facteurs déterminants, chocs émotifs divers, surmenage, mais aussi infections, traumatismes.

Du point de vue organique, les symptômes capitaux d'asthénie, objectivement contrôlable, et les modifications du psychisme peuvent généralement se rattacher à des troubles neuro-végétatifs et humoraux, qui paraissent conditionner également les troubles digestifs et circulatoires, parmi lesquels l'hypotension mérite une mention toute spéciale. L'alcalose, généralement liée à l'hypervagotonie, est reconnue ici comme un des éléments les plus constants du déséquilibre végétatif et dirigera en partie la thérapeutique par régime acidifiant et acide phosphorique.

L'hérédo-syphilis, reconnue dans 11 observations sur 19, est un facteur du plus haut intérêt, de sorte que le traitement étiologique (mercure et iode *per os* principalement) doit souvent compléter la psychothérapie avec ou sans isolement et le traitement symp-

tomatique, où les hypnotiques doux, la balnéothérapie, l'opothérapie nuancée selon chaque cas, la crénothérapie, restent toujours en honneur. P. Michon.

BELL (Julia). La chorée de Huntington (Huntington's chorea). 1 vol. de 67 pages, figures et planches hors textes. (1re partie du vol. IV de : *The treasury of human inheritance*, Fischer, édit., Londres, 1934. Prix : 10 shillings.

Ouvrage consacré à l'étude de la chorée de Huntington dans lequel l'auteur accorde une large place aux facteurs héréditaires, à l'âge de début et à la durée de l'affection ; aux autres maladies enfin pouvant lui être associées. Le compte rendu de 103 observations, une importante bibliographie et une série d'arbres généalogiques complètent ce travail. H. M.

HEMARDINQUER (P.). La surdité et l'acoustique moderne, 1 vol., 110 pages, Etienne Chiron, édit. Prix : 10 fr.

Petit ouvrage de vulgarisation comprenant les notions élémentaires sur l'étude scientifique des caractéristiques de l'ouïe normale, sur les moyens permettant de déceler les défauts de l'ouïe. Il contient des indications précises et pratiques sur les différents appareils, en particulier sur les dispositifs microphoniques les plus récents pouvant permettre d'atténuer les inconvénients de la surdité. H. M.

ANATOMIE

ALPERS (Bernard J.) et WEBB HAYMAKER. La participation névroglique dans la formation de la myéline du cerveau du fœtus (The participation of the neuroglia in the formation of myelin in the prenatal infantile brain). *Brain*, vol. 57, juin 1934, p. 195 à 206.

Les travaux des auteurs ont porté sur des cerveaux de fœtus de cinq à neuf mois ; ceux-ci ont été étudiés par les méthodes névrogliques spécifiques. En plus de la participation de l'oligodendroglie, les astrocytes semblent aussi jouer un rôle certain dans la formation de la myéline. H. M.

POPA (Florica G.) (d'Iassy). **Le récessus hypophysaire du troisième ventricule du cerveau** (Travail de l'Institut d'Anatomie de la faculté de médecine d'Iassy. Directeur : Prof. Popa). *Volume jubilaire en l'honneur du Pr Parhon*, Edit. Institutul de arte grafice « Brawo », Iassy, 1934.

Travail d'ensemble, qui confirme les constatations de Cushing, de Popa et Fielding, de Nicolesco, sur l'absence de cellules épendymaires par endroits, au niveau du récessus hypophysaire du troisième ventricule. Il y a une densification névroglique partout où manque l'épendyme.

L'auteur considère qu'il existe une certaine similitude d'aspect microscopique entre les densifications gliales des endroits sans épendyme et les manchons névrogliques péri-portaux de la région, étudiés par Popa et Fielding. J. Nicolesco.

GODLOWSKI (Wl.). Le noyau gustatif chez le chat (Badania dotychczasowe nad, jadrami smakowemi). *Neurologja Polska*, t. XVI-XVII, mai 1934, p. 102-173, 13 fig.

Longue et minutieuse étude anatomique complétée par une abondante bibliographie. H. M.

GOLDSTEIN (M.) (de Bucarest). **Quelques données sur la structure de l'île de Reil.** *Miscarea medicala româna,* Numéro neurologique (9-10), p. 809-815, 1934, Craiova.

En étudiant la cytoarchitectonie de l'île de Reil chez les fœtus de trois mois et demi, quatre, cinq et sept mois, chez les nouveau-nés, chez les enfants et chez les adultes, l'auteur la considère comme étant constituée par quatre types. Deux principaux : l'île antérieure agranulaire et l'île postérieure granulaire. A part ces deux zones principales, l'auteur décrit encore deux autres zones qui occupent l'une le pôle de l'île et l'autre sa face inférieure, la zone orbito-insulaire et la zone piriforme.

En ce qui concerne le claustrum, Goldstein s'associe aux auteurs qui considèrent cette formation comme une dépendance des noyaux de la base. A ce propos, il décrit un cas d'idiotie chez un hydrocéphale, où l'île était complètement détruite, tandis que le claustrum persistait à côté du noyau lenticulaire.

Quant à la fonction de l'île de Reil, l'auteur conçoit cette zone comme un complexe des centres associatifs pour les régions voisines. J. Nicolesco.

HAGI-PARASCHIV (A.) (de Bucarest). **La plaque motrice de la fibre musculaire striée (Etude histologique).** *Travail de l'Institut d'Histologie de la faculté de médecine de Bucarest,* avec 32 pages et 11 figures, 1934.

C'est un travail synthétique sur la plaque motrice. L'aspect morphologique, de même que la structure chondriomique de la substance granuleuse de la plaque motrice qui ressemble au chondriome myélinique, incite l'auteur à être d'accord avec Noël quand il admet que la plaque motrice constitue une sorte de myéline modifiée.

Le réseau périterminal décrit par Bœke figure dans l'iconographie de ce travail. L'auteur n'a pas constamment trouvé la fibre accessoire de Boeke.

J. Nicolesco.

HORNET (T.). (de Bucarest). **Sur l'existence d'une station de la voie auditive dans le pulvinar. Le ganglion intergenouillé.** *Miscarea medicala româna,* numéro neurologique (9-10), p. 876-878, 1934, Craiova.

En étudiant chez les mammifères le corps genouillé interne sur des sections verticofrontales en série, colorées par les méthodes myéliniques et cellulaires, l'auteur trouve des rapports très étroits entre cette formation et une substance grise située à la partie postérieure du pulvinar, qu'il dénomme le ganglion intergenouillé. Ce ganglion est situé entre le corps genouillé interne et externe. Il possède une capsule commune avec le corps genouillé interne et ses cellules sont identiques à un groupe de cellules du corps genouillé interne ; il n'existe pas de limite nette entre ces deux formations. Le ganglion intergenouillé appartient au corps genouillé interne. J. Nicolesco.

KRISTENSON (Anders). Contribution à la connaissance du noyau spinal du nerf phrénique (Zur Kenntnis des spinalen Phrenicuskernes). *Acta Psychiatrica et Neurologica,* v. IX, fasc. 3-4, 1934, p. 253-280, 1 fig., 3 tableaux et 2 planches.

Dans un cas de tuberculose pulmonaire chez lequel une phrénicectomie gauche avait été pratiquée dix-huit mois avant la mort, la moelle présentait les particularités suivantes : au niveau du troisième et du quatrième segment cervical, existence dans la corne antérieure droite de cellules ganglionnaires atrophiées et pigmentées dont le nombre et la topographie furent précisés par des coupes sériées. Ces cellules prédomi-

naient dans la partie centrale de la corne ; elles étaient plus postérieures au niveau du troisième segment cervical que du quatrième. Il ne semble pas y avoir de continuité entre les groupes cellulaires de ces deux segments situés exactement dans la région supérieure de l'un et dans la région inférieure de l'autre, bien que quelques petits îlots soient visibles entre eux.

Il y aurait environ 400 cellules au niveau de C^3 et 700 au niveau de C^4.

La portion la plus importante du noyau du phrénique semble donc pouvoir être située dans le quatrième segment cervical. Bibliographie jointe et belles planches hors texte.

H. M.

NICOLESCO (J.). **Connexions du noyau de la bandelette optique et du noyau accessoire de la bandelette avec le noyau périventriculaire du tuber cinereum.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXVI, n° 20, séance du 2 juin 1934, p. 389-390.

La voie de connexion émise par le noyau de la bandelette optique et orientée suivant la direction de ses neurones aberrants, semble être une formation afférente, centrifuge, destinée à établir des connexions avec le noyau périventriculaire juxtatrigonal du tuber cinereum.

H. M.

NICOLESCO (J. et M.). **A propos de l'organisation vasculaire des centres végétatifs du tuber cinereum.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXVI, n° 21, séance du 19 avril 1934, p. 559-560.

NICOLESCO (J.) (de Bucarest). **Déductions résultées de l'étude comparative anatomo-physiologique du palléo-cérébellum avec le néo-cérébellum.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 5, mai 1934, p. 150-156.

A la lumière des acquisitions modernes en matière de physiopathologie cérébelleuse, l'auteur réunit les conclusions que voici :

1° Le cervelet est un organe intercalé dans le système récepteur de la sensibilité proprioceptive.

2° Le cervelet possède une fonction fondamentale : c'est *la synergisation posturale*, qui préside à la fonction harmonieuse agonisto-antagoniste de la musculature.

3° Le cervelet contribue aux phénomènes de l'équilibration du corps par l'intermédiaire d'un mécanisme de synergisation posturale des muscles situés de part et d'autre du plan sagittal médian du tronc, et l'on sait que ces muscles luttent contre les forces de la gravitation. En somme, les fonctions cérébelleuses d'équilibration constituent, en réalité, une modalité spéciale de synergisation posturale, analogue par son mécanisme intime avec celle de la musculature des membres, qui réside à la base des synergies de coordination cérébelleuse.

Une analyse plus subtile nous montre que la physiologie pathologique du système palléo-cérébelleux est en réalité incorporée dans les mêmes troubles de synergies posturales, qui touchent le tronc, le cou et la tête, territoires d'une physiologie musculaire symétrique et bilatérale, en rapport avant tout avec la lutte contre la gravitation, l'attitude spatiale de la tête et la direction dans le mouvement. Somme toute, il n'y a qu'une grande fonction cérébelleuse fondamentale, c'est-à-dire la synergisation posturale.

Les troubles synergiques rattachés par les cliniciens plutôt aux lobes latéraux du néo-cérébellum et les altérations de l'équilibre consécutives à l'atteinte du palléo-céré-

bellum semblent être l'expression d'une perturbation dans le mécanisme cérébelleux de synergisation posturale.

Ainsi donc, les troubles cérébelleux de coordination et d'équilibration sont en réalité deux modalités physiocliniques identiques par le mécanisme de leur nature intime, qui relèvent d'une perturbation dans les phénomènes automatiques réflexes de synergisation posturale du cervelet. N.

NICOLESCO (**J.**) et **NICOLESCO** (**M.**) (de Bucarest). **A propos de l'organisation des formations extrapyramidalo-végétatives de la région ventrale du diencéphale.** *Miscarea medicala româna,* numéro neurologique (9-10), p. 885-887, 1934, Craiova.

Les données anatomo-cliniques et physiologiques justifient et imposent la nécessité d'une distinction topographique entre :

1° *L'hypothalamus proprement dit qui contient des formations en rapport avec l'activité extrapyramidale* ;

2° *La région infundibulo-tubérienne avec ses centres végétatifs supérieurs diencéphaliques.*

L'anatomie comparée montre que les formations végétatives supérieures du tuber cinereum présentent des aspects topographiques et morphologiques qui dénotent des variations moins importantes dans la série des vertébrés que pour les autres noyaux et voies connexionnelles diencéphaliques.

Les formations de la couche optique, de même que celles de la région hypothalamique montrent des variations d'organisation plus importantes. Ces variations sont rattachables au point de vue anatomique à l'organisation différente du cortex cérébral, du cervelet et de l'axe mésencéphalo-ponto-bulbaire chez les divers animaux. Quant aux facteurs physiologiques, qui jouent un rôle considérable dans l'organisation des formations tonigènes hypothalamiques le long de la série des vertébrés, il faut mentionner avant tout, la vie aquatique ou aérienne, le quadrupédisme ou le bipédisme. En effet, les grands changements dans la motilité et l'attitude spatiale du corps expliquent les variations d'organisation si nombreuses, qui concernent les formations extrapyramidales de l'hypothalamus.

Il faut rappeler les connexions très intimes qui existent entre les formations végétatives du tuber cinereum et celles extrapyramidales de l'hypothalamus proprement dit. Cette disposition connexionnelle constitue le substratum anatomique de la physiologie solidaire du système extrapyramidalo-végétatif. A.

PAPEZ (**James. W.**) et **ARONSON LESTER** (**R.**) (Ithaca, N. Y.). **Les noyaux ventraux du thalamus du singe** (**Macacus rhesus**) (Thalamic nuclei of Pithecus (Macacus rhesus). I. Ventral thalamus. *Archives of Neurology and Psychiatry,* juillet 1934, vol. XXXII, n° 1, p. 1-26, 17 figures.

ARONSON (**Lester R.**) M. A. et **PAPEZ** (**James W.** (M. D. Ithaca, N. Y.). **Les noyaux dorsaux du thalamus du singe** (**Macacus rhesus**) (Thalamic nuclei of Pithecus (macacus rhesus). II. Dorsal thalamus. *Archives of Neurology and Psychiatry,* juillet 1934, vol. XXXII, n° 1, p. 27-44.

Très important travail histologique et anatomique enrichi de 17 figures et d'une abondante bibliographie, donnant une vue d'ensemble précise qui servira de base aux travaux ultérieurs d'anatomie comparée et de physiologie. H. M.

ROSSI (O.). Nouvelles contributions à l'étude des innervations de la fibre musculaire striée (Reperti nuovi in tema di innevazione della fibra muscolare striata). *Monitore zoologico italiano*, anno XLV, 1934, nº 7, p. 197-203, 14 fig.

Intéressante étude anatomique accompagnée d'une bibliographie et d'une série de figures très explicites.

L'auteur a eu l'idée de rechercher s'il ne serait pas possible de mettre en évidence, dans la langue de petits animaux, quelques rapports entre les fibres musculaires et les fibres nerveuses dérivées des petits ganglions sympathiques que l'on rencontre en nombre discret, dans cet organe. Les recherches ont porté sur des chats, des lapins et des souris de quelques jours ; les méthodes employées furent celles à l'argent (soit technique classique, soit technique modifiée par R.)

Ces travaux confirment les hypothèses et apportent une base certaine à la théorie de l'innervation sympathique des muscles envisagés.

R. mentionne également l'existence de volumineuses fibres nerveuses qui se bifurquent. L'une des branches entre en rapport avec le ganglion, l'autre se dirige vers une fibre musculaire pour y constituer une terminaison motrice de type habituel.

A ce travail s'ajoutent une bibliographie et une abondante iconographie.

H. M.

ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). Les voies d'association homolatérales de l'hypothalamus. *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie*, t. CXVI, nº 24, séance du 30 juin 1934, p. 858-859.

Etude et description des fibres d'association intervégétatives de l'hypothalamus et de celles qui unissent l'hypothalamus mamillaire et l'hypothalamus végétatif.

R. et M. concluent : 1º qu'il existe des connexions étroites entre les différents noyaux végétatifs de l'hypothalamus (un tel fait plaidant en faveur d'une certaine unité fonctionnelle de l'hypothalamus végétatif ; 2º que les corps mamillaires jouent, par rapport à l'hypothalamus végétatif, le rôle d'un organe de corrélation avec le cortex olfactif.

Les connexions anatomiques expliquent peut-être certains troubles végétatifs observés au cours des lésions mamillaires. H. M.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

BASTAI (P.) et DOGLIOTTI (G. C.). Hyperparathyroïdie et syndromes angiospastiques. Résultats de la parathyroïdectomie partielle dans l'endartérite type Buerger et dans l'endartérite diabétique ; contribution clinique et interprétation physiopathogénique. *Presse médicale*, nº 90, 19 novembre 1934, p. 1766-1769.

B. et D. considèrent que la fonction parathyroïdienne joue un rôle considérable dans la physiologie et dans la physiopathologie des vaisseaux et des capillaires. D'autre part, les endartérites du type Buerger et diabétiques, présentent une augmentation anormale de la calcémie. Il découle de ces faits que l'hyperactivité parathyroïdienne en tant que cause de l'hypercalcémie doit vraisemblablement provoquer une exagération de la stimulation du système sympathique qui se traduit pour les vaisseaux en une augmentation de la fonction vaso-motrice, par conséquent en un angiospasme.

Négligeant l'opinion courante suivant laquelle la fonction parathyroïdienne est sans influence sur le tonus vasculaire, attendu qu'elle ne semble s'appuyer sur aucune don-

née réelle, B. et D. rapportent cinq observations de malades soumis à la parathyroïdectomie. Les résultats ont été favorables, mais transitoires ; évidemment une telle thérapeutique n'agit que sur le système circulatoire non encore complètement compromis ; de plus les effets en sont peu à peu neutralisés par le rétablissement graduel de l'équilibre qui existait avant l'intervention. Mais même si les effets ne sont que temporaires, il semble qu'en raison de sa bénignité relative une semblable opération doive être indiquée.

Au point de vue physiopathogénique, B. et D. considèrent que chez l'individu normal, lorsque le rapport calcium-potassium et des autres éléments doués d'une action semblable est parfait, la vaso-motricité peut être réglée de façon à correspondre aux nécessités fonctionnelles des organes par un apport sanguin ; en cas de maladie, un excès d'ion-Ca peut entraîner une augmentation de la contractilité et de l'état angiospastique avec toutes ses conséquences. C'est ce qui paraît résulter des suites de la parathyroïdectomie dans les endartérites. H. M.

CANTILO (Enrique). L'alopécie habituelle de l'homme adulte, défaut de l'équilibre hypophyso-génital. *Presse médicale*, n° 75, 19 septembre 1934, p. 1465-1466.

L'auteur rappelle que le développement des caractères sexuels primaires est sous la dépendance de l'hypophyse. Ce n'est qu'à la puberté que les glandes génitales entrent en scène pour développer les caractères sexuels secondaires qui sont à proprement parler les caractères génitaux. On admet que la glande génitale modèle la sécrétion hypophysaire. La clinique montre à chaque instant des cas où l'équilibre hypophyso-génital a été rompu. De pareils cas mettent sous les yeux une viciation morphologique plus ou moins apparente : la dissociation génito-sexuelle, c'est-à-dire la dysharmonie de développement des caractères génitaux par rapport aux caractères sexuels. Lorsque l'hypophyse l'emporte nettement sur la gonade, il se produit une exagération de tous les caractères sexuels, alors que les caractères génitaux restent normaux ou même sont hypoévolués. Lorsque, par contre, la gonade l'emporte sur l'hypophyse, la dissociation revêt le type inverse : exagération nette de tous les caractères génitaux, coexistence avec un développement normal ou incomplet des caractères sexuels. Il s'agit là d'un hypervirilisme incomplet dans le cadre duquel rentrent la plupart des alopécies habituelles de l'homme adulte. Leur nature endocrinienne ne fait pas de doute : pour peu qu'on la recherche, on parvient toujours à la déceler. L'auteur rapporte une observation dans laquelle on trouve un exemple de dissociation hypophyso-génitale dans le sens d'un hypopituitarisme antérieur. Il dit avoir eu l'occasion de traiter 12 autres cas par la thérapeutique hypophysaire et affirme que dans tous les cas la séborrhée et la chute des cheveux ont été arrêtées par l'hormone préhypophysaire. Sous l'influence du traitement il précise que l'on peut constater trois étapes successives : la cessation de la séborrhée, en général dès la cinquième ou sixième injection, le changement de consistance des cheveux après un nombre plus grand d'injections, enfin la repousse franche après environ six à huit mois de traitement. Il discute longuement cette thérapeutique et l'interprétation pathogénique qui lui sert de base. G. L.

COLELLA (R.) (de Palerme). De l'action de l'eau sur la croissance, sur l'origine des goitres et sur celle de l'insuffisance des fonctions thyroïdiennes. *J. of nervous and mental Dis.*, vol. LXXIX, n° 3, mars 1934, p. 281.

L'influence de certaines eaux est indéniable dans la production des goitres ; leur emploi entraîne également des troubles dus à l'insuffisance des fonctions thyroïdiennes et

partant des perturbations de croissance. L'auteur tire de cette synthèse des indications prophylactiques et thérapeutiques. P. Béhague.

DECOURT (Jacques), **MEYER** (Louis), **AUDRY** (**A.**) et **LESOURD** (**R.**). **Diabète insipide. Action du régime déchloruré sur la polyurie. Considérations sur l'élimination des chlorures.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 34, 24 décembre 1934, p. 1695-1702, 3 tableaux.

Les auteurs rapportent l'observation d'un cas de diabète insipide, chez lequel le taux de la polyurie est influencé par la teneur du régime en chlorure de sodium. Ils discutent la physiopathologie complexe de semblables faits à la lumière des théories les plus nouvelles en soulignant que, malgré de grossières apparences, cette polyurie ne peut s'expliquer par une simple diminution du pouvoir concentrateur du rein pour le chlorure de sodium. H. M.

ETIENNE (**G.**) et **DROUET** (de Nancy). **Le traitement de la maladie de Basedow en fonction de l'intervention de l'hypophyse dans l'hyperthyroïdie.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, série 3, t. CXII, n° 26, 10 juillet 1934, p. 86-96.

Devant les preuves expérimentales, cliniques et thérapeutiques qui tendent à montrer que l'hyperpituitarisme peut préexister et conditionner la maladie de Basedow, il devient logique et nécessaire d'associer aux traitements habituels du goitre exophtalmique une thérapeutique qui vise à réduire simultanément la suractivité hypophysaire. La radiothérapie pénétrante paraît pouvoir jouer ce rôle. H. M.

FERRANNINI (**A.**). **Les troubles hypophysaires dans les maladies du foie** (I perturbamenti della ipofisi nelle malattie del fegato. La istidina · recente acquisto della terapia vascolare). *Riforma medica*, L, n° 19, 12 mai 1934, p. 732.

FLANDIN (**Cl.**), **NACHT** (**S.**) et **BERNARD** (**Jean**). **Hirsutisme et troubles mentaux chez une fille et une petite fille d'hirsutes.** *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3e série, 50e année, n° 21, 25 juin 1934, séance du 15 juin, p. 976-981.

Observation d'un cas d'hirsutisme familial. La malade, fille et petite fille d'hirsutes, réalise le tableau clinique de la mélancolie anxieuse. Dans la famille on relève un cas de démence précoce probable. Mais aucun trouble génital ni glandulaire n'a été retrouvé. H. M.

FREEMAN (**Walter**). **L'importance des glandes endocrines. Etudes biométriques en psychiatrie** (The weight of the endocrine glands. Biometrical studies in psychiatry). *Human Biology*, vol VI, 1934, n° 3, p. 489-523.

Le système endocrinien est d'une importance capitale dans la croissance, le métabolisme, l'activité somatique et peut-être l'activité mentale. Cette étude a été conçue dans le but de préciser les rapports possibles entre les glandes endocrines et l'activité intellectuelle. Elle envisage les aspects classiques et habituels de ces organes et souligne les variations de poids attribuables à la race, au sexe, à la masse du corps à la stature et dans une certaine mesure, à l'âge.

A de rares exceptions près, le poids de ces glandes a bien peu contribué à expliquer leur activité relative : le rapport assez net constaté entre le poids du corps et des

organes paraît seulement être en fonction de l'état de bonne ou de mauvaise nutrition générale.

Par contre, F. souligne les rapports constatés entre la stature et le poids des surrénales. Les différences de poids des testicules de blancs, de nègres et de Japonais semblent purement raciales. Mais les variations pondérales de certaines autres glandes, de la thyroïde en particulier, semblent être conditionnées par la géographie plutôt que par la race.

Le poids d'une glande ne présume en rien de son activité biologique, et les travaux de Hammar sur le thymus, de Rasmussen sur l'hypophyse ont laissé de multiples questions sans réponse.

Quels que soient les résultats minimes obtenus dans l'étude des troubles mentaux par cette étude, il importe de ne pas perdre de vue que si les différences pondérales existant entre les mêmes glandes sont de l'ordre du gramme ou même du milligramme, les variations physiologiques que ce poids entraîne peuvent être considérables.

A ce travail fait suite une page de bibliographie. H. M.

LABBÉ (**M.**), **BOULIN** (**R.**), **UHRY** (**P.**) et **ANTONELLI** (**J.**). **Sur l'association d'un syndrome basedowien et d'encéphalopathie infantile**. *Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. Hôpitaux*, n° 25, 3e série, 23 juillet 1934, p. 1283-1288.

A propos d'un cas personnel, les auteurs discutent d'un certain nombre d'hypothèses pouvant expliquer l'association de l'état basedowien et du processus encéphalitique, présentée par leur malade. H. M.

LABBÉ (**M.**), **BOULIN** (**R.**), **UHRY** et **BALMUS**. **Syndrome basedowien et encéphalopathie infantile**. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 1, 2 janvier 1935, p. 28.

A propos de l'association d'un syndrome basedowien et d'un syndrome neurologique rentrant dans le cadre de l'encéphalopathie infantile, chez un malade présenté dans cette même société le 29 juin 1934. En réalité, la thyroïdectomie donna d'excellents résultats et le diagnostic histologique fut celui d'un adénome. H. M.

LABBÉ (**Marcel**), **VILLARET** (**Maurice**), **JUSTIN-BESANÇON** (**L.**) et **SCHIFF-WERTHEIMER** (**Mme**). **Recherches sur la pathogénie de l'exophtalmie basedowienne et son traitement**. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 97e année, 3e série, CX, n° 41, séance du 19 décembre 1933, p. 730-734.

Au point de vue clinique les auteurs ont pu constater que : il n'y a pas de rapport entre le degré d'exophtalmie et l'importance des autres signes de la maladie de Basedow, notamment les manifestations d'hyperthyroïdie. D'autre part, ces exophtalmies peuvent être extrêmement intenses, alors que depuis plusieurs années tout autre signe de la série basedowienne a complètement disparu. Ainsi l'exophtalmie de type basedowien possède une indiscutable autonomie.

Au point de vue expérimental, les auteurs ont également démontré son autonomie physiologique. Ils ont en effet pu constater qu'il est possible de dissocier expérimentalement l'exophtalmie de la mydriase et les phénomènes vaso-moteurs. Certaines substances sympathico-mimétiques du type de l'éphédrine ont une action plus élective que d'autres du type de l'adrénaline sur le système de protrusion du globe oculaire. Ce système a donc une sensibilité pharmacodynamique spéciale. Certains sympatholytiques du groupe de l'yohimbine déterminent plus facilement que d'autres (du groupe de l'ergotamine) la rétrocession de l'exophtalmie expérimentale. Ils ont d'autre part fourni

l'explication de la facilité avec laquelle l'exophtalmie se trouve ordinairement associée à l'hyperthyroïdie : c'est que la thyroxine sensibilise les terminaisons sympathiques dont l'excitation provoque la protrusion du globe oculaire. Les auteurs exposent longuement le détail de leurs recherches. G. L.

LACASSAGNE (**A.**) et **NYKA** (**W.**) **Procédé de destruction de l'hypophyse du lapin par le radon.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXVI, n° 22, séance du 16 juin 1934, p. 581-583.

Exposé d'une technique de destruction de l'hypophyse *in situ*, d'autant plus appréciable que, chez le lapin, les dispositions anatomiques de cet organe ne permettent pas de mettre en œuvre avec succès les procédés habituels d'hypophysectomie.

H. M.

LEBLOND (**Sylvio**) et **NADEAU** (**Honoré**). **Tétanie chronique.** *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, n° 7, juillet 1934, p. 241-246.

LEMAITRE (**F.**). **Paralysies récurrentielles et pathologie du corps thyroïde.** *Annales d'oto-laryngologie*, n° 4, avril 1934, p. 334-363.

MARINESCO (**G.**) et **NICOLESCO** (**J.**). **A propos des relations du noyau tubérien périventriculaire avec le diabète sucré.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXVI, n° 2, séance du 19 avril 1934, p. 557-559.

MARTIN (**J.**). **Vingt-cinq ans de goitre exophtalmique traités médicalement.** *Gazette des Hôpitaux*, CVI, n° 103, 27 décembre 1933, p. 1873-1882.

Tous les cas étudiés par l'auteur se divisent, selon lui, en cas d'hyperthyroïdie pure, cas très rares qui sont en principe justiciables uniquement de la thérapeutique chirurgicale. Cas d'hyperthyroïdie associée très nombreux, exclusivement justiciables de la cure médicale (où peut s'intercaler la cure électroradiothérapique), cure médicale qui doit être poursuivie des mois et des années avant toute intervention chirurgicale. Les pseudo-basedowiens ou neurotoniques purs, justiciables particulièrement de la thérapeutique nerveuse, à l'exclusion de toute intervention chirurgicale. Selon l'auteur tous les cas, même les plus graves seraient médicalement curables lorsqu'ils sont en évolution. Les goitres exophtalmiques non évolutifs et sans autre manifestation qu'un certain degré d'hypertrophie thyroïdienne, paraissent n'être justiciables d'aucune intervention thérapeutique, sauf indication d'urgence : goitre plongeant, goitre suffoquant, dégénérescence néoplasique. Dans ces cas, les malades invoquent le plus souvent une indication esthétique, et à ce titre ces cas paraissent ne ressortir que de la chirurgie.

G. L.

PARHON (**C. I.**) (de Bucarest). **Aperçu général sur la physiopathologie de la région tubéro-hypophysaire.** *Miscarea medicala româna*, numéro neurologique, (9-10), p. 771-780, 1934, Craiova.

Après un court exposé sur l'anatomie de cette région, l'auteur passe en revue les divers syndromes cliniques et présente une classification basée sur l'hyper ou l'hypofonction endocrinienne. On rappelle de la sorte l'acromégalie et certains cas de gigantisme (syn-

dromes d'hyperfonction du lobe antérieur) ; l'acromicrie et le nanisme acromicrique (syndrome d'insuffisance hypophysaire de la période précoce) ; enfin, la cachexie hypophysaire qui est une conséquence de l'insuffisance de l'hormone de croissance, à la période plus tardive.

Sur la dystrophie adiposo-génitale nous avons des données moins certaines. Le lobe intermédiaire de l'hypophyse peut entraîner des troubles très variés, comme certaines leuco ou mélanodermies. Quant au lobe postérieur, il paraît probable que l'insuffisance d'une hormone spéciale provoque le diabète insipide. Dans certains cas, des perturbations difficiles à définir, peuvent provoquer un syndrome opposé dénommé par l'auteur « hyperhydropexique ».

En réalité, le nombre des troubles hormonaux de la région hypophyséo-tubérienne est plus vaste et Parhon insiste dans son étude sur l'importance des centres végétatifs du tuber cinereum dans la physiopathologie de cette intéressante région.

J. Nicolesco.

POPA (Gr. T.) (d'Iassy). **Les conditions morphologiques de la circulation hypophysaire.** *Volume jubilaire en l'honneur du Prof. Parhon*, édit. Institut de arte grafice « Brawo », Iassy, 1934. Article avec 29 pages et 12 figures.

C'est un mémoire remarquable avec une riche iconographie. L'objet de ce travail est avant tout l'organisation de la chambre hypophysaire et la circulation de cette glande.

Il résulte de cette étude que l'hypophyse se trouve enfermée dans une chambre parfaitement close de toutes parts. Cette chambre est délimitée par des parois plus ou moins inextensibles. Ainsi la paroi supérieure, formée par la tente hypophysaire permet un léger déplacement vers la cavité cranienne ou inversement vers la cavité hypophysaire. Mais le jeu des déplacements de la tente est, en tout cas, très restreint, et dès que la longueur maxima des fibres conjonctives est atteinte, la tente devient dure et résiste à la pression.

Les parois inférieure, antérieure et postérieure de la chambre hypophysaire sont inextensibles puisqu'elles sont constituées par l'os sphénoïde.La paroi externe,au contraire est faible, surtout dans sa moitié antérieure. Elle est mince, étant réduite à peu près à la seule couche endothéliale du sinus, laquelle est directement appliquée sur la capsule hypophysaire. Cette paroi peut facilement être déplacée vers le sinus caverneux, par une hypophyse augmentée de volume.L'artère carotide interne est collée à cette paroi. Il en résulte que des rapports intimes se trouvent établis spécialement entre l'hypophyse et l'artère carotide, plutôt qu'entre cette glande et le sinus caverneux. Ainsi donc, l'influence possible du sinus sur l'hypophyse se fait sentir à travers l'artère.

A cause de la chambre hypophysaire, les deux sinus caverneux, les deux artères carotides internes et l'hypophyse sont forcés mécaniquement de fonctionner ensemble. Une pression artérielle augmentée dans les artères hypophysaires engorgera de sang l'hypophyse, dont le volume plus grand sera de plus en plus sous une tension considérable, puisque les parois de la chambre hypophysaire sont inextensibles. A mesure qu'elles sont pressées sur leurs faces, elles deviennent plus rigides, donc plus inextensibles. Ainsi, l'hypophyse augmentée de volume par un plus grand apport sanguin fera sentir sa pression sur l'ensemble des sinusoïdes qui seront forcés d'éliminer leur contenu vers les voies naturelles d'écoulement qui sont les veines hypophysaires et surtout les vaisseaux du système porte hypophyséo-tubérien. Le sang du lobe antérieur sera forcé vers les vaisseaux portes à la manière du contenu d'une éponge imbibée, dont la tension intérieure augmenterait considérablement par absorption de liquide. En même temps, l'augmentation du volume du lobe antérieur aura une influence sur les sinus caverneux et

les artères carotides internes qui peuvent être pressés latéralement par l'hypophyse à travers la mince paroi sinusale. De cette façon, la circulation cérébrale elle-même pourrait être influencée dans certaines conditions. A son tour la préssion sanguine des sinus caverneux et des artères carotides peut comprimer à travers la même paroi sinusale mince, la périphérie du lobe antérieur et forcera ainsi le sang vers les vaisseaux portes hypophysaires. On voit donc, que les organes de la chambre hypophysaire sont si intimement solidaires, qu'ils se font réciproquement un équilibre de tension.

Par ce mécanisme des pressions réciproques se font la régulation de la quantité de sang dans l'hypophyse et l'ascension du sang vers le tuber cinereum, à travers les vaisseaux portes hypophysaires. Certainement, cette action est basée sur la tension sanguine, déterminée par les contractions du cœur, par la respiration et par la résistance des tissus. Ainsi donc, dans le domaine de l'hypophyse, la régulation sanguine se fait par des retentissements à distance et par des influences mécaniques de voisinage. Le rôle d'intervention dans ce mécanisme compliqué, qui peut revenir aux anses artérielles des centres vasculaires ou aux manchons névrogliques périportaux, semble être assez important. De l'ensemble des relations morphologiques de l'hypophyse et des données expérimentales sur le chien, l'auteur pense qu'on peut déduire qu'il existe un régime circulatoire particulier dans le domaine des vaisseaux portes hypophysaires ; cette circulation semble se faire par saccades, avec de grandes oscillations dans la pression du sang. J. NICOLESCO.

RIVOIRE (R.). Les corrélations hypophyso-endocriniennes. *Presse médicale*, n° 75, 19 septembre 1934, p. 1466-1470.

Au cours de ces dernières années les recherches sur l'hypophyse se sont multipliées d'une façon prodigieuse dans le monde entier. Parmi les acquisitions qui ont résulté de cette somme de recherches, la plus importante est peut-être la découverte du rôle endocrino-stimulant du lobe antérieur de l'hypophyse. Il est établi à l'heure actuelle que l'adéno-hypophyse contrôle le fonctionnement de la plupart des autres glandes endocrines par voie humorale, en sécrétant une série d'hormones endocrino-stimulantes spécifiques ; toutes modifications du rythme secrétoire de ces hormones déterminant un bouleversement de l'activité des autres glandes. Cette fonction endocrinotrope de l'hypophyse était considérée comme probable depuis les mémorables expériences des Smith qui, dès 1927, avaient démontré que l'ablation de l'hypophyse des rats déterminait une atrophie de la thyroïde, de la cortico-surrénale, des parathyroïdes, du pancréas et des gonades, et que cette atrophie pouvait être empêchée ou corrigée par implantation de lobe antérieur d'hypophyse ou par injections d'extrait pituitaire. Mais une certitude n'a été obtenue que tout récemment à la suite de l'isolement des diverses hormones responsables à partir des extraits hypophysaires. L'auteur étudie successivement l'action de l'hypophyse sur la thyroïde, l'action des extraits hypophysaires sur cette glande et l'activité thyréotrope du sang et de l'urine. Il étudie ensuite l'action de la thyroïde sur l'hypophyse et les corrélations hypophyso-thyroïdiennes en clinique. Il analyse ainsi très en détail les relations de la thyréostimuline avec la maladie de Basedow et avec l'hypothyroïdie. Il admet qu'à l'heure actuelle on peut considérer comme très probable le rôle de l'hyperpituitarisme dans la pathogénie de certains cas de maladie de Basedow au moins, et comme vraisemblable le rôle de l'hypophyse dans l'étiologie de certains cas d'hypothyroïdie et de basedowification de goitre simple. G. L.

ROCH (M.). Adénome basophile de l'hypophyse. *La Presse médicale*, n° 48, 1934, p. 987-988.

Histoire clinique d'une malade chez laquelle le diagnostic rétrospectif d'adénome basophile de l'hypophyse a pu être vérifié histologiquement. G. L.

ROGER (H.) et **AUDIER** (M.). **Syndrome de Raynaud et hypophyse.** *Gazette des Hôpitaux*, 107e année, n° 75, 19 septembre 1934, p. 1325-1329.

A propos d'une observation personnelle et de certains cas puisés dans la littérature, R. et A. croient pouvoir affirmer l'existence de relations entre la lésion ou le dysfonctionnement hypophyso-tubérien et le syndrome de Raynaud. Ils apportent une importante contribution à l'étude de la pathogénie de ces crises syncopales et concluent à la nécessité de toujours rechercher la participation possible d'une cause endocrinienne, hypophysaire, au cours de l'examen clinique d'un syndrome de Raynaud.

H. M.

SAINTON (P.) et **LAMY**. **Le diagnostic des hyperthyroïdies par un test électrique d'après les travaux récents.** *La Presse médicale*, n° 53, 4 juillet 1934, p. 1069.

Le diagnostic des hyperthyroïdies par le métabolisme basal a été accusé de n'avoir pas réalisé la précision que certains en attendaient. C'est pourquoi on s'est efforcé de s'adresser à de nouvelles méthodes sujettes à moins de causes d'erreur, et c'est de cette conception que sont nés les tests électriques. L'auteur expose longuement les notions nécessaires à la compréhension de ces tests qui ne nécessitent qu'une immersion des deux avant-bras dans un bain contenant 10 litres d'une solution de chlorure de sodium à 1 %. L'auteur donne les résultats de cette étude concernant la résistance électrique du corps. G. L.

STRICKER (Pierre) et **LEIBOVICI** (R.). **La chirurgie des surrénales, bases physiologiques, indications et résultats. Rapport au Congrès de Chirurgie.** *Journal de Chirurgie*, t. XLIV, n° 4, octobre 1934, p. 513-524.

Une première partie de ce travail est consacrée à la physiologie de la médullo-surrénale, de la cortico-surrénale et aux modifications physiologiques déterminées par les interventions chirurgicales sur ces organes.

La deuxième partie précise les opérations tentées sur ces glandes, leurs indications et leurs résultats.

Au point de vue neurologique, la surrénalectomie a été tentée en Allemagne dans l'épilepsie, mais sans succès. Les résultats sont variables dans les artérites oblitérantes, dans l'hypertension artérielle, le goitre exophtalmique, et la maladie de Raynaud. Ils sont nettement meilleurs dans certains syndromes d'asthénie d'origine neuro-circulatoire. De telles interventions ont aussi été tentées dans certains syndromes vasculaires mal définis, dans le diabète, l'ulcère gastro-duodénal, les tumeurs, hémorragies et kystes surrénaliens. H. M.

TOURAINE, **GATÉ** et **BERNOU**. **Diabète insipide et syndrome adiposo-génital chez une hérédo-syphilitique (recherches interférométriques).** *Bul. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 5, mai 1934, p. 745-750.

ZAIEWLOCHINE (M.). **Métastases multiples d'un papillome de la glande thyroïde dans le système nerveux central.** *L'Encéphale*, n° 9, novembre 1934, p. 609-619, 2 fig.

Compte rendu d'un cas anatomo-clinique très spécial et très polymorphe de papillome de la glande thyroïde avec métastases multiples dans les ganglions lymphatiques du cou, l'hémisphère droit du cerveau et les os du crâne. H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

NEEL (**Axel W.**). **La signification de l'hyperalbuminose sans hypercytose simultanée, dans le liquide céphalo-rachidien** (Die Bedeutung der Eiweisvermehrung ohne gleichzeitige entsprechende Zellvermehrung in der Spinalflüssigkeit). *Deutschen Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, Bd. 117, 118, 119, 1931.

NEEL (**Axel W.**) et **DICKMEIS** (**P.**). **La valeur diagnostique des réactions colloïdales dans le liquide céphalo-rachidien comparées aux quantités d'albumine totale et de globuline d'après Brandberg, Stolnikow, Ross, Jones, Bisgaard** (Der diagnostische Wert der Kolloidreaktionen in der Cerebrospinalflüssigkeit im Vergleich zur quantitativen Globulin-Totaleiweiszbestimmung nach Brandberg, Stolikow, Ross, Jones, Bisgaard). *Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie*, t. CXXXIII, p. 483-502 ,1931.

AZERAD, **MOTTE** et **VERCIER**. **Coma insulinique chez un sujet non diabétique. Guérison après simples rachicentèse** (**Discussion : MM. M. Labbé, H. Dufour et Azerad**). *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, série 3, n° 18, 4 juin 1934, p. 782-786.

Compte rendu d'un cas de coma insulinique chez un sujet non diabétique, donc de coma dit hypoglycémique, traité avec succès par la seule soustraction de 25 c³ de liquide céphalo-rachidien. Cette thérapeutique fut instituée à la suite des recherches expérimentales des auteurs, lesquels tendent à considérer le coma dit hypoglycémique comme lié à un véritable œdème aigu cérébro-méningé. H. M.

CHEVALLIER (**Paul**) et **COLIN** (**Marcel**). **L'état du liquide céphalo-rachidien de 28 syphilitiques dont le Wassermann du sang est résistant.** *Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie*, n° 9, décembre 1934, p. 1948-1953.

C. et C. apportant les résultats de sept nouvelles observations, concluent que si la syphilis méningo-névraxiale est en règle accompagnée d'une sérologie sanguine résistante et d'une anomalie du L. C. R., la majorité des syphilis à Wassermann résistant n'ont pas d'anomalie du liquide. H. M.

CONSTANTINESCO (**S.**) et **BRASCO** (**S.**) (de Bucarest). **Le syndrome infundibulo-tubérien dans l'hydrocéphalie**. *Spitalul*, n° 5, mai 1934, p. 212-215.

CUMINGS (**J. N.**) et **CARMICHAEL** (**E. Arnold**). **Des relations entre les quantités de sucre et d'urée du sang et du liquide céphalo-rachidien** (The relationship between the sugar and urea contents of the blood and cerebrospinal fluid). *Brain*, vol. LVII, part. 3, octobre 1934, p. 338-349.

La quantité de sucre et d'urée dans le liquide céphalo-rachidien ne s'élève pas proportionnellement à la valeur de ces corps dans le sang. Les recherches montrent aussi que le sucre du liquide ventriculaire ne subit une augmentation proportionnelle que

dans des conditions pathologiques. Ces faits plaident en faveur d'un rôle actif joué par les plexus choroïdes dans la régulation de la teneur en glucose et en urée du liquide céphalo-rachidien. Courte bibliographie jointe. H. M.

DRIERZYNSKI (Wl.). **Nanisme hydrocéphalique** (Wzrost niski przy Wodoglowiu). *Neurologja Polska*, t. XVI et XVII, mai 1934, p. 21-30, figures.

Compte rendu de deux cas de nanisme hydrocéphalique. Chez le premier malade, femme de 23 ans, on constatait simplement une énorme augmentation du crâne, avec nanisme et micromélie. Le sujet n'accusait aucun trouble clinique en dehors des céphalées.

La seconde observation concerne un jeune homme de 18 ans, nain, présentant une tête volumineuse, une atrophie partielle des nerfs optiques, des signes de spasmodicité au niveau des membres inférieurs, et des troubles psychiques. Des crises comitiales précédèrent la mort et l'autopsie a permis de constater une hydrocéphalie considérable avec oblitération des trous de Magendie et de Louchka, et une énorme dilatation du troisième ventricule.

L'examen histologique montrait une atrophie des noyaux ventraux du tuber ainsi que des noyaux périventriculaires, responsables sans doute des troubles de la croissance. Aucune autre lésion glandulaire n'a été constatée. H. M.

GADRAT (J.). **Sur la séro-réaction blennorragique dans le liquide céphalo-rachidien**. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, VIIe série, t. V, n° 6, juin 1934, p. 576-597.

La séro-réaction blennorragique peut devenir positive dans le liquide dans les deux tiers des blennorragies habituellement compliquées. Elle y persiste longtemps et survit à la guérison clinique et bactériologique. Indépendante de la réaction de Wassermann, semble pouvoir rendre des services dans le diagnostic des méningites méningococciques.
H. M.

GASTON (**Alain**). **Le drainage forcé des espaces sous-arachnoïdiens**. *Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 8, août 1934, p. 807-815.

A propos du drainage forcé des espaces sous-arachnoïdiens employé sans succès dans un cas de méningite otogène septique, G. étudie cette thérapeutique, son principe et discute sa valeur. Il semble en réalité que ce procédé a été établi sur des principes qui se révèlent actuellement fragiles et sujets à discussions. Une étude physiologique de la question est souhaitable, pour délimiter exactement ce que l'on doit attendre d'une telle thérapeutique. H. M.

HUET. **Observation d'hydropisie ventriculaire**. *Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 8, août 1934, p. 819-823.

Présentation d'une intéressante petite malade ayant accusé un mois après une trépanation mastoïdienne pour mastoïdite aiguë banale (sans dénudation de la dure-mère) un syndrome d'hydropisie ventriculaire pure.

A signaler un clocher thermique à 40 qui a précédé la maladie, des syndromes moteurs existant du côté de l'oreille malade, des troubles oculo-moteurs intermittents et de la somnolence.

A signaler encore, au point de vue thérapeutique, l'inefficacité de la ponction lombaire, mais la nécessité absolue de ponctionner les deux ventricules.

H. M.

IZIKOWITZ (Sander). **Le taux des substances réductrices dans les ponctions lombaires, par prélèvements espacés** (Das Verhalten der reduzierenden Substanz im Lumbalpunktat bei fraktionierter Lumbalpunktion). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. IX, fasc. 3-4, 1934, p. 235-251, 4 tabl.

Compte rendu de recherches portant sur de nombreux sujets normaux ou atteints de paralysie générale, de démence précoce et de psychose maniaque dépressive. Les résultats sont consignés en plusieurs tableaux et une bibliographie complète ce travail.

H. M.

LOEPER (M.), **PERRAULT** (M.), **BIOY** (E.) et **LESURE** (A.). **Présence de composés imidazoliques dans certains liquides rachidiens.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXVII, 1934, n° 32, p. 576-578.

Le liquide céphalo-rachidien normal ne contient pas traces de composés imidazoliques. Mais on les trouve parfois en proportions importantes au cours de la gestation, et ils ont été mis en évidence également dans quatre cas de réaction nerveuse avec hypertension rachidienne, sans inflammation perceptible.

Dans les états cérébro-médullaires peu évolutifs, peu inflammatoires, dans les états infectieux et toxiques, le liquide ne donne point d'imidazols.

Tout en ignorant l'origine de ces substances dans le liquide et leur influence sur la production de certaines réactions nerveuses, on est en droit de suspecter leur responsabilité, à cause de leur toxicité et de leur action congestive et hydropigène possible.

H. M.

MARQUES DOS SANTOS (Alice). **Sur une méthode de diagnostic de la syphilis nerveuse.** *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie*, t. V, n° 8, août 1934, p. 471-476, 3 fig.

Exposé de la technique et des résultats d'une méthode de diagnostic de la syphilis nerveuse basée sur l'hypercytose du liquide céphalo-rachidien après injection intrarachidienne de 1 cm³ 5 d'eau bidistillée. Courte bibliographie jointe.

H. M.

MASSERMAN (Jules). **Hydrodynamique cérébrospinale** (Cerebrospinal hydrodynamics). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 3, septembre 1934, p. 523-553.

Importante étude destinée à vérifier si les troubles consécutifs à la ponction lombaire peuvent être attribués au shock et à l'œdème du système nerveux central plutôt qu'à un déplacement du contenu intracranien.

La pression du liquide dans les conditions expérimentales bien définies demeure à peu près constante pendant toute la durée de l'observation qui varie de 2 à 6 heures. L'état mental, le sexe, l'origine et la race des individus n'ont aucune importance. Cette pression varie lentement et considérablement avec certaines modifications physiologiques.

Après la soustraction de 10 à 50 cc. de liquide, la pression revient à la normale en une

à trois heures. Elle atteint un niveau supérieur pendant 8 à 24 heures si la quantité rapidement prélevée a dépassé 30 cc. Ces soustractions ont été, dans certaines expériences, suivies d'une réinjection à raison de 0,3 cc. par minute.

Le brusque prélèvement de 10 cc. ou plus de liquide entraîne une dilatation vasculaire dans le système nerveux central qui ne régresse pas complètement par réinjection immédiate. L'évacuation rapide de 35 cc., ou davantage, de liquide céphalo-rachidien, entraîne une diminution du volume des espaces ventriculaires et sous-arachnoïdiens. Cette contraction commence aussitôt après l'évacuation et se prolonge pendant au moins huit heures. Sans doute est-elle imputable à la congestion des vaisseaux et à l'œdème tissulaire du système nerveux. Ce même drainage de telles quantités liquidiennes peut entraîner des symptômes d'irritation méningée et une pléocytose aseptique du liquide. L'intensité du syndrome tardif secondaire à la ponction, caractérisé par : céphalée, rachialgie, vertiges, nausées, fièvre et signes d'irritation méningée est directement en rapport avec l'intensité des modifications physiopathologiques du système nerveux, consécutives à la ponction. H. M.

MC CANCE (**Robert Alexander**) et **WATCHORN** (**Elsie**). **Constituants inorganiques du liquide céphalo-rachidien, des ventricules et des zones cloisonnées** (Inorganic constituents of cerebrospinal fluid, ventricular and loculated fluid). *Brain*, vol. LVII, part. 3, octobre 1934, p. 333-337.

De dosages faits par ultrafiltration, il résulte que la teneur en magnésium paraît légèrement plus élevée dans le liquide des ventricules et des zones cloisonnées que dans la cavité rachidienne ; celle du potassium est au contraire diminuée. Mais lorsqu'il s'agit de liquide d'espaces cloisonnés, prélevé au-dessous de tumeurs médullaires, celui-ci ressemble quant à sa proportion en potassium et en magnésium au liquide céphalo-rachidien. Sa richesse plus grande en calcium s'explique sans doute par sa forte teneur protéinique. Courte bibliographie jointe. H. M.

MOLFESE (**R.**) et **DE ALESSI** (**D.**). **Equilibre minéral du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale** (Equilibrio minerale del siero di sangue e del liquido cefalo-rachidiano nella paralisi progressiva). *Rivista di Neurologia*, Anno VII, fasc. V, octobre 1934, p. 607-641.

Des dosages de calcium, de potassium, de magnésium, de sodium, de chlore, de phosphore et de soufre ont été faits dans le sérum sanguin et le liquide de 27 paralytiques généraux ou tabétiques aux divers stades de la maladie.

M. et A. ont trouvé, spécialement dans les formes graves, une composition chimique du sang qui se rapproche beaucoup de celle des néphrites graves et de l'urémie vraie : mais il existait une plus ou moins grande hypocalcémie, une hyperkaliémie discrète, une hyperphosphatémie et une hyperthiémie élevée. Le liquide céphalo-rachidien présentait une augmentation importante du calcium, du potassium, du phosphore et du soufre.

L'allure de ces modifications présente un certain parallélisme avec l'évolution de la maladie. Elles seraient en rapport avec des altérations de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique. Bibliographie jointe. H. M.

MOLLARET (**Pierre**). **Technique de prélèvement et caractères normaux du liquide céphalo-rachidien et sous-occipital de quelques espèces de singes.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, n° 37, 1934, CXVII, p. 1095-1097.

M. précise les techniques permettant le prélèvement en série du liquide lombaire et sous-occipital de différentes espèces de singes et apporte la synthèse de 200 analyses de liquides normaux et pathologiques. La pression du liquide est très faible et n'augmente guère par la compression des jugulaires. Les différences de composition des liquides lombaire et sous-occipital, sont plus marquées que chez l'homme (différence du simple au triple). La ponction lombaire ou sous-occipitale doit être pratiquée systématiquement chez les singes destinés aux inoculations ; elle a permis de déceler à plusieurs reprises, chez des animaux en apparence sains, un état pathologique des méninges, source évidente d'erreurs. H. M.

PACIFICO (Arturo). Modifications de l'équilibre neuro-végétatif après la ponction lombaire (Modificazioni dello stato neuro-vegetativo dopo la puntura lombare). *Bolletino della Società Italiana di Biologia Sperimentale*, vol. VIII, 1933, fasc. 4.

La ponction lombaire détermine, indépendamment des variations de pression du liquide céphalo-rachidien, un effet dépressif immédiat sur les fonctions du système neuro-végétatif et plus exactement de l'innervation végétative cardio-vasculaire (modifications du pouls, de la pression artérielle, de l'indice oscillométrique, du réflexe oculo-cardiaque et du réflexe solaire).

Cinq à dix minutes après la ponction, on observe une augmentation inconstante et fugace de l'excitabilité vagale. Elle est remplacée par une excitabilité du sympathique, laquelle apparaît vers la sixième heure, atteint son acmé vers la vingt-quatrième et se prolonge dans certains cas pendant quelques jours.

Ces variations montrent quelles perturbations la ponction lombaire entraîne, spécialement au niveau des centres neuro-végétatifs encéphaliques et bulbaires.

H. M.

PACIFICO (Arturo). Des relations entre l'état neuro-végétatif et les troubles consécutifs à la ponction lombaire (Rapporti trastato neuro-vegetativo e disturbi da puntura lombare). *Società Italiana di Biologia sperimentale*, vol. VIII, 1933, fasc. 4.

Recherches inspirées des théories de Targowla et Lamache, et portant sur 72 sujets atteints d'affections neurologiques mais indemnes de cardiopathies.

Il ne semble pas que les excitations physiologiques ou pharmacologiques (pilocarpine, ergotamine) puissent permettre de présumer de l'apparition de troubles consécutifs à la ponction lombaire. Tout au moins faut-il retenir qu'il existe une tolérance fréquente à la P. L. chez les hypotoniques, ce qui inciterait à conclure que les troubles sont subordonnés à un état tonique de tout le système, état tonique que les méthodes d'investigation actuelles ne permettent pas d'apprécier de façon certaine.

H. M.

PACIFICO (Arturo). Des modifications de la pression rachidienne consécutives à la ponction lombaire. Renseignements fournis par l'étude du pouls cérébral (Sulle modificazioni della pressione rachidea successive a puntura lombare. Indicazioni fornite dall' esame del polso cerebrale). *Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. XXIII, fasc. 4, août 1934, p. 705-720, 6 fig.

Chez un sujet présentant une monoplégie brachiale droite, des crises d'épilepsie bravais-jacksonniennes, et une vaste brèche cranienne de la région pariétale gauche consécutive à un violent traumatisme, P. a mesuré les variations réciproques de la saillie méningée pulsatile et du pouls cérébral au cours de la ponction lombaire et pendant les jours suivants.

1° Il existe une véritable vaso-dilatation cérébrale après la simple ponction des méninges ; 2° pendant l'extraction du liquide se produit une perturbation vaso-motrice intense ; 3° aussitôt après la soustraction liquidienne on constate une vaso-dilatation cérébrale et un affaissement de la bosse méningo-cutanée; 4° pendant l'heure suivante apparaît une tension excessive de la bosse et une réduction de l'onde pulsatile qui finissent par disparaître de la sixième à la 24e heure après la ponction.

Ces travaux confirment les investigations antérieures de P. H. M.

REDAELLI (**P.**) et **PRIVITERA** (**A.**). **Considérations sur la genèse de l'hydrocéphalie interne par le noir de fumée** (Considerazioni sulla genesi dell' idrocefalo interne sperimentale da nero fumo). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLIV fasc. 3, novembre-décembre 1934, p. 601-628.

R. et P. ont déterminé une hydrocéphalie interne chez des chats nouveau-nés par l'injection, par voie sous-occipitale, de noir de fumée en suspension dans une solution aqueuse de gélatine. Ils considèrent, d'après leurs expériences, que les lésions ventriculaires relèvent par certains côtés d'un processus purement mécanique et que par d'autres elles sont en rapport avec des altérations physico-chimiques du liquide des ventricules. Ils passent en revue et discutent les différentes hypothèses relatives à la formation et à la circulation du L. C.-R.

Deux pages de bibliographie. H. M.

RIZZO (**Cristoforo**). **Les éosinophiles et la fonction phagocytaire dans le liquide céphalo-rachidien** (Gli eosinofili con funzione fagocitaria nel liquido cefalo-rachidiano). *Bollettino della Societa Italiana di Biologia sperimentale*, 1934, vol. IX, fasc. 9, p. 823-826.

L'éosinophilie provoquée par injection rachidienne de lipiodol a permis d'en suivre les différentes étapes et d'étudier le comportement des éosinophiles à l'égard de la substance injectée.

L'auteur estime que chez l'homme, et vis-à-vis du lipiodol, les éosinophiles ont un rôle nettement phagocytaire et viennent aussitôt après les neutrophiles ; ils dépassent de beaucoup dans cette fonction les monocytes, lesquels ont une activité à peu près comparable à celle des lymphocytes. H. M.

RIZZO (**Cristoforo**). **Les granulations noires réfringentes des éosinophiles dans le liquide céphalo-rachidien** (Le granulazioni nero-refrangenti degli eosinofili nel liquido cefalo-rachidiano). *Bollettino della Societa Italiana di Biologia sperimentale*, 1934, vol. IX, fasc. 9, p. 1013-1016.

R. a observé dans un cas d'éosinophilie provoquée, une altération spéciale des granulations des polynucléaires éosinophiles qu'il décrit et discute.

Il semble s'agir d'altérations dégénératives toxiques de l'appareil granuleux des éosinophiles. H. M.

RIZZO (**Cristoforo**). **A propos de l'éosinophilorachie provoquée** (In tema di eosinofililorachia provocata). *Bollettino della Societa Italiana di Biologia sperimentale*, 1934, vol. IX, fasc. 8, p. 691-694.

L'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué à la suite d'une soustraction liquidienne destinée à atténuer les douleurs consécutives à une injection de lipiodol ascen-

dant chez un sujet paraplégique porteur d'une tumeur médullaire a montré que la diapédèse cellulaire, à type surtout polynucléaire, contient une grande proportion d'éosinophiles qui participent à la phagocytose du lipiodol. H. M.

ROSSI (Mario). **L'aspect du liquide céphalo-rachidien desséché** (Il quadro di asciugamento del liquido cefalo-rachidiano). *Rivista di Neurologia*, fasc. 6, décembre 1934, p. 721-731, 6 fig.

D'après l'examen de vingt-cinq liquides normaux et d'un nombre égal de liquides pathologiques, étudiés suivant la méthode de Henning et Back, l'auteur expose les résultats obtenus et décrit les caractères particuliers de ces deux groupes, constatés après dessiccation. Courte bibliographie jointe. H. M.

STERN (Lina). **La barrière hémato-encéphalique.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIV, n° 10, octobre 1934, p. 601.

Le nom de barrière hémato-encéphalique désigne le mécanisme physiologique qui règle les rapports entre le sang, d'une part, le liquide cérébro-spinal et les éléments nerveux cérébro-spinaux, d'autre part. Toutes les substances circulant dans le sang ne se retrouvent pas dans le liquide ; mais sous l'influence de différents facteurs le fonctionnement de cette barrière peut être altéré, permettant ainsi le passage de substances qui normalement auraient été arrêtées. Ceci expliquerait l'existence de certains troubles nerveux constatés au cours de maladies générales non liées à des altérations directes du système nerveux central.

Les expériences de S. montrent que sous l'action d'un traitement donné, la perméabilité de la barrière peut être augmentée pour une seule substance, alors qu'elle est abaissée ou inchangée pour les autres.

Le substratum anatomique en est constitué par les plexus choroïdes et par les parois des capillaires méningés et cérébraux ; les uns interviendraient pour les cristalloïdes, les autres pour les colloïdes.

A signaler, à côté de ce rôle protecteur, le rôle régulateur de la composition chimique et des caractères physico-chimiques du liquide cérébro-spinal, joué par la barrière hémato-encéphalique. Cette dernière apparaît comme constituant un mécanisme analogue à ceux qui existent au niveau de tous les tissus, remplissant ainsi la fonction de barrière qui crée les milieux nutritifs adéquats pour chacun de ces tissus.

H. M.

TOURNADE (A.) et **SCHOTTE** (A.). **Sur le mécanisme de l'hypotension qu'engendre la rachi-anesthésie.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXVI, n° 18, séance du 19 avril 1934, p. 208-210.

Au cours de la rachi-cocaïnisation, le système nerveux de l'adrénalino-sécrétion, comme celui de la vaso-motricité, subit une véritable « section physiologique » du fait de l'imprégnation toxique de ses fibres au niveau de leur trajet radiculaire ; d'où l'hypotension artérielle constatée en pareil cas. H. M.

VIAL (G.). **Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis acquise ; les syphilis nerveuses inapparentes.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 14, 16 février 1935, p. 225-230, et n° 16, 23 février 1935, p. 259-263.

Excellente revue générale groupant les différentes modifications susceptibles d'être mises en évidence dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques.

H. M.

VILLARD, VIALLEFONT et DIACONO. Amaurose post-partum. Guérison par ponction lombaire. *Archives de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 15e année, fasc. VIII, août 1934, séance du 1er juin, p. 365-370.

Observation intéressante par sa rareté et par les problèmes pathogéniques et thérapeutiques qu'elle pose.

Les auteurs reprennent l'étude de cas analogues survenus pendant la grossesse, ou après l'accouchement. Ils ne peuvent donner de ces phénomènes d'hypertension cérébrale d'allure essentielle une explication rationnelle. La puerpéralité semble évidemment en cause, et une simple relation de coïncidence paraît peu vraisemblable. Peut-être s'agit-il de méningite séreuse, d'œdème cérébral, d'intoxication gravidique à forme particulière ou d'une insuffisance rénale ? La P. L. a eu ici un effet curateur qui doit être retenu. Courte bibliographie jointe. H. M.

MOELLE

CAPELLI (Antonietta). Sur un cas rare de paraplégie périodique. Contribution clinique et anatomo-pathologique (Si una rara forma di paraplegia periodica Contributo clinico ed anatomo-patologico). *Rivista di Patologia nervosa e mentale* vol. XLIV, fasc. 2, septembre-octobre 1934, p. 382-406.

L'intérêt de cette étude clinique et anatomique réside dans le fait qu'un processus organique de la moelle déterminant une destruction transversale complète à caractère progressif, peut présenter des périodes d'amélioration marquée. Sans doute les modifications circulatoires en rapport avec la menstruation et certaines thérapeutiques sont-elles responsables de ces constatations. Bibliographie jointe. H. M.

COSTABILE BARNABEI. Symptomatologie précoce du tabes dorsal (Sintomatologia precoce della tabes dorsale). *Assistenza sanitaria*, III, n° 4, 15 août 1934, p. 229-233.

FERRARO (A.) et BARRERA (S. E.). Résultats des lésions expérimentales des cordons postérieurs chez le singe macacus rhesus (Effects of experimental lesions of the posterior columns in macacus rhesus monkeys). *Brain*, vol. LVII, part. 3, octobre 1934, p. 307-332, 4 fig.

Il a été pratiqué relativement peu d'expériences sur les animaux, portant sur les cordons postérieurs. Le singe en particulier a été fort peu utilisé. L'auteur relate les expériences antérieures pratiquées et rend compte de leurs résultats. Ses propres recherches sont ensuite exposées ; voici ses conclusions :

Les lésions des cordons postérieurs entraînent surtout une perte ou une diminution de la notion de position et de la possibilité de préhension délicate. Il existe en outre de l'hypotonie, parfois une exagération des réflexes profonds et une diminution ou une abolition des réflexes de station et de saut.

Les troubles consécutifs à une lésion de la région cervicale, pratiquée au-dessus des points de pénétration des racines postérieures des membres antérieurs, sont plus graves que ceux que l'on observe après des lésions faites dans la région lombaire à un niveau comparable pour les membres postérieurs. Cette différence s'explique par le fait que les segments sacrés lombaires et dorsaux des cordons postérieurs ne contiennent que des fibres sensitives afférentes. Dans la portion cervicale, il existe également des fibres affé-

rentes cérébelleuses. Ainsi la sympatomatologie correspondant à une lésion dorso-lombaire et sacrée pourra être qualifiée du terme d'ataxie spinale ; celle qui résultera de la lésion cervicale sera dite ataxie cérébello-spinale.

Les voies anatomiques transportant les impulsions proprioceptives au cervelet sont représentées par de nombreuses fibres qui se terminent dans le noyau de Clarke-Monakow. Leurs axones pénètrent dans le cervelet en suivant le corps restiforme.

Dans la région cervicale, les cordons postérieurs contiennent, en plus du système des fibres longues, un contingent cérébelleux important représenté par des fibres venues du noyau terminal de Clarke-Monakow. Ces fibres sont analogues aux fibres originaires de la colonne de Clarke dans le segment dorso-lombaire.

Une page de bibliographie complète ce travail. H. M.

HERMAN (E.). **Mouvements involontaires au cours de la maladie de Charcot-Marie-Tooth** (O ruchach mimowolnych w chorobie Charcot-Marie-Tooth). *Neurologja Polska,* t. XVI-XVII, mai 1934, p. 493-506.

JAHNEL (Franz), **PRIGGE** (Richard) et **ROTHERMUND** (M.). **Sur le problème d'un cycle évolutif chez le spirochète pâle, spécialement dans la paralysie générale et le tabes** (Sobre et problema de un ciclo de desarrollo en el espiroquete pallida, especialmente en la paralisis progressiva y tabes). *Archivos de Neurobiologia,* XIII, n° 3, mai-juin 1933, p. 393-405.

Il y aurait des formes encore mal connues de l'agent de la syphilis. C'est aussi le point de vue de Levaditi et de ses collaborateurs. Cornu.

MASPES (Paolo Emilio) et **PIOLTI** (Mario). **Etude clinique et anatomo-pathologique d'un cas atypique de sclérose latérale amyotrophique** (Studio clinico ed anatomo-patologico di un caso atipico di sclerosi latérale amiotrofica). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XLIV, fasc. 2, septembre-octobre 1934, p. 225-267, 13 fig.

A propos d'un cas atypique de sclérose latérale amyotrophique, les auteurs discutent longuement les faits cliniques et histologiques observés. Les anomalies constatées demeurèrent pendant longtemps inclassées ; le diagnostic finalement établi fut confirmé par les vérifications anatomiques. Ce cas peut être considéré comme une forme d'affection dégénérative frappant de façon particulière le système moteur cortico-spinal et spino-musculaire et qui s'est brusquement étendue au système des neurones sensitifs périphériques. Bibliographie de deux pages. H. M.

MICHON et **COLLOT**. **Paralysie aiguë descendante régressive.** *Rev. méd. de l'Est,* t. LXII, n° 11, 1er juin 1934, p. 392-395.

Après une quadriplégie à apparition brusque et une phase de troubles bulbaires à grand fracas, cette paralysie flasque rétrocède rapidement suivant une marche descendante, jusqu'à ne plus laisser de sérieuses séquelles (fatigabilité, plaque d'anesthésie abdominale, paresthésies pénibles). L'évolution totale s'est faite en 2 mois environ ; les sphincters, la motilité du tronc ont été passagèrement intéressés. Le liquide, hypertendu (40 en position assise), est sensiblement normal, la séro-réaction négative.

Le traitement, à part les médications symptomatiques, de la phase bulbaire initiale, a consisté surtout en vaso-dilatateurs (acétylcholine), leucothérapie et uroformine, strychnine en ingestion.

La syphilis étant écartée, la névraxite peu probable, c'est de la poliomyélite aiguë surtout que le tableau se rapproche, mais avec des anomalies si troublantes qu'on est en droit de suspecter quelque neuro-virus inconnu, en rapprochant ce cas de plusieurs autres myélites aiguës observées récemment dans l'Est. P. M.

MINEA (I.). **Fibres nerveuses néoformées dans la moelle tabétique**. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, CXVII, n° 38, 1934, p. 1269-1272, 3 fig.

Les auteurs avaient antérieurement signalé l'existence d'une lésion des cellules de la colonne de Clarke chez certains tabétiques, comme ayant peut-être une relation avec les mouvements involontaires parfois observés chez de tels malades. Depuis, ils ont retrouvé cette même lésion chez des tabétiques ataxiques, à un degré d'autant plus marqué, semble-t-il, que l'ataxie était plus prononcée.

Ainsi les cellules de la colonne de Clarke possèdent une haute tension plastique, analogue sinon supérieure, à celle des cellules sensitives des ganglions spinaux, et, dans les cas de tabes ataxique, elles produisent non seulement de nouveaux prolongements somatiques, mais aussi des néoformations fibrillaires qui se détachent à une distance plus ou moins éloignée de leurs prolongements ortho- ou paraphysiques. Ceux-ci, faute d'un autre conducteur approprié à leur progression, emploient pour cela la voie périvasculaire préformée, laquelle satisfait peut-être aussi leur trophicité.

H. M.

MOELLER (J.), **MASSION-VERNIORY** et **CORNIL** (Mlle B.). **Anémie pernicieuse cryptogénique et myélites funiculaires.** *Le Scalpel*, n° 42, 20 octobre 1934.

Importante étude basée sur dix cas de syndromes neuro-anémiques ; six d'entre eux sont rapportés à la fin de ce travail qu'enrichit une page de bibliographie et quelques microphotographies.

Les auteurs concluent que le syndrome de Lichtheim ne constitue pas une rareté ; il est plus fréquent qu'on ne l'admet communément.

Etant donné son évolution fatale s'il n'est pas traité, et l'impotence qu'il occasionne s'il est soigné trop tard, son identification doit se faire très précocement. C'est au stade tout à fait initial des paresthésies, alors que l'enquête neurologique se réduit à des troubles subjectifs, qu'il faut songer à l'anémie pernicieuse et aiguiller les recherches dans ce sens. Au stade de syndrome cordonal postérieur, l'hyperpnée représente un procédé diagnostique de tout premier ordre pour éliminer un tabes et mettre en évidence, par l'apparition de signes de souffrance de la voie pyramidale, une sclérose combinée.

Ce syndrome comporte une thérapeutique d'autant plus efficace qu'elle est appliquée plus tôt. Celle-ci doit être suffisamment intense et continuée indéfiniment.

H. M.

NICOLAS (J.), **PETOURAUD** (Ch.) et **DUGOIS** (P.). **Paraplégie d'Erb avec lésions articulaires coxo-fémorales, probablement par ostéo-arthrite syphilitique**. *Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie*, n° 4, avril 1934, séance du 15 février, p. 530-531.

Une ankylose prononcée de l'articulation coxo-fémorale jointe à des lésions radiographiques importantes soulèvent les hypothèses d'arthrite chronique sénile, d'arthropathie nerveuse ou d'arthrite syphilitique.

Il faut admettre ici la coexistence de deux affections ; paraplégie d'Erb et arthrite syphilitique de la hanche, sans qu'elles aient d'autre lien qu'une commune étiologie.

H. M.

ROGER (**H.**), **ALLIEZ** (**J.**) et **PAILLAS** (**J.**). **Un nouveau cas d'ostéo-arthropathie vertébrale tabétique avec arthropathie des quatre extrémités.** *Marseille médical,* LXXI, n° 28, 5 octobre 1934, p. 432-438.

Les auteurs ajoutent une nouvelle observation aux 16 cas déjà longuement étudiés par l'un d'eux et ses collaborateurs en janvier 1933. Il s'agit d'une forme latente, avec déformation rachidienne à type de cyphose et lésions radiologiques typiques. Des lésions d'ostéo-arthropathie des poignets et des cous-de-pied font de ce cas une forme curieuse de tabes polyarthropathique. J. A.

STONE (**Théodore T.**). **Myélopathie syphilitique. Compte rendu d'un cas** (Syphilitic myelopathy. Report of a case). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXII, n° 5, novembre 1934, p. 1055-1059, 3 fig.

Etude clinique et histo-pathologique d'un cas de myélopathie syphilitique, dans lequel l'auteur insiste sur l'intégrité de la substance grise. H. M.

SUKRU DIKMEN. Deux cas opérés de tumeur médullaire (Ameliyat yapilmis iki nuka uru). *Bulletins de la Société de Médecine turque,* n° 1, 1 ikinci Kanun 1935, p. 5-7, 2 fig.

S. rapporte deux cas de tumeur médullaire opérés avec succès. Le premier cas présentait un syndrome clinique de compression dorsale de la moelle, confirmé par le lipiodol descendant qui, injecté par voie sous-occipitale, s'arrêtait au niveau de D^2-D^3. Les réactions de Kahn et de Bordet-Wassermann ultra-positives dans le sang étaient négatives dans le L. C.-R. Sans s'arrêter à un traitement antisyphilitique, l'intervention fut aussitôt pratiquée et permit l'ablation d'une tumeur dure-mérienne, suivie d'une guérison parfaite. Dans le deuxième cas, la négativité des séro-réactions éloignait même toute hésitation. L'auteur souligne l'intérêt au point de vue pronostic de la précocité du diagnostic et de l'intervention. H. M.

TARLOV (**I. M.**). **Ependymome du filum terminale** (Ependymoma of the filum terminale). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXII, n° 5, novembre 1934, p. 1045-1054, 3 fig.

Etude clinique et histo-pathologique d'un cas de tumeur du filum terminale qui, malgré sa petite taille, donnait une riche symptomatologie.

Il s'agissait d'un épendymome, variété la plus fréquente sans doute du fait que les cellules épendymaires sont normalement très abondantes dans le segment médullaire terminal. H. M.

TEPPA (**St.**). **Sur les tumeurs de la partie inférieure de la moelle et de la queue de cheval** (O. nowotworach dolnego odcinka rdzenia i ogona konskiego). *Neurologja Polska,* t. XVI-XVII, mai 1934, p. 472-492.

Etude étiologique des tumeurs comprimant la moelle sacro-lombaire et la queue de cheval, suivie du compte rendu clinique et opératoire de cinq malades.

T. étudie successivement toutes les méthodes d'investigation cliniques utilisées et publie les plus récentes statistiques d'intervention pour tumeurs médullaires.

H. M.

TOURAINE (A.) et RENAULT (P.). Cancers successifs chez un tabétique. *Bull. de la Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, juillet 1934, p. 1561-1564.

Observation d'un malade opéré en 1924 d'un ulcère calleux de l'estomac ; en 1928 un cancer de la lèvre est guéri par le radium; en 1934 un nouveau cancer de la lèvre se développe à distance du précédent. Ce malade est atteint d'un tabes amaurotique et ses réactions sérologiques étaient positives dès 1924.

T. et R. considèrent que de tels faits sont d'un grand intérêt au point de vue de la pathogénie du cancer, et croient pouvoir trouver dans la syphilis, le facteur commun de ces épithéliomatoses. A retenir qu'il s'agit ici de syphilis nerveuse et que les auteurs ont à maintes reprises signalé la fréquence de la neuro-syphilis chez les cancéreux ou dans leur entourage immédiat. H. M.

VAMPRE (E.) et LONGO (Paulino W.). La loi de Bastian. Sa critique et sa valeur pronostique dans les traumatismes graves de la moelle (A lei de Bastian. Sua Critica e seu valor prognostico em face dos traumatismos graves da medulla). *Rivista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo*, vol. I, n° I, octobre 1934, p. 24-30.

Il semble, d'après un certain nombre d'observations, que la loi de Bastian soit fausse dans les périodes de début, mais demeure exacte à un stade plus avancé de l'évolution et au point de vue du pronostic. H. M.

ORGANES DES SENS (Œil)

BALADO (Manuel), MALBRAN (Jorge) et FRANKE (Elisabeth). Deux cas d'hémianopsie d'origine corticale (Doble incongruencia hemianopsica de origen cortical). *Archivos Argentinos de Neurologia*, X, n° 6, juin 1934, p. 201-215.

FILIPPI-GABARDI (Eugenio). Paralysie des mouvements associés de la verticalité des globes oculaires (Paralisi dei movimenti associati verticali dei globi oculari). *Rivista oto-neuro-oftalmologia e radio-neuro-chirurgica*, V. XI, fasc. 5, septembre-octobre 1933, XIII, p. 464-482, 2 planches.

Contribution clinique à l'étude des mouvements associés de la verticalité d'après deux observations ; l'un des deux malades atteint d'endardérite cérébrale présentait un syndrome de Parinaud ; chez l'autre, à la suite d'un ictus existait une parésie des mouvements associés de la verticalité vers le haut. Ces faits plaident en faveur de l'existence de noyaux coordonnateurs supra-nucléaires pour les mouvements de verticalité et de convergence qui seraient situés près des colonnes d'origine de la troisième paire. Une page de bibliographie complète cette étude. H. M.

MAGITOT. Les rétinites de l'hypertension artérielle. *Rev. méd. de l'Est*, 57e année, t. LXII, n° 11, 1er juin 1934, p. 361-373.

Au cours de cette revue générale, l'auteur fait ressortir l'importance du facteur œdème dans les modifications rétiniennes, et de l'hypertension rachidienne (30, 60 et plus) ainsi que la gravité du pronostic dans les rétinites avec hypertension solitaire, dont l'aboutissant rapide est presque fatalement l'hémorragie cérébrale. Tandis que dans la stase des tumeurs cérébrales l'augmentation de la pression rétinienne disparaît

au moment où l'œdème papillaire fait son apparition, résultat probablement dû à un phénomène d'asystolie locale, dans l'œdème papillaire des rétinites, par contre, la tension artérielle rétinienne demeure très élevée. Ceci paraît dû aux lésions artériolaires d'épaississement scléreux, traduites par l'élévation de l'indice de Fritz à 20 et davantage au cours des rétinites. La combinaison de ces lésions d'hypertension artérielle locale et d'hypertension intracranienne paraît nécessaire à la réalisation des altérations rétiniennes.

Ainsi qu'il ressort d'une observation personnelle, suivie pendant 4 mois, la décompression par ponctions lombaires répétées procure un soulagement subjectif et une amélioration fonctionnelle et objective manifestes, sans influencer pour cela l'hypertension générale, qui aboutit à l'hémorragie cérébrale. Les lésions rétiniennes histologiques consistent en endartérites sténosantes, hémorragies récentes et exsudats blancs anciens dans lesquels sont de nombreuses cellules granuleuses lipoïdiques, interprétées comme des cellules d'Hortega, de formes géantes, ayant phagocyté des débris d'éléments nerveux. M. MICHON.

MAGITOT (M.). **La sympathectomie carotidienne comme thérapeutique de certaines affections dégénératives du nerf optique et de la rétine.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXI, 12 juin 1934, n° 22, p. 816-822.

Série de 5 cas comportant d'excellents résultats thérapeutiques par la sympathectomie péricarotidienne. Les malades traités présentaient pour la plupart des affections du nerf optique. On ne saurait avant l'opération se baser sur l'aspect de la papille pour formuler un pronostic. L'ancienneté de la lésion et le degré de déchéance de la fonction semblent des éléments beaucoup plus importants. H. M.

MAZZEI (A.). **Sur un cas rare de gliome de la rétine avec foyers inflammatoires du segment antérieur de l'uvée, avec pseudo-hypopyon, simulant une iritis tuberculeuse** (Su di un caso non comune di glioma della retina con focolai infiammatori del segmento anteriore dell'uvea e con pseudo-ipopion simulante ureite tubercolare). *La Riforma médica*, 1934, XII, n° 41, p. 1565-1570.

Observation venant confirmer une fois de plus les données habituellement admises, à savoir que l'énucléation de l'œil doit être pratiquée, toutes les fois qu'un cas clinique de diagnostic douteux montre des lésions d'une gravité telle, qu'une récupération fonctionnelle ne peut plus être espérée. H. M.

MERKLEN (Prosper). **La stase papillaire des infections neurotropes aiguës.** *Paris Médical*, n° 47, 24 novembre 1934, p. 413-415.

M. rapporte quatre observations dans lesquelles la stase papillaire était liée à une infection aiguë et se modelait sur son évolution.

Le caractère de cette stase ne présente rien de particulier et ressemble à celle mentionnée au cours de la noéplasie cérébrale, de la néphrite chronique, de la néphrite hypertensive des enfants. Elle est survenue ici au début des accidents méningés, s'atténuant et disparaissant avec les troubles concomitants ou se prolongeant deux mois après la fin de la maladie dans un des quatre cas. Mais quelle que soit sa longue durée relative, elle se caractérise par une complète curabilité, car elle guérit toujours avant que survienne l'atrophie papillaire. Elle n'entraîne donc aucune diminution de l'acuité visuelle. Cette stase fait partie d'un état infectieux neurotrope, à déterminations encé-

phaliques et méningitiques accompagné d'hypertension céphalo-rachidienne. La stase est directement liée à cette hypertension ; elle en dépend dans sa marche et sa durée.

La notion de semblables faits, la connaissance des caractères d'apparition et d'évolution de cette forme de stase ne doivent pas être inconnues du praticien et lui éviteront de conseiller des interventions injustifiées. H. M.

NEIMANN (N.), **THOMAS** et **LACOURT** (Mlle M.). **Artériolites rétiniennes disséminées. Artériolites encéphaliques disséminées avec lésions cellulaires parcellaires disséminées.** *Rev. méd. de l'Est*, t. LXII, n° 1, 1er janvier 1934, p. 1-7, 2 planches.

Chez un homme de 32 ans, atteint de néphrite hypertensive, sont survenues d'abord une hémiplégie gauche ayant tous les caractères d'une hémiplégie par artérite, puis une amaurose droite. L'ophtalmoscope montre des lésions d'artériolites terminales, disséminées dans les deux champs oculaires, avec intégrité apparente des gros troncs. Quoique la syphilis ne semble pas en cause, cet aspect ne se rapproche guère que d'une reproduction de Magnus, concernant une oblitération des terminaisons de l'artère temporale supérieure chez une syphilitique.

Après quelques accès jacksoniens, le malade succombe. Dans le cerveau, les artères de calibre supérieur à 1 mm. sont saines, tandis que les artérioles sont électivement lésées dans le cortex et les noyaux centraux, thalamus surtout. Quelques-unes présentent une sclérose de l'endartère avec infiltration lipoïdique ; la plupart montrent une dégénérescence hyaline de toute la paroi (artériosclérose de Moenckeberg) avec images lipophagiques et rétrécissement très notable ou oblitération de la lumière. La névroglie est intacte. Les cellules nerveuses des territoires frappés par l'artériolite offrent une teinte bleuâtre homogène du corps protoplasmique et un certain degré de chromatolyse périphérique. P. MICHON.

PAVIA (J. L.). **Dégénérescence de la macula et des zones voisines** (Degeneracion de macula y region vecina). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugia neurologica*, IX, n° 7, août 1934, p. 266-273.

PAVIA (J. L.) et **DUSSELDORP** (M.). **Aspect rare d'une hémorragie du fond d'œil. Son évolution** (Raro aspecto de una hemorragia en el fondo de ojo. Su evolucion). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugia neurologica*, IX, n° 7, août 1934, p. 261-266.

PAVIA (J. L.). **Fond d'œil : A propos d'une nouvelle observation de maladie des yeux verts** (Fondo de ojo : A proposito de una nueva observacion de « Mancha de color verde »). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugia neurologica*, IX, n° 7, juillet 1934, p. 227-233.

RICHON, KISSEL et **DEVIN** (Mlle). **Paralysie dissociée des mouvements de latéralité du regard par lésion vasculaire de la zone rolandique.** *Rev. med. de l'Est*, t. LXII, n° 15, 1er août 1934, p. 527-533.

Chez une femme de 61 ans, survient un ictus sans perte de connaissance, suivi d'hémiplégie gauche flasque à prédominance brachiale et d'hémianesthésie de type cortical, ainsi que de paralysie des mouvements volontaires de latéralité des yeux vers la gauche,

tandis que les mouvements automatico-réflexes sont conservés (action des changements de position de la tête, synergie oculo-palpébrale, nystagmus à l'épreuve calorique).

Après un deuxième ictus, qui fut mortel, l'hémiplégie prend le type en contracture et la déviation conjuguée de la tête et des yeux si manifeste grâce au spasme des oculogyres gauches.

Dans les six cas analogues publiés, comme dans celui-ci, la lésion est supranucléaire, s'opposant aux lésions de la calotte, qui provoquent une paralysie oculogyre complète soit des mouvements de latéralité (atteinte du faisceau longitudinal postérieur), soit des mouvements d'élévation (atteinte de la commissure blanche postérieure), soit simultanément.

Cette observation, avec la succession des phases flasque puis spasmodique, contredit la thèse de Muskens rettachant la déviation conjuguée à un phénomène de fixation tonique, d'origine extra-pyramidale : la déviation initiale des yeux vers la droite représentait un déficit moteur et elle s'inversa par spasme des oculogyres gauches quand l'hémiplégie devint spasmodique. P. Michon.

SANTANGELO (G.) et **DE FERRARIS** (E.). **Sur le réflexe d'accommodation paradoxale à la lumière** (Sulla fotorcazione iridea paradossa). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia,* 1934, anno CXII, fasc. III, p. 269-271.

Recherches sur le réflexe paradoxal d'accommodation à la lumière pendant le sommeil naturel ou provoqué et interprétation que ce phénomène comporte.

H. M.

VILLARD (H.), **VIALLEFONT** (H.) et **BOURGUET** (F.). **Opacités cornéennes bilatérales et troubles divers chez un enfant de 3 ans nourri exclusivement au lait artificiel.** *Archives de la Société des Sciences médicales,* XV, fasc. III, mars 1934, p. 120-124.

VILLARD (H.), **VIALLEFONT** (H.) et **BOUZIGUES. Poussée de glaucome aigu survenue près ponction lombaire.** *Archives de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier,* 15e année, fasc. VIII, août 1934, séance du 15 juin, p. 479-483.

Le cas d'une malade atteinte de glaucome irritatif très discret et qui fait une poussée de glaucome aigu à la suite d'une ponction lombaire, soulève le problème des rapports entre la tension oculaire et la tension intracranienne.

Les auteurs rapportent les expériences et les faits cliniques ayant trait à cette question et exposent leurs propres hypothèses. Une courte bibliographie accompagne ce travail. H. M.

ENCÉPHALITE

AMADEU FIALHO Sur un cas d'encéphalite suraiguë. *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie,* V, n° 9, septembre 1934, p. 525-537, 5 fig.

Compte rendu d'un cas clinique et anatomique d'encéphalite suraiguë. La maladie évolua en moins de quatre jours ; et l'enquête familiale ne fournit aucun renseignement spécial sur cet adolescent qui s'était toujours bien porté.

Il existait de grosses lésions encéphaliques et méningées ; les phénomènes inflammatoires prédominaient dans la substance blanche et plus spécialement au niveau du centre ovale et du cervelet. Les lésions s'arrêtaient au niveau du bulbe. H. M.

BONORINO UDAONDO (C.), PINEDO (C.) et GROLMAN (G. von). Crises oculogyres de l'encéphalite épidémique. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, t. V, n° 7, juillet 1934, p. 385-394.

Les crises oculogyres à quelques exceptions près (cas de Crouzon, d'Adrogué et Balado) relèvent de l'encéphalite épidémique.

Elles constituent actuellement encore un fait rare en République Argentine. Ce sont des manifestations tardives de nature paroxystique, ne se présentant pas comme des phénomènes oculaires isolés mais s'accompagnant d'autres troubles du système nerveux. Elles peuvent exceptionnellement apparaître sans signes avant-coureurs, mais plus souvent des troubles de la sensibilité, ou bien des troubles moteurs ou psychiques les annoncent. Enfin, certains facteurs les favorisent ou les inhibent. La déviation des globes n'est pas verticale mais plutôt oblique vers le haut et vers la droite. Dans quelques cas on constate le strabisme de Hertwig-Magendie, surtout au début de la crise ; il existe alors de la diplopie. A la rotation oculaire s'ajoute une rétraction marquée de la paupière supérieure et parfois de l'hyperextension de la tête.

La crise dure de quelques minutes à quelques heures (1/2 heure à 8 heures chez les malades de B. P. et G.), elle est variable chez un même sujet, et se termine soit brusquement, soit de façon progressive. Elle présente une régularité marquée chez certains. Ces manifestations augmentent en fréquence et en durée avec le temps ; chez un seul de leurs malades, B. P. et G. ont vu ces crises prendre une forme régressive.

La déviation des globes se fait parfois vers le haut, vers le bas, vers la droite ou vers la gauche. Les spasmes en bascule ont été rencontrés par les auteurs. A signaler comme symptômes associés : nystagmus fin et fibrillaire, mydriase, parfois avec absence de réflexes (ceux-ci redeviennent normaux après l'accès). Modifications de l'attitude, du facies, de la parole, hypertonie, tremblements, bradykinésie, troubles sensitifs ou sensoriels, hypersécrétions et vaso-dilatation. Au point de vue anatomique, de toutes les localisations possibles, le globus pallidus est le siège admis par la majorité des auteurs.

Ces crises sont le plus souvent considérées comme étant dues à l'activité des centres sous-corticaux libres de l'action inhibitrice du cortex. La chimiothérapie s'efforcera de combattre la tendance évolutive de l'encéphalite ; l'adrénaline, le chlorure de calcium intraveineux, mais surtout le bromhydrate de scopolamine en injection intramusculaire seront tentés pour obtenir la sédation et la répétition des crises oculogyres.

Les auteurs rapportent cinq cas personnels et complètent ce travail par une page de bibliographie. H. M.

CLÉMENT (Robert). Encéphalites épidémiques (Unité ou pluralité ?). *Presse médicale*, n° 18, 23 février 1935, p. 302-305.

Compte rendu des données cliniques, anatomiques et biologiques enregistrées au cours des différentes épidémies d'encéphalite aiguë, et qui posent le problème de l'unicité ou de la pluralité de l'affection. Bibliographie jointe. H. M.

COLAPIETRA (Felice). Facteurs prédisposants des psychopathies post-encéphalitiques (Fattori predisponenti delle psicopatie encefalitiche). *Annali dell'ospedale di Perugia*, anno XXVIII, fasc. 2-3, avril-septembre 1934, p. 151-156.

Etude anamnestique familiale et héréditaire des postencéphalitiques. Un examen approfondi et simultané a permis d'établir que l'infection s'était développée chez des sujets particulièrement prédisposés (alcoolisme, intoxications, débilité mentale, etc.). L'auteur souhaite que des recherches ultérieures précisent l'importance de ce facteur terrain. H. M.

CRUCHET (**R.**) (de Bordeaux). **Les associations médicamenteuses dans les séquelles des encéphalites** (Communication au I[er] Congrès français de thérapeutique, Paris, 25 octobre 1933). *Journal de Méd. de Bordeaux et du S.-O.*, an CX, n° 32, 10 décembre 1933, p. 861.

DISERTORI (**Beppino**). **Syndrome de Parinaud secondaire à une polioencéphalite supérieure de Wernicke** (Sindrome di Parinaud per esiti di polioencefalite superiore di Wernicke). *Rivista oto-neuro-oftalmologica e radio-neuro-chirurgica*, v. XI, fasc. 5, septembre-octobre 1934, XIII, p. 483-493, 2 fig.

Observation d'un cas de paralysie des mouvements associés des yeux chez lequel existait aussi une parésie du droit interne et un moysis intense. L'auteur discute la pathogénie de ces symptômes et les rattache à une polyoencéphalite hémorragique supérieure de Wernicke. Courte bibliographie. H. M.

DRETLER (**J.**). **Contribution aux recherches sur l'épidémiologie de l'encéphalite épidémique à Wojewodztwo** (Badania epidemjologiczne nad nagminnem spiaczkowem zapaleniem mozgu w wojevuodztwie Krakowskiem). *Neurolgja Polska*, t. XVI-XVII, mai 1934, p. 432-563.

Les premiers cas d'encéphalite remontent à 1916 ; c'est en 1918, 1920, 1923 et 1925 que les épidémies ont sévi avec le plus d'intensité. La mortalité demeure faible, elle serait plus importante dans la race sémite.

Les reprises sont possibles pendant au moins huit années ; on les observe surtout pendant la saison chaude.

Les cas de contagiosité directe demeurent très rares et ne peuvent servir à expliquer le mode de transmission de la maladie. H. M.

GIRAUD (**G.**), **BALMÈS** (**A.**) et **ZAKHAJM** (**J.**). **Syndrome extra-pyramidal ancien, reliquat de névraxite épidémique discrète. Réveil tardif du processus avec apparition d'un syndrome cérébelleux et pyramidal, suivi de mort.** *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XII, décembre 1934, p. 696-701.

Les auteurs rapportent le syndrome observé chez leur malade à une névraxite ancienne méconnue dans sa phase initiale — demeurée latente pendant plus de onze ans sous le masque d'un syndrome extrapyramidal discret et stationnaire et d'un état psychique assez particulier — tardivement ranimée, diffusée et dès lors rapidement évolutive. H. M.

IBANEZ (**Sanz**) et **PEREZ** (**Rodriguez**). **Histopathologie de l'encéphalite postvaccinale expérimentale** (Histopatologia de la encefalitis postvaccinal experimental). *Archives de Neurobiologia*, XIII, n° 2, avril-mars 1933, p. 293-307.

Les auteurs ont observé, après inoculation expérimentale de virus vaccinal au lapin,

l'apparition d'hypertrophie de la neuroglie périvasculaire. Ils ont également rencontré sur les coupes des corpuscules granulo-graisseux.

En conclusion ils pensent qu'il existe une relation entre l'inoculation du virus et les manifestations du système nerveux central. R. CORNU.

LEVADITI (C.), SCHOEN (Mlle R.) et LEVADITI (J.). Les encéphalites humaines épidémiques (2 fig. et 3 tracés). *Presse médicale*, n° 98, 8 décembre 1934, p. 1973-1977.

C'est en 1929, que Levaditi émit l'hypothèse que l'encéphalite léthargique type von Economo était attribuable à un germe infravisible appartenant au groupe herpétique dont le neurotropisme serait particulièrement accusé ; hypothèse admise par certains chercheurs, non acceptée par d'autres.

En 1933, l'épidémie d'encéphalite humaine observée au Japon s'est montrée due à un virus neurotrope, pathogène pour le singe, mais différent de ceux isolés chez des sujets atteints de la maladie de von Economo, et chez les encéphalitiques des récentes épidémies américaines de Saint-Louis.

Les auteurs posent le problème des relations étiologiques entre ces trois types d'encéphalites humaines et exposent les résultats de leurs nouvelles recherches réalisées à l'aide d'une souche de virus « Saint-Louis ». Ces essais portent sur les particularités de l'encéphalite expérimentale de la souris et du singe et sur les rapports étiologiques entre l'encéphalopathie américaine et les cas d'encéphalite léthargique type von Economo (réactions sérologiques et réactions antigéniques).

L. S. et L. concluent que des ultravirus de nature dissemblable, quoique appartenant à la même famille, sont susceptibles d'engendrer, chez l'homme, des névraxites épidémiques que la clinique permet de dissocier et dont l'étiologie spécifique est prouvée par l'expérimentation. Il n'y a pas une encéphalite épidémique, mais de multiples encéphalopathies infectieuses et contagieuses.

Les auteurs recherchent actuellement les raisons biologiques, pour lesquelles certains ultravirus neurotropes subissent dans la nature des modifications de leurs affinités tissulaires, allant du dermotropisme obligatoire (type vaccine-herpès) au neurotropisme le plus électif. H. M.

LUNEVSKY (I.) et CORNELEAC (V.). Crises hallucinatoires délirantes d'origine encéphalitique. *Bul. de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie*, 15e année, n°s 3-4, 1934, p. 71-75.

MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). L'encéphalite psychosique aiguë hémorragique. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 92e année, t. II, n° 3, octobre 1934, p. 359-383.

Importante étude clinique et anatomo-pathologique illustrée d'une douzaine de belles microphotographies.

Les auteurs rapportent onze cas de cette forme rare mais non exceptionnelle de l'encéphalite psychosique aiguë azotémique.

Les foyers hémorragiques qui sont le plus souvent multiples intéressent les régions corticales et sous-corticales ; ils sont secondaires à la thrombose des petites veines méningées et sont constitués par l'agglomération d'hémorragies punctiformes périveineuses et péricapillaires entraînant secondairement le ramollissement aigu du tissu nerveux.

Cette complication du délire aigu se traduit cliniquement soit par un coma rapide sans ictus, soit par des signes de localisation (hémiplégie, monoplégie, crises convul-

sives) et la mort survient rapidement. Le principal symptôme biologique consiste, outre l'azotémie, en la constatation d'un liquide céphalo-rachidien xanthochromique.

Cette forme hémorragique du délire aigu est à rapprocher des encéphalites hémorragiques que l'on a décrites comme complication des maladies infectieuses chez l'enfant et l'adulte. H. M.

MATSUMURA (T.), KOMIYA (S.), TACHIBANA (S.), FUJIBAYASHI (M.) et KAJIYAMA (N.). De la formule sanguine de l'encéphalite d'été au Japon (Ueber dans Blutbild der Sommerencephalitis in Japan). *Fukuoka Ikwadaigaku-Jasshi*, XXVII, n° 4, avril 1934, p. 44-46.

DI MAURO (Salvatore). Sur certaines formes de psychoses postencéphalitiques (Relievi e considerazioni su alcune forme psicosiche da encefalite epidemica). *Osservatore Medico*, anno XI, n° 6, juin 1934.

L'étude des séquelles psychiques postencéphalitiques présente une importance médico-légale mais surtout psychiatrique très grande.

L'auteur expose les résultats de ses examens mentaux portant sur trois malades, anciens encéphalitiques, longuement observés et envisage le problème social que de tels affections soulèvent. H. M.

MORI (Luigi). L'épilepsie dans l'encéphalite épidémique chronique (L'epilessia nell' encefalite cronica). *Annali dell'ospedale psichiatrico di Perugia*, anno XXVIII, fasc. 2-3, avril-septembre 1934, p. 157-166.

Chez une ancienne encéphalitique, M. a vu survenir une série d'équivalents épileptiques qui, à la longue, se sont aggravés et se présentent actuellement comme de vraies crises généralisées. Il résulte de ces constatations ainsi que de celles puisées dans la littérature, que les manifestations toniques sont prédominantes dans l'épilepsie postencéphalitique. Bibliographie jointe. H. M.

NOICA et LUPULESCO (I.) (de Bucarest). Hoquet persistant depuis quatre années, séquelle d'encéphalite épidémique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 8, octobre 1934, p. 236-243.

POINSO (R.). Un cas de narcolepsie avec cataplexie, amélioration considérable par l'éphédrine et l'extrait hypophysaire. *Marseille médical*, LXXI, n° 12, 25 avril 1934.

Un jeune homme de 16 ans fait des accès de narcolepsie et de cataplexie, à la suite d'une encéphalite fruste vraisemblable et méconnue. L'interférométrie décèle une dysfonction hypophysaire. L'emploi de l'éphédrine *per os* et de l'extrait hypophysaire en injection amène une sédation remarquable des symptômes. J. A.

PRUSSAK (L.). L'encéphalomyélite disséminée primitive chez les enfants (O pierwotnem zapaleniu rozsianem ukladu nerwowego u dzieci). *Neurologja Polska*, t. XVI-XVII, mai 1934, p. 301-320.

9 observations personnelles d'encéphalo-myélite aiguë disséminée, observées de 1928 à 1932. Bibliographie. H. M.

RAISSA GOLANT-RATNER. Hallucinations motrices verbales de la langue dans l'encéphalite épidémique. *Encéphale*, n° 7, juillet-août 1934, p. 483-495.

A propos d'une observation d'encéphalite épidémique accompagnée d'hallucinations motrices verbales de la langue, l'auteur discute longuement des différences existant entre les phénomènes constatés et les hallucinations schizophréniques véritables.

H. M.

ROCAZ (Ch.) et BOISSERIE-LACROIX (J.). Acrodynie et névraxite. *Paris médical*, n° 4, 26 janvier 1935, p. 77-80.

Exposé des arguments étiologiques, biologiques, anatomo-pathologiques et cliniques autorisant à considérer l'acrodynie comme une affection due à une atteinte du névraxe par un virus neurotrope particulier, mais voisin de celui de l'encéphalomyélite. Deux observations plaidant en faveur de cette conception sont rapportées.

H. M.

SENISE (T.). Les psychoses affectives prodromiques de l'encéphalite épidémique et des syndromes parkinsoniens (Le psicosi affettive prodromiche dell' encefalite epidemica e delle sindromi parkinsoniane). *Il Cervello*, n° 1, 15 janvier 1935, p. 7-14.

Compte rendu de trois observations personnelles tendant à prouver que l'encéphalite épidémique et les syndromes parkinsoniens consécutifs peuvent être de longtemps précédés par une psychose affective ; suit un essai d'interprétation pathogénique.

H. M.

COLONNE VERTÉBRALE

ARNAUD (Marcel). A propos d'un kyste hydatique du rachis (Etude clinique, opératoire, anatomique et histologique d'une compression médullaire grave par hydatides de l'espace épidural). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LX, n° 18, 1934, p. 746-752.

Observation d'un malade de 36 ans qui, à la suite d'une intervention pour paraplégie, est mort d'infection urinaire. A l'intervention, on a trouvé un kyste rempli de vésicules hydatiques au niveau de la onzième dorsale. L'examen *post mortem* a permis de constater la destruction complète de la moelle en dehors du kyste et l'existence d'un processus de désintégration malacique centro-médullaire, au-dessus et au-dessous du niveau de la lésion. L'auteur insiste sur le fait qu'il existait en outre une fracture de la onzième dorsale et discute longuement cette intéressante observation. G. L.

CROUZON (O.), LEDOUX-LEBARD et CHRISTOPHE. Algies radiculaires thoraciques diffuses par hernies intraspongieuses multiples du disque intervertébral. *Bul. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, série 3, n° 17, 28 mai 1934, p. 737-742, fig.

Cette observation constitue un apport nouveau à la pathologie du disque intervertébral. Il s'agit d'un adulte qui, depuis huit ans, accuse des douleurs thoraciques et lombaires de siège variable ; elles ont acquis depuis trois semaines une acuité très grande, au point de mettre le malade dans un état de nervosité extrême. L'examen révèle un cer-

tain degré de rigidité de la colonne lombaire et la radiographie permet de mettre en évidence des hernies multiples du nucleus pulposus.

Une telle multiplicité des lésions paraît exceptionnelle d'autant qu'aucun antécédent ne permet de les expliquer et leur étendue même semble contre-indiquer une intervention chirurgicale ; malheureusement la thérapeutique semble bien peu efficace.

H. M.

DECOURT (Jacques). **A propos des hernies intraspongieuses multiples du disque intervertébral.** *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 50e année, n° 19, 11 juin 1934, séance du 1er juin, p. 857-858.

L'auteur discute le diagnostic différentiel des syndromes douloureux dus à des anomalies du disque intervertébral et de ceux qui sont dus à des anomalies des corps vertébraux eux-mêmes.

G. L.

DIVRY et **EVRARD. Histoire d'une algie rebelle.** *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, juin 1934, n° 6, p. 378-386.

Présentation et discussion du cas d'une malade accusant depuis 13 ans des algies à type radiculaire dans le territoire de C^8 et D^1, qui ont résisté à toutes les thérapeutiques.

H. M.

DELHAYE (A.) et **Van BOGAERT** (Ludo). **Sur l'extension intrapulmonaire d'un fibrome du disque intervertébral.** *Bull. et Mém. de la Soc. méd. Hôp. Paris*, 3e série, 50e année, n° 39, 26 novembre 1934, p. 1493-1496.

Compte rendu d'une observation de fibrome du disque intervertébral, ayant traversé entre D^3 et D^4 le trou transversaire et s'étant développé dans l'apex gauche. La projection radiologique de cette néoformation fait porter le diagnostic de sarcome du médiastin avec atteinte secondaire des troisième, quatrième et cinquième vertèbres dorsales ; un tel diagnostic explique du reste la longue phase radiculaire silencieuse, le brusque développement d'une paraplégie de compression et l'altération rapide de l'état général. L'autopsie seule permet d'établir la nature des lésions.

D. et V. insistent sur le fait que si certaines données cliniques de cette observation sont conformes aux descriptions de Alajouanine et Mauric, d'autres diffèrent : les troubles sensitifs n'étaient pas ceux de la dissociation syringo-myélique, le syndrome pyramidal n'était pas unilatéral. La présence de signes radiologiques, enfin, n'avait pas été constatée jusqu'ici.

H. M.

DENKER (Peter G.) et **BROCK** (Samuel). **Les formes généralisées et les formes vertébrales de myélomes ; leurs complications cérébrales et spinales** (The generalized and vertebral forms of myeloma : their cerebral and spinal complications). *Brain*, vol. LVII, part. 3, octobre 1934, p. 291-306, 4 fig.

Compte rendu de quatre cas de myélome, suivis de complications neurologiques. L'un de ces cas est plus spécialement remarquable du fait qu'il était généralisé et survint chez un jeune fille de 15 ans.

Bibliographie jointe.

H. M.

GOETZ et **MAGNENOT. Un cas de lésion évolutive du rachis inférieur.** *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. XVIII, n° 9, septembre 1934, p. 484-486.

G. et M. rapportent l'histoire d'un jeune homme pour lequel les faits cliniques et radiographiques posent de multiples hypothèses : tuberculose, métastase sacrée, maladie de Paget ? Après avoir discuté ces différentes éventualités, ils croient pouvoir conclure en faveur d'un processus bacillaire intéressant le rachis terminal et les os du bassin sous forme d'une ostéo-arthropathie évolutive ayant débuté vraisemblablement par les deux premières pièces sacrées, s'étant propagée, par la suite, à l'articulation sacro-iliaque, à la crête iliaque et aux dernières vertèbres lombaires. H. M.

GRINDA (Jean Paul). A propos de la réduction des fractures de la colonne vertébrale. *Presse médicale*, n° 80, 6 octobre 1934, p. 1572-1575, 6 radios, 2 schémas.

Compte rendu de deux observations personnelles au sujet desquelles G. discute des différentes méthodes thérapeutiques applicables.

En pratique il n'y a pas de règle systématique. Dans les cas simples : fracture univertébrale, réduction parfaite chez un sujet jeune et musclé, le traitement orthopédique suffit. Dans les cas de fractures plurivertébrales avec réduction insuffisante chez des blessés âgés, à musculature déficiente : verrouillage. Une bibliographie complète cet article. H. M.

GUIBAL (Paul) et MAS (Henri). Spondylite mélitococcique ou mal de Pott tuberculeux. *Presse médicale*, n° 90, 10 novembre 1934, p. 1777-1778, 2 fig.

A propos d'un malade présentant à la convalescence d'une fièvre ondulante de longue durée une gibbosité lombaire, un abcès par congestion de la fosse iliaque droite et des lésions profondes de destruction vertébrale décelées par la radiographie, les auteurs passent en revue les éléments de diagnostic différentiel entre le mal de Pott tuberculeux et la spondylite mélitococcique.

Dans la spondylite mélitococcique c'est le rachis lombaire qui est le siège d'élection. La lésion vertébrale semble se développer pendant la phase aiguë de la fièvre ondulante. Mais la rachialgie se confond avec les autres douleurs articulaires habituellement très violentes ; elle attire généralement l'attention par sa persistance, alors que, au cours de la convalescence, les autres arthralgies ont disparu ; enfin, elle s'accompagne parfois d'une reprise de la fièvre.

L'examen montre la rigidité du rachis lombaire, la contracture des muscles des gouttières, la douleur des vertèbres à la percussion et à la succussion. Il existe une gibbosité habituellement monovertébrale, qui s'est produite insidieusement ; mais l'affaissement vertébral est exceptionnellement brusque et soudain.

Le diagnostic différentiel porte beaucoup plus sur la radiographie et le caractère des abcès.

Les plaques montrent un pincement partiel de l'espace intervertébral ; la cicatrisation est rapide dans la mélitococcie, et les réactions inflammatoires de défense (productions ostéophytiques, coulées périostiques) nombreuses et nettes.

L'abcès ostéopathique mélitococcique n'offre jamais l'aspect d'un abcès chaud phlegmoneux ; c'est parfois un abcès tiède guéri en peu de jours par simple incision. C'est plus souvent un abcès froid qu'une ou deux ponctions suffisent à sécher.

En s'appuyant sur toutes ces données, G. et M. concluent que le diagnostic différentiel entre spondylite mélitococcique et mal de Pott est habituellement possible et souvent facile, et en soulignent l'intérêt considérable tant au point de vue pronostic que thérapeutique. H. M.

GUICHARD (**L.**) et **SIMON** (**A.**). **Calcification du nucleus pulposus.** *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LX, n° 27, 3 novembre 1934, p. 1884-1887.

Observation d'un cas de nucleus pulposus constituant une intéressante contribution à la calcification de ce nodule. Chez le malade, examiné à plusieurs reprises le diagnostic de mal de Pott avait été porté, en raison des signes cliniques et d'une atteinte pulmonaire pendant la guerre. La calcification même des deux disques situés entre D^4-C^5 et D^6-D^7 avait été mise sur le compte d'une tuberculose.

Pendant quinze mois le malade est placé dans un corset plâtré, ce qui amène une amélioration subjective passagère. Puis les douleurs s'exagèrent de plus en plus ; c'est alors qu'il est examiné par G. et S., lesquels établissent le diagnostic exact d'une affection demeurée méconnue pendant plus de cinq ans.

G. et S. n'ont pas eu l'occasion d'appliquer la thérapeutique par eux proposée : radiothérapie ou même greffe d'Albee.

A propos de cette observation, MM. Petit-Dutaillis discute le point de vue étiologique et thérapeutique de ces lésions. H. M.

LAIGNEL-LAVASTINE, SCHWOB (**R.**) et **BONNARD** (**R.**). **Scoliose congénitale par pièce osseuse vertébrale surnuméraire entre D^{10} et D^{11}.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 32, 10 décembre 1934, p. 1612-1615.

Présentation d'une malade atteinte d'une scoliose congénitale et chez laquelle les radiographies ont mis en évidence une anomalie vertébrale rare. Il s'agit d'une pièce osseuse pouvant être considérée comme une néoformation développée à l'occasion de la scoliose, ou plus vraisemblablement d'une vertèbre supplémentaire. La coexistence de quelques autres anomalies autorise à soulever l'hypothèse d'une origine hérédo-syphilitique. H. M.

LEVEUF (**J.**). **Classification des spina-bifida.** *Paris médical*, n° 44, 3 novembre 1934, p. 345-353.

Etude et classification anatomo-pathologique des formes chirurgicales du spina-bifida cystica basée sur de nombreuses observations personnelles. De nombreux schémas illustrent ce travail. H. M.

LIÈVRE (**J. A.**). **Les angiomes vertébraux.** *Presse médicale*, n° 80, 6 octobre 1934, p. 1571-1572, fig.

Les angiomes vertébraux ne constituent pas des lésions fréquentes. Ils se révèlent le plus souvent chez les jeunes et dans le sexe féminin, mais peuvent être néanmoins observés à tout âge.

Les signes cliniques sont essentiellement variables ; néanmoins ils permettent le plus souvent de rattacher les troubles nerveux observés à une cause vertébrale. (Il s'agit souvent d'un syndrome de compression médullaire.)

Seule la radiographie évitera de méconnaître un angiome rachidien. Elle fournit une image très particulière ainsi qu'en témoignent les figures jointes : image poreuse qui évoque un os limité par des disques intacts creusé d'une multitude d'alvéoles contiguës et de dimensions égales, séparées par des cloisons et par des îlots plus opaques. La colonne vertébrale tout entière devra être radiographiée, car plusieurs foyers angiomateux peuvent coexister.

Nombreux peuvent être les diagnostics soulevés en pareil cas ; L. souligne la valeur pour ainsi dire spécifique de l'image radiographique d'une telle vertèbre poreuse. Un court chapitre anatomo-pathologique et histologique précède les conseils thérapeutiques. A ce point de vue la radiothérapie semble la méthode le plus indiquée, et apporte d'heureux résultats sur les douleurs et les signes rachidiens. En cas d'échec l'intervention chirurgicale dans les cas de compression médullaire demeure légitime malgré la lourde mortalité qu'elle comporte. H. M.

MOGENS ELLERMANN et **SCHRODER** (**George E.**). **Une observation de myélome de la colonne avec crampes épileptiformes.** *Acta psychiatrica et neurologica*, VIII, fasc. I-II, 1933, p. 261-263.

ORLINSKI (**M.**). et **WOLFF** (**M.**). **Les diagnostics fortuits ou tardifs des lésions traumatiques de la colonne vertébrale** (Rozpoznania przypadkowe lub pozne urazowych uszkodzen kregoslupa). *Neurologja Polska*, t. XVI-XVII, mai 1934, p. 341-347.

PEET (**Max Minor**) et **ECHOLS** (**Dean H.**). **La hernie du nucleus pulposus comme cause de compression médullaire** (Herniation of the nucleus pulposus. A cause of compression of the spinal cord). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 5, novembre 1934, p. 924-932, 4 fig.

Compte rendu de deux observations de compression de la moelle par hernie du nucleus pulposus. Guérison opératoire. H. M.

SCHMITE (**Paul**) et **SÈZE** (**Stanislas de**). **Complications nerveuses du rhumatisme vertébral.** *Paris médical*, 24e année, n° 37, 15 septembre 1934, p. 189-202, figures.

Etude d'ensemble des complications nerveuses du rhumatisme chronique vertébral basée sur les observations de cinq malades, et complétée par une page de bibliographie. H. M.

WEIL (**Mathieu Pierre**) et **VAN DAM** (**G.**). **Lombalisation, sacralisation. Accentuations du processus normal de transition lombo-sacrée. La notion d'hypertransition.** *Presse médicale*, n° 87, 31 octobre 1934, p. 1700-1702, 7 fig.

Aux notions toujours discutables, souvent insolubles et pratiquement sans intérêt de sacralisation et de lombalisation, il convient de substituer celle plus simple d'accentuation du processus normal de transition, d'hypertransition liée aux conditions statiques et évolutives particulières de la région lombo-sacrée. Dans la variabilité de la région lombo-sacrée, W. voit la preuve que l'homme n'a pas encore trouvé l'adaptation anatomique définitive à la station debout. Le caractère actuellement incomplet de cette adaptation faisant comprendre la fréquence des souffrances de la région, le lumbago et la sciatique. H. M.

THÉRAPEUTIQUE

ARNAUD (M.). Traitement du syndrome de Volkmann. *Marseille médical*, LXXI, n° 5, 15 février 1934, p. 228-232.

Le traitement du syndrome de Volkmann constitué est essentiellement orthopédique, soit au moyen d'appareils particuliers, soit par des interventions sanglantes : plasies, résections osseuses. Le traitement réel du syndrome en voie de constitution sera pathogénique. Le chirurgien évitera les strictions intempestives, ou agira rapidement par des procédés spéciaux : aponévrotomies, sympathectomies, artériectomies, neurolyses. Il est important d'intervenir rapidement. J. A.

CARRIERE, HURIEZ et WILLOQUET. Rôle des injections intraveineuses d'alcool à 30 % dans le traitement du barbiturisme aigu. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, série 3, t. CXI, n° 18, 15 mai 1934, p. 655 à 662.

Il résulte des recherches expérimentales de C. H. et W. que les injections intraveineuses d'alcool sont capables de retarder l'installation du coma barbiturique. De plus, ce coma est très rapidement influencé par des injections intraveineuses d'alcool à 30 % à raison de 1 cm³ par kilo d'animal répétées toutes les heures. Cliniquement, cette méthode a été essayée dans un cas d'intoxication légère et a donné un bon résultat.
H. M.

CAMESCASSE. Sur le traitement du zona par le « vaccin antistaphylococcique ». *Bull. de l'Académie de Médecine*, 1934, 98e année, 3e série. t. CXII, n° 36, p. 587-589.

Les résultats thérapeutiques obtenus par l'auteur tendent à prouver que le vaccin antistaphylococcique serait doué d'une activité quasi spécifique contre le virus zostérien (ou contre ses toxines), mais on ne saurait demander à ce même vaccin d'être actif contre les lésions acquises du neurone. H. M.

CHAVANY (J. A.) et CHAIGNOT (A.). Contribution à l'étude des accidents nerveux de la chrysothérapie. Syndrome douloureux, anxieux et insomnique avec présence de secousses fibrillaires à peu près généralisées. *Presse médicale*, 24 mars 1934, n° 24, p. 478-480.

Dans le cours d'un traitement chrysothérapique sagement conduit avec des doses modérées suffisamment espacées, on peut, après un certain nombre d'injections mais avec une dose totale bien inférieure à la dose toxique moyenne, voir apparaître un syndrome dont les éléments primordiaux sont des douleurs très vives et diffuses, un état anxieux avec insomnie, des secousses fibrillaires presque généralisées, des troubles d'hypersudation, ces troubles évoluant avec un minimum de signes objectifs de lésions du système nerveux. L'insomnie, l'amaigrissement, la fièvre légère constituent, selon les auteurs, des signes de second plan et probablement indirects. Selon eux, les symptômes neuro-psychiques qui sont rebelles aux différents médicaments employés disparaissent sans laisser de traces après avoir suivi un cycle inéluctable qui peut être fixé approximativement à trois mois, si l'on en juge d'après leurs deux observations personnelles. Dans leurs deux cas, la tuberculose pulmonaire qui avait fait prescrire le traitement au-

rique a été défavorablement influencée et a présenté des poussées d'aggravation, tout au moins passagères... Ils commentent ces faits dont on peut se demander s'il s'agit de phénomènes d'intoxication, d'intolérance ou de biotropisme. Les auteurs tendent à penser qu'il s'agit là vraisemblablement de phénomènes inflammatoires neurotropiques. Leur tendance à cette opinion est basée surtout sur les caractères de la douleur qui rappelle de très près les douleurs observées dans certaines formes d'encéphalite.

G. L.

CIOBANU (Constantin). **Contributions à l'étude de la malariathérapie dans la syphilis nerveuse.** *Thèse,* 27 mars 1934.

I. La malariathérapie donne les meilleurs résultats dans n'importe quelle forme de syphilis nerveuse.

II. Les lésions viscérales ne constituent pas une contre-indication.

III. Les aortites qui sont si fréquentes dans la P. G. ne sont pas une contre-indication. Chez les syphilitiques, c'est à peu près sûr que la malariathérapie modifie dans les parois des vaisseaux les lésions, ainsi que dans le système nerveux central, en actionnant sur les lésions.

IV. Les états hypertensifs, non seulement ne constituent pas une contre-indication, mais ils bénéficient de ce traitement ; après la thérapie, la tension quelquefois arrive à la normale.

V. Les lésions orificielles et valvulaires incipientes ne sont pas une contre-indication.

VI. Les lésions du myocarde (myocardite, insuffisance ventriculaire, insuffisance myocardique) ne sont pas une contre-indication.

VII. Les lésions compensées de l'appareil cardio-vasculaire sans troubles humoraux permettent la malariathérapie.

VIII. Les lésions bacillaires guéries et calcifiées permettent la malariathérapie en étapes, avec des formes de malaria qui donnent des accès distancés.

IX. Les lésions fibreuses pulmonaires même diffuses, ne sont pas une contre-indication.

Dr D. PAULIAN.

DARCOURT (G.). **Traitement de certains troubles douloureux des membres (en particulier des causalgies) par l'infiltration plexulaire de solution stabilisée d'iodure de sodium.** *Provence médicale,* n° 38, 15 novembre 1934, p. 9-13.

La particularité de la méthode ici décrite et employée depuis six ans avec succès consiste dans le mode d'administration et la voie d'introduction du produit. La solution employée est celle d'iodure de sodium stabilisé à 1 %.

La technique consiste à injecter le liquide au moyen d'une piqûre pratiquée à 2 ou 3 cm. en dehors de la ligne de projection des apophyses épineuses dans la zone correspondant à la racine intéressée. La douleur provoquée aide à la recherche du filet nerveux que l'on veut atteindre. Cette infiltration nerveuse ou périnerveuse étant très douloureuse, l'injection est précédée de quelques minutes au moyen de la même aiguille une fois mise en place par l'administration de 1 cc. de solution de syncaïne à 1 %.

Le malade qui sent s'écouler le liquide le long du trajet nerveux perçoit bientôt une sensation d'engourdissement de tout le membre. D. souligne du reste l'intérêt qu'il y a, pour la bonne conduite du traitement, à utiliser cette méthode sur des sujets capables d'analyser leurs sensations.

La dose de liquide varie, mais en pratique 5 à 10 cc. par injection suffisent ; après chaque injection les phénomènes douloureux s'affaiblissent ; la thérapeutique est poursuivie à intervalles variables jusqu'à cessation complète de la douleur. Les résultats

obtenus sont d'autant meilleurs que l'on intervient plus près du début et que la piqûre est faite d'une façon aussi précise que possible au niveau de la racine correspondant à la zone douloureuse.

D. a utilisé cette méthode dans de nombreux cas : élongation traumatique du plexus brachial, névralgie du crural, névralgies consécutives à une amputation pour écrasement du bras, etc., etc. Il rapporte le détail de plusieurs observations et suppose que ces injections agissent sur le sympathique, à la manière des injections de novocaïne dans les ganglions paravertébraux. H. M.

DESRUELLES (**M.**), **LECULIER** (**P.**), **GARDIEN-JOURD'HEUIL** (**M.**) et **GARDIEN** (**P.**). **A propos de quelques cas d'anxiété guéris ou améliorés par la vagotonine.** *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 92e année, n° 3, octobre 1934, p. 398.

Résultats des essais thérapeutiques obtenus par la vagotonine chez 24 malades, consignés ainsi que les méthodes de contrôle en des tableaux très explicites.

Chez les anxieux fortement sympathicotoniques (sauf chez une malade atteinte de psychose périodique, la vagotonine a provoqué des améliorations.

L'amélioration clinique a été de pair avec la diminution de l'excitabilité sympathique ; la vagotonie nulle avant le traitement a été accrue dans trois cas, et n'a pas été modifiée dans les autres.

L'amélioration ou la guérison de l'anxiété ont été accompagnées d'une reprise du poids, de l'appétit, et d'une amélioration du sommeil. Mais la thérapeutique est demeurée sans action sur les idées délirantes.

Il semble, d'après les observations rapportées, qu'une excitabilité orthosympathique marquée, facile à mettre en évidence par la recherche du réflexe solaire, doive constituer, beaucoup plus que le diagnostic de la maladie mentale, l'indication de ce traitement. H. M.

FLEDELIUS (**Mogens**). **Névrite radiculaire après traitement par la sanocrysine.** *L'Encéphale*, n° 9, novembre 1934, p. 620-629.

F. rapporte l'histoire d'une malade adulte traitée par la sanocrysine pour polyarthrite chronique des mains chez laquelle s'installèrent au niveau des membres inférieurs des signes de névrite périphérique de type radiculaire. On notait une pléocytose et une hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien hypertendu. Toutes les autres réactions étaient négatives, ainsi que dans le sang. Lipiodol normal.

Après avoir persisté pendant plusieurs mois, les troubles neurologiques sont en voie d'amélioration. L'auteur discute la pathogénie possible de ce cas et l'action de la thérapeutique aurique. H. M.

FRAISSE. Contribution à l'étude de la thérapeutique de certains délires toxi-infectieux par des extraits hépatiques injectables. *Thèse Marseille*, 1933, n° 7.

L'atteinte du foie est au premier plan parmi les facteurs de délires au cours des toxi-infections. Son traitement par l'opothérapie à hautes doses est efficace et sans danger, comme le montrent six observations de l'auteur. Alliez.

GUIRAUD et **AJURIAGUERRA**. **Considérations critiques sur l'action de la malaria dans la paralysie générale.** *Paris médical*, 24e année, n° 38, 22 septembre 1934, p. 222-228.

Etude critique basée sur une grande expérience personnelle de la malariathérapie et sur l'examen anatomo-pathologique de cerveaux de P. G. impaludés et non impaludés. G. et A. démontrent que l'on résume trop fréquemment de façon simple et uniforme des modifications histologiques apportées par la malariathérapie dans l'évolution de la paralysie générale ; de même on a trop souvent tendance à mettre au crédit ou au débit de cette thérapeutique toutes les lésions s'écartant du cadre classique de l'affection.

H. M.

LA CAVA (G.). **Rachianesthésie et paralysie progressive** (Rachianestesia e paralisi progressiva). *Policlinico* (section pratique), XLI, n° 31, 6 août 1934, p. 1206-1211.

LEIBOVICI (**Raymond**) et **STRICKER** (**Pierre**). **La surrénalectomie dans le traitement de l'artérite oblitérante. Rapport au congrès de chirurgie.** *Journal de Chirurgie*, t. XLIV, n° 4, octobre 1934, p. 525-536.

La valeur de la surrénalectomie dans l'artérite oblitérante ne semble pas avoir de base démontrée. La preuve de l'hyperadrénalinémie reste encore à faire.

Cliniquement, elle ne semble pas provoquer une vaso-dilatation importante, durable, générale, et malgré quelques beaux succès, les échecs demeurent nombreux.

La sympathectomie lombaire paraît réaliser plus régulièrement une vaso-dilatation des membres inférieurs, à condition que la circulation collatérale en soit encore capable, mais elle ne constitue pas un traitement causal.

Le traitement médical, en particulier la méthode de Sibert, ne doit donc pas encore céder le pas à la surrénalectomie dans la thérapeutique de l'artérite oblitérante.

H. M.

MARINESCO (G.), **FAÇON** (E.) et **VASILESCO** (N.). **Contribution à l'étude du traitement de la myasthénie.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 103, 26 décembre 1934, p. 1845-1849.

Revue générale des médications employées dans le traitement de la myasthénie.

L'inégalité d'action de ces divers traitements est due surtout à la prédominance chez certains malades des troubles de la fonction neurovégétative, à la pédominance chez d'autres, des facteurs endocriniens et du métabolisme musculaire. Ces troubles n'existent jamais à l'état isolé, ils s'influencent réciproquement en créant un véritable cercle vicieux. Ainsi peuvent s'expliquer les résultats si différents obtenus avec l'insuline, les extraits surrénaliens, l'harmine, la vératrine, l'alimentation hydro-carbonée ou le simple repos au lit.

Les auteurs résument ce qu'ils considèrent devoir être le traitement actuel de la myasthénie. Une page de bibliographie accompagne cet article. H. M.

MARTIMOR (E.) et **BRZEZINSKI** (J.). **Essais thérapeutiques inspirés par la constatation de l'acidose et de la rétention chlorée dans divers syndromes mentaux.** *Annales médico-psychologiques*, XIV, 92e année, n° 4, avril 1934 (Communication à la Société médico-psychologique, séance du 23 avril), p. 538-545.

A propos de cinq observations, M. et B. signalent la fréquence de l'acidose et de la rétention chlorée sèche dans les états anxieux et les bons résultats que donne, au point de vue mental, la thérapeutique alcalinisante et déchlorurante. H. M.

ORIHUELA (**Jacinto**) et **CURBELO-URROZ** (**Isabelino**). **Observations d'anesthésie générale à l'évipan sodique** (Observaciones de anestesia general al veipan sodico). *Archivos Urugayos de Medicina, Cirugia y Especialidades,* t. V, n° 4, octobre 1934, p. 382-392.

Résultats favorables obtenus dans l'anesthésie à l'évipan dans 25 cas de chirurgie d'urgence. H. M.

PAULIAN (**D.**) (de Bucarest). **Sur la valeur pratique de la malariathérapie.** *Miscarea medicala rom ìna.* Numéro neurologique (9-10), p. 816-819, 1934, Cariova.

La malariathérapie est aujourd'hui la plus active thérapie dans les affections syphilitiques du système nerveux. Tout malade ayant les réactions B.-W. et Meynicke positives dans le liquide céphalo-rachidien, 1-3 ans après avoir contracté la syphilis génitale, est impaludé. Quelquefois il est nécessaire de faire plusieurs impaludations successives sous le contrôle des réactions du liquide céphalo-rachidien jusqu'à ce que ces réactions soient complètement négatives.

Grâce à la malariathérapie, la paralysie générale progressive a été transformée en maladie chroniq e rémittente. Du stade d'évolution de la maladie et de la date à laquelle intervient la malari thérapie dépend le résultat thérapeutique : guérison clinique et biologique complète ou incomplète.

Dans tous les cas le malade bénéficie. La chimiothérapie doit suivre.

J. Nicolesco.

POURSINES et **RECORDIER**. **Accidents nerveux postsérothérapiques. Conceptions pathogéniques.** *Marseille médical,* LXXI, n° 4, 5 février 1934, p. 167-189.

Les accidents nerveux postsérothérapiques se présentent soit comme une complication de la maladie sérique, soit comme une forme anormale de cette affection. Ces paralysies postsérothérapiques peuvent être groupées en deux formes topographiques : les paralysies amyotrophiques du plexus brachial et les formes polynévritiques.

Au point de vue pathogénique, deux conceptions s'opposent. L'une fait de ces accidents des manifestations d'ordre toxique ou infectieux, indépendantes de la maladie sérique, l'autre incrimine des altérations conjonctivo-vasculaires analogues aux lésions viscérales et cutanées qui caractérisent cette affection. Un cas mortel observé par les auteurs et où les symptômes d'atteinte du système nerveux central étaient exceptionnellement intenses a pu être autopsié. L'étude anatomique permet de se ranger à la seconde opinion : les lésions d'ordre hémorragique et congestif étaient très marquées sur les différents étages du névraxe tandis que des processus d'organisation conjonctive se constituaient au niveau des méninges et des nerfs périphériques.

J. A.

SEZARY et **BOLGERT**. **Maladie de Duhring survenue au cours d'un traitement par les sels d'or.** *Bul. et Mém. de la Société médicale de Dermatologie et de Syphiligraphie,* n° 6, juin 1934, p. 927-929.

STERNBURG. **Traitement de la douleur des spasmes vasculaires** (**claudication intermittente**) (Behandlung angiospastischer Beschwerden (Claudicatio intermittens). *Fortschritte der Medizin,* 52 jahrgang, n° 41, 15 octobre 1934, p. 949-950.

Amélioration notable d'un cas de claudication intermittente par bains chauds des extrémités à température croissante et par massages des membres inférieurs.

H. M.

THOMPSON (**Kenneth Wade**). **Anesthésie rachidienne inopérante dans une intervention pour tumeur de la queue de cheval** (Spinal anesthesia ineffective for operation on tumor of the cauda equina). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 2, août 1934, p. 395-396.

Compte rendu d'une rachianesthésie pratiquée au moyen de 100 cm³ de chlorhydrate de procaïne, pour une volumineuse tumeur de la queue de cheval, et qui se montra insuffisante pour supprimer la sensibilité opératoire. Il faut admettre que l'anesthésique n'agit pas directement sur les fibres sensitives de la moelle mais bloque des impulsions transmises par les racines postérieures. H. M.

TOMESCO (**P.**) et **IONESCO-BUSCANI** (**I.**) (de Bucarest). **Les effets thérapeutiques de l'harmine dans la catatonie**. *Romania medicala*, n° 6, 15 mars 1934.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1935. Published in France.

Tome 63. N° 5 Mai 1935

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR L'ÉPILEPSIE RÉFLEXE



PAR

J. TAS

Clinique psychiatro-neurologique de l'Université d'Utrecht.
(Professeur : Dr L. Bouman).

C'est bien souvent déjà que la question de l'épilepsie réflexe a soulevé des discussions et nombreuses sont les publications qui ont été faites sur son compte. Les opinions, d'ailleurs, sont encore différentes ; quelques auteurs nient l'existence de cette affection et, se basant sur la critique, pensent pouvoir rejeter la casuistique publiée ; toutefois, d'autres auteurs ont communiqué récemment encore des observations dont, malgré leur grande rareté, ils sont convaincus qu'on peut et doit, sans aucun doute, les interpréter comme des cas d'épilepsie réflexe.

On entend par épilepsie réflexe, des accès de convulsions épileptiques provoqués par des excitations périphériques, chez un individu n'ayant jamais auparavant présenté de symptômes d'épilepsie. Il doit donc, du moins au début, se constituer une certaine relation entre l'affection périphérique et l'accès de convulsions, étant donné, par exemple, qu'une aura motrice ou sensitive commence à l'endroit de cette affection, ou bien parce que l'accès est précédé par des secousses localisées à ce même endroit. Souvent, on peut provoquer un accès par stimulation du foyer périphérique, de même que, souvent aussi, par striction au-dessus du siège de l'affection périphérique, ou par d'autres moyens, on peut faire avorter la crise. Après la guérison de cette affection périphérique, l'épilepsie guérit aussi en beaucoup de cas, *surtout quand il n'y a pas encore trop longtemps que se produisent des convulsions* ; s'il en était ainsi, il serait déjà établi un état permanent

dans lequel des crises peuvent avoir lieu, indépendamment des excitations périphériques. Les cas les plus frappants sont ceux dans lesquels le point de départ siège aux extrémités ; on indique souvent les cicatrices, laissées aux extrémités par des traumatismes, comme une des causes de l'épilepsie réflexe, surtout lorsque ces cicatrices adhèrent au nerf et au périoste ; les neurones, les corps étrangers peuvent aussi être mis en cause. Les crises surviennent le plus souvent, par exemple, après une blessure qui peut elle-même être déjà complètement guérie avant leur apparition ; elles sont souvent alors précédées par des paresthésies, des fourmillements, etc., à la place même de l'ancienne blessure. Les convulsions, d'abord locales, se propagent ensuite à toute l'extrémité et se généralisent finalement ; il se produit alors perte de connaissance et toutes les autres caractéristiques du grand mal épileptique. Outre cette épilepsie réflexe, dite traumatique, la bibliographie mentionne encore de nombreuses causes pouvant amener ce genre d'épilepsie. Il n'est pas toujours nécessaire qu'il y ait eu un trauma externe ; on cite un cas d'épilepsie réflexe du type jacksonien lors d'une luxation de l'épaule (Oppenheim (1). La partie du corps, d'où les accès peuvent être souvent provoqués régulièrement, est désignée comme zone épileptogène.

En plus des causes que nous venons de citer, on nomme souvent aussi les corps étrangers et les inflammations de la fosse nasale et des cavités auriculaires, les dents cariées, les procès de la cavité pleurale, de l'abdomen, etc. (voyez par exemple Krause et Schum (2), p. 99 et suiv.).

Le fait que les opinions sur cette question sont restées si longtemps contradictoires peut être attribué à plusieurs raisons. Il nous faut nommer tout d'abord les difficultés de la délinéation théorique de ce que l'on entend par épilepsie et par hystérie, démarcation ayant subi dans la suite des temps de grandes modifications ; il y a ensuite le diagnostic différentiel entre les deux maladies, souvent impossible dans un cas concret, ce qui justifie souvent la critique exercée sur de nombreuses communications. De plus, dans beaucoup des cas publiés, le temps d'observation et de contrôle a été trop court, et, par ailleurs, la façon succincte et superficielle dont la plus grande partie de la casuistique nous est communiquée est vraiment surprenante.

Oppenheim (*l. c.*, p. 377) faisait déjà observer en 1918 que l'on devrait publier des cas plus nombreux, étudiés et contrôlés aussi minutieusement que possible, afin d'obtenir plus de lumière sur ce problème, mais le nombre des cas publiés de façon profitable depuis cette époque est encore très restreint ; c'est l'une des raisons qui nous ont incité à communiquer ici le cas suivant.

Ce cas, nous semble-t-il, se prête à la publication, entre autres, parce qu'il a été l'objet d'une longue observation policlinique (Valerius Clinique, Amsterdam) et clinique (Clinique neurolog.-psych., Utrecht), s'étendant sur une période de près de 11 ans. Nous nous permettrons de témoigner ici notre gratitude au Dr Heidema qui nous a mis en état de prendre connaissance et d'user des notes policliniques consignées à la Valérius-Clinique.

Avant de procéder à la description du cas, nous mentionnerons la bibliographie la plus importante qui se rapporte à l'affection.

Le progrès de nos opinions théoriques, et les exigences plus strictes que nous posons actuellement au diagnostic, font que la bibliographie d'ancienne date nous donne peu de secours. Pour ce qui regarde cette partie de la littérature (il nous faut ici nommer à part Seeligmuller (3) et Urbantschitsch (4), nous pouvons indiquer au lecteur les données fournies par Kalischer (5), Binswanger (7) et Gruhle (7). Nous nous en tiendrons ensuite à mentionner les publications plus récentes.

Alexander (8) (1911) et Anfimow (9) (1911) décrivent des cas à cours clinique typique, provenant d'une lésion de la périphérie des extrémités. Saenger (10) (1912) et Curschmann (11) (1912) communiquent plusieurs cas d'accès d'épilepsie qui disparurent après suppression d'anomalies de la dentition. D'après Binswanger (1913) (*l. c.*, p. 146), dans beaucoup de cas, il n'y a pas à douter du caractère réflexe des symptômes. Il parle d'un cas offrant cette particularité de ne présenter que des convulsions toniques marchant de pair avec perte de connaissance, type que la bibliographie n'avait pas encore mentionné. Kalischer (5) (1914), qui a soigneusement examiné tout ce qui avait été publié jusqu'à ce moment, était d'avis qu'il doit quand même y avoir eu de vrais cas d'épilepsie réflexe.

Mairet (12), Lépine (13) (1916) parlent d'accès de convulsions épileptiques suites de blessures de guerre aux nerfs périphériques.

Herschmann (14) (1917) a vu des accès, épileptiques à n'en point douter, survenir lors de faradisation. Il ne les explique point par l'excitation du nerf périphérique, mais par la douleur et la tension affective qui lui est associée, ce qui amène à penser que les accès sont provoqués non par des influences d'ordre reflexe, mais par des influences traumatiques. A notre avis, Rosenhain (15) (page 107) commet une erreur en mettant ces symptômes en analogie avec « l'épilepsie affective », à laquelle, d'après ce qu'il prétend dans ses attaques contre la conception de l'épilepsie réflexe, il faudrait rapporter aussi d'autres cas de cette maladie. Les « épileptiques affectifs » (« *Affekt-Epileptiker* »), en effet, forment un groupe caractérisé, entre autres, par des signes psychiques déterminés, qui doivent par conséquent être présents pour permettre l'admission de cette genèse. Oppenheim (1) (1918) admet, tout aussi bien que dans son manuel, la possibilité de l'épilepsie réflexe et publie un cas dans lequel les convulsions survinrent à la suite d'une luxation de l'épaule et d'une omarthrite calcarine. Les douleurs subsistèrent longtemps ; les secousses commençaient toujours au bras droit. Après des années, on pouvait encore provoquer des accès par d'énergiques manipulations du bras droit, ainsi que par des applications de chaleur sur ce même membre.

Les adversaires les plus prononcés de la conception « épilepsie réflexe » se présentent avec Bychowsky, Rosenhain et Margolin. Bychowski (1918) puise ses principaux arguments dans le fait qu'il put traiter pendant plusieurs années de nombreux cas de lésion de nerfs périphériques, suites de blessures de guerre, et qu'il ne vit chez aucun d'eux un cas irréfutable d'épilepsie réflexe. Si l'épilepsie réflexe était possible, « 4 ans de monstrueuse expérience en masse fournie par la guerre » auraient dû, d'après Bychowsky, en montrer de nombreux cas. Rosenhain (15) (1921) remarque, entre autres, que le concept « épilepsie réflexe » est basé sur une extension inadmissible du concept « réflexe ». Il faut accorder qu'en beaucoup de cas d'épilepsie réflexe, il ne peut être question d'un réflexe au sens ordinaire du mot. Il est toutefois difficile de trouver une meilleure dénomination. Le terme d' « épilepsie traumatique indirecte » (d'après ce que nous en savons, employé pour la première fois par Anfimow) serait juste sous beaucoup de rapports, mais on ne saurait l'appliquer toutefois qu'aux seuls cas traumatiques. Rosenhain met ensuite en avant que l'on décrit comme épilepsie réflexe seulement des accès de grand mal épileptique et jamais des équivalents, tels que absences, etc., petits accès convulsifs, changements de caractère et démence épileptique. En effet, on trouve fort peu de chose à ce sujet, bien que pour ce qui regarde les changements psychiques, le silence ne soit pas complet (Binswanger, *l. c.*, p. 148, Kalischer, p. 383).

Dans le cas qui sera décrit ci-après, il se présente des altérations psychiques, qui, si elles n'atteignent pas à un degré très élevé, se montrent pourtant sans aucun doute de façon typique. Par ce fait, cette publication pourra combler peut-être une lacune sensible de la casuistique.

Margolin (17) (1926) pose toute une série de conditions auxquelles doit répondre le diagnostic d'« épilepsie réflexe » ; cette exigence peut être sans aucun doute qualifiée d'exagérée. Krause et Schum font remarquer à bon droit qu'il ne se présente jamais un cas concret présentant simultanément toutes les caractéristiques d'une maladie déterminée théoriquement.

Margolin, de même que Bychowsky, appuie principalement sa critique sur cette considération que si l'épilepsie réflexe était possible, on aurait dû la voir se produire souvent après les nombreuses lésions de nerfs périphériques causées par les blessures de guerre, et il discute à ce point de vue les données statistiques de plusieurs guerres des dernières années. D'après Margolin, la casuistique de l'épilepsie réflexe ne contient que des cas d'épilepsie jacksonienne et d'hystérie.

Donc, les attaques de Bychowsky, Fosenhain et Margolin reposent pour la plus grande partie sur des arguments négatifs. Il est étonnant, en effet, que l'on ait observé si peu d'épilepsies réflexes durant la guerre. N'oublions pas toutefois, que Bing, Mairet et Lépine ont acquis pendant la dernière guerre une expérience contraire! En tout cas, si la rareté de cette affection est inexplicable, elle ne saurait être une raison de nier les observations positives communiquées par ailleurs.

Utgenannt (18) (1912) décrit des crises de convulsions épileptiques survenues après des opérations orthopédiques; ces crises doivent être rigoureusement distinguées des crises de convulsions survenant lors de la forme cérébrale de l'embolie graisseuse que l'on observe de même après des opérations orthopédiques. On peut trouver dans l'article original un diagnostic différentiel minutieux de ces deux sortes de crises. Bing (19) (1923) décrit un cas de « convulsion réflexe corticale » qu'il a observé lui-même à la suite d'une blessure au doigt. L'auteur ne doute pas du caractère réflexe de la convulsion ; les expériences acquises au cours de la grande guerre ont donné un nouvel appui à la notion de l'épilepsie réflexe (ceci est donc en contradiction avec les communications de Rosenhain et autres). Redlich (20 *a*) (1923) s'exprime avec grand scepticisme ; il nous faudrait certainement des données nouvelles pour arriver à une conception mieux fondée de l'épilepsie réflexe.

En 1926, Redlich (20 *b*) fait une communication, intéressante aussi du point de vue de notre cas. Il attire l'attention sur le fait qu'il faut juger avec prudence, spécialement les cas d'épilepsie souvent mentionnés à la suite de maladies des oreilles. Il existe toutefois des cas de crises épileptiques chez des individus souffrant d'affections chroniques des oreilles et spécialement lors d'écoulements purulents chroniques, mais il faut plutôt penser ici à une relation autre que la relation d'ordre réflexe. Dans ces cas, en effet, *il n'y a pas de guérison* après le traitement ou même l'opération de l'affection de l'oreille et il se développe finalement une *épilepsie chronique*. Redlich cite plusieurs cas à l'appui de ce qu'il avance. Il serait possible d'expliquer le rapport pathogénétique par la supposition que, par suite de circonstances favorables créées des années durant par l'écoulement, il se soit produit des altérations dans la dure-mère ; par exemple, des altérations d'ordre pachyméningitique pouvant amener des adhérences avec le cerveau, ainsi que des troubles de la circulation lymphatique ou bien une arachnoïdite kystique circonscrite, etc. On doit aussi penser (avec Jackson, Oppenheim) à une encéphalite non purulente, suite de l'inflammation chronique de l'oreille, mais cette hypothèse demande à être plus précisément confirmée.

Curschmann (11 *b*) (1924) fait remarquer que dans l'épilepsie dite réflexe l'extraction de la zone réflexogène a un succès plus fréquent qu'on ne le croirait. Il faut mentionner encore Kudlek (21) (1927), O. Mayr (22 (1927) ; Mendel (23) (1930) ; Gruhle (7 *b*) (1930) ; le *Manuel de Bumke* et enfin, *Krause et Schumm* (2) (1930) avec leur excellent ouvrage sur l'épilepsie et la chirurgie des maladies épileptiques. D'après ces deux auteurs, la véritable épilepsie réflexe est en effet très rare, néanmoins, son existence a été indubitablement prouvée. Ils communiquent un cas de convulsions épileptiques, se rapportant à

une névralgie du trijumeau. Les crises disparurent après l'extirpation du ganglion de Gasser.

Cette casuistique doit forcément éveiller l'impression que sans cesse de nouveaux auteurs dignes de confiance admettent un rapport entre des lésions ou excitations périphériques et des symptômes épileptiques. Bien qu'une critique soit justifiée à l'endroit de certaines publications souvent très mal faites, il est tout de même impossible de classer tous les cas publiés sous le vocable d'hystérie. Le nombre de guérisons communiquées est d'ailleurs trop élevé pour cela. De plus, c'est une erreur de refuser d'admettre le diagnostic d'épilepsie réflexe dans les cas où l'on peut stipuler qu'il y a nettement une disposition épileptique.

Histoire de la maladie. — Le malade K. fut d'abord observé à Amsterdam, à la poli-clinique de la Valerius-Clinique et admis ensuite, le 3 septembre 1928, à la Clinique psychiatro-neurologique de l'Université d'Utrecht, pour un examen réclamé par la « Caisse Nationale d'Assurances » ; il revint après cela à la Valerius-Clinique en juin et juillet 1932, nous avons pu fréquemment l'observer nous-même à Amsterdam ; finalement, le malade a été admis en juillet 1933 à la clinique d'Utrecht pour un examen de contrôle.

En juin-juillet 1932, le malade communique ce qui suit relativement à ses symptômes. A l'exception de quelques particularités et modifications dans le type de la crise au cours des temps derniers, ce qu'il nous dit concorde parfaitement avec les informations qu'il avait fournies lors de son séjour à la clinique d'Utrecht et qui sont consignées dans le rapport soumis à la Caisse Nationale d'Assurances par le Pr Dr L. Bouman, le 13 octobre 1928.

Le malade est actuellement âgé de 49 ans ; ses parents vivent encore et sont bien portants ; sa famille se composait de 12 enfants dont K. est le second ; deux enfants sont morts par suite d'une maladie infectieuse, un autre par suite d'une « maladie du cerveau ». Il n'y a pas de consanguinité entre les parents ; un frère de la mère était idiot. Pas de folie ou d'épilepsie dans l'ascendance des deux parents ; pas d'alcoolisme ; pas de sinistrose.

Notre malade a été autrefois ouvrier métallurgiste ; plus tard, garçon de recettes ; il est maintenant sans profession ; il a 7 enfants. L'un d'eux souffre d'une affection articulaire ; les autres sont bien portants. A l'âge de 8 ans, il a eu, *à gauche, une otite : dans les trois dernières années, cette oreille s'est remise à couler, après avoir été au repos depuis l'âge de 8 ans* ; en 1918, il a eu la grippe ; à part cela, il a toujours été bien portant ; il ne boit pas, n'a pas eu de maladies vénériennes ; il est venu au monde de façon normale ; *n'a jamais eu de lésion du crâne*, exception faite pour quelques égratignures sans importance.

En novembre 1921, le pouce droit de K. fut pris dans une chaîne ; la blessure s'infecta et fut incisée un peu plus tard ; il en sortit beaucoup de pus. La guérison demanda 9 semaines.

Six mois après la guérison, il survint dans le pouce des contractions et des tremblements qui se reproduisaient environ deux fois par jour. Les secousses duraient environ 1/4 de minute ; peu à peu, ces accès devinrent plus fréquents.

En octobre 1932, le malade eut pendant la nuit un accès de douleur intolérable dans le pouce droit, il avait l'impression qu'on lui arrachait le pouce par torsion ; le pouce et l'index entrèrent en flexion et plus tard les autres doigts. Il y eut ensuite flexion du bras droit ; la tête se rejetait en arrière ; suivirent des secousses dans les autres extrémités, puis perte de connaissance, miction involontaire et morsure de la langue ; ensuite, le malade tombait dans un profond sommeil réparateur et avait des vomissements au réveil. Depuis, au cours de ces années, de nouvelles crises, pareilles à la première, se produisaient à des intervalles de plusieurs mois ; elles commençaient parfois par un cri. Les accès se produisaient pendant la nuit exclusivement, vers le matin. Dans les

crises qui suivirent, les douleurs devinrent moins violentes qu'elles ne l'avaient été dans la première, mais elles se faisaient toujours sentir simultanément avec une flexion tonique du pouce et de l'index.

L'accès s'annonce par un sentiment de lourdeur dans le pouce droit, qui entre ensuite en flexion. C'est ce qui réveille généralement le malade pendant la nuit ; dès qu'il commence à sentir la crise, il saisit généralement son pouce droit avec sa main gauche ; il essaye d'empêcher la flexion et tire le pouce de toutes ses forces vers l'extérieur. Il a l'impression que, la plupart du temps, cela lui permet de couper l'accès. Après l'accès l'amnésie est complète, et le malade se rappelle seulement le début de la crise.

Indépendamment de ces crises, les secousses que le malade a déjà ressenties dans le pouce avant la première grande crise, continuent à se produire. Le malade est souvent surpris par cette convulsion tonique quand il tient un objet, un marteau, par exemple; il ne peut plus alors lâcher spontanément cet objet et doit le retirer « avec violence » de la main convulsive, à l'aide de sa main bien portante. Dans les dernières années, le malade a eu aussi quelquefois des accès sans perte de connaissance et miction involontaire. Pendant 9 ans environ, le malade avait une grande crise toutes les deux ou trois semaines ; dans les derniers temps, tous les trois mois à peu près ; les crises, moins généralisées, sans perte de connaissance, sont moins fréquentes. Les convulsions des doigts se produisent environ deux fois par jour. Par ailleurs, le malade ne se plaint de rien ; il est seulement, dans les tout derniers temps, quelquefois sujet à des vertiges ; mais n'a pas pu constater d'absences ou d'autres équivalents neurologiques ou psychiques. Il se plaint aussi fréquemment de ce qu'il perd la mémoire (comparez l'examen psychique). Le malade a l'impression qu'au cours des années, ses convulsions diminuent de violence.

La description que la femme du malade donne des accès s'accorde bien avec la sienne. Au début de l'accès, le malade est pâle, il a un sanglot, transpire de partout, son visage devient rouge et puis il perd ses urines. Toutefois, le bras et la jambe droits sont toujours plus violemment agités *que le bras et la jambe gauches*. Les secousses cloniques durent à peu près 5 minutes. Après l'accès, le malade dort profondément pendant une heure en ronflant. K. ne s'est jamais blessé pendant les crises, ce qui peut être attribué à ce qu'il était toujours dans son lit au moment des crises. Ces dernières sont toujours moins fréquentes pendant l'été.

La mémoire du malade est très amoindrie; après une demi-heure déjà, il ne se souvient plus des choses les plus simples qui se passent aotour de lui ; il ne peut pas causer sur des sujet compliqués : il n'est plus complètement normal, tandis qu'autrefois il était très intelligent : *il est devenu beaucoup plus lent* qu'il ne l'était auparavant ; il n'est pas irritable ; on n'a jamais remarqué chez lui d'absences psychiques, etc.

Les notes consignées à la Valerius-Clinique où le malade parut pour la première fois en octobre 1923, sont en concordance avec ce qui a été rapporté ci-dessus. *Il est tout spécialement intéressant qu'en mars* 1925 *on ait déjà noté cette prolixité et ce luxe de détails, si caractéristiques pour tant d'épileptiques.*

En 1927, K... s'est plaint une fois d'être incommodé pendant son travail par du gaz de tracteur monoxyde de carbone (1).

A la Clinique psychiatrico-neurologique de l'Université d'Utrecht en 1928 *et* 1933, on a eu l'occasion de faire des observations *cliniques* de plusieurs crises dont l'une accompagnée d'un cri initial ; morsure de la langue, miction involontaire, amnésie. *On constata d'une façon certaine que les pupilles ne réagissaient pas à la lumière.* Dans quelques-unes de ces crises, les secousses commençaient dans le bras et la jambe gauches, tandis qu'à droite il n'en était pas ainsi ; la tête était déviée à droite, les globes déviés à droite et en haut ; les secousses ont été, une fois, plus fortes à droite qu'à gauche ; dans d'autres crises, toutefois, toutes les extrémités montraient des secousses cloniques.

Il faut observer que, d'après les dires du malade, les secousses commencent *toujours* à la main *droite* ; d'après ceux de sa femme, *qui a pu observer tant de crises*, les secousses les plus fortes sont *toujours à droite dans le bras et la jambe.*

Examen somatique. — Le malade a l'aspect d'un homme bien portant ; ses mouvements

et sa parole s'exécutent lentement ; l'ossature et la musculature sont robustes ; la couche graisseuse de la peau est d'épaisseur moyenne ; il n'y a pas de gonflement glandulaire, pas d'anomalies de la peau et des muqueuses ; le pouls, très labile, varie à différentes dates de 60 à 104 ; tension artérielle 110-85 ; la sécrétion sudorale ne montre pas d'anomalies ; les urines sont normales.

Au crâne : pas de difformités, *pas de cicatrices* ; odorat très troublé ; gustation : fortement diminuée ; vision, 6/6 des deux côtés ; champ visuel normal (aussi à de plus grandes distances) ; fond d'œil normal ; pupilles: diamètre moyen, la gauche n'est pas tout à fait ronde, réactions à la lumière et à la distance normales ; mouvements coordonnés des yeux : normaux ; pas de nystagmus ; branche motrice du trijumeau : pas d'anomalie ; réflexes conjonctivaux et cornéens : distinctement plus accentués à droite qu'à gauche ; nulle part la pression exercée sur les points de Valleix ne provoque la douleur ; nerf facial : état normal.

Examen otologique (le Dr Van Egmond).

Epreuve de Weber : latéralisation du côté gauche ; Epreuve de Rinne : positive à droite, négative à gauche ; acuité auditive : la voix chuchotée s'entend à l'oreille gauche à une distance de quelques centimètres, à droite, à une distance de 6 mètres ; le tympan droit : grossi ; le tympan gauche : *montre une grande perforation avec sécrétion mucopurulente.*

Il n'y a pas de déviation de l'index (Barany).

La langue ne montre ni déviation de la pointe ni tremblement ; *on ne peut pas provoquer de réflexe oculo-cardiaque* ; pas d'anomalies à relater aux autres nerfs craniens ; la langue ne montre pas de cicatrices ; denture en très mauvaise condition ; dans la gorge : état normal ; réflexe pharyngien : très paresseux ; la thyroïde n'est pas palpable. Cœur et poumons : état normal ; réaction vasculaire un peu accentuée ; organes abdominaux : état normal.

Membre supérieur. — Il y a une cicatrice à la surface volaire de la phalangine du pouce droit, près du bord médian ; cette cicatrice a 1 cm. de longueur et est à peu près aussi épaisse que la peau ; elle est modérément dure ; *elle n'est pas complètement soulevable et pas tout à fait mobile à l'égard de la couche inférieure* ; quand on exerce une pression profonde la cicatrice est un peu douloureuse ; *on ne peut provoquer de convulsions ni par pression sur la cicatrice ni par excitation par le courant faradique* ; sur le bras gauche, cicatrice d'une coupure qui atteignit l'os (1926) (il faut noter que les convulsions n'ont jamais débuté à cet endroit !) Il y a une légère atrophie du thénar droit ; les mouvements actifs de la main et des doigts droits sont normaux ; la force du bras droit est moindre que celle du bras gauche (il faut noter à ce propos que le malade se sert moins du bras droit pour éviter une crise) ; la force de préhension est suffisante (dynamomètre : droite 60, gauche 55) ; pas de tremblement des mains.

Il n'y a pas d'ataxie ni de symptômes cérébelleux ; pas d'anomalies dans le tonus ; pas de clonus.

Les réflexes scapulo-huméraux, bicipitaux, tricipitaux, cubito-pronateurs sont normaux et égaux des deux côtés. Le réflexe périosté radial est aboli à droite, normal à gauche ; réflexes de Mayer et de Léri abolis bilatéralement ; il n'existe aucun élément du syndrome frontal.

Sensibilité. — La sensibilité au contact a disparu à la cicatrice du pouce droit et est quelque peu diminuée dans son entourage immédiat, de même qu'aux surfaces dorsales et latérales des doigts II et III de la main droite, mais, le malade variant dans ses indications, il est impossible de délimiter ces zones nettement.

Sensibilité douloureuse. — La cicatrice et toute la surface volaire de la phalangine du pouce droit sont analgésiés ; il existe une légère hyperalgésie de la moitié radiale de la surface dorsale de la main droite et des surfaces latérales de la dernière phalange du pouce droit, mais ici aussi variablement indiquée par le malade et pour cette raison impossible à délimiter nettement. Il n'y a, nulle part, douleur à la pression ; les troncs nerveux ne sont ni palpables ni douloureux à la pression ; la sensibilité profonde est normale partout ; *le sens stéréognostique n'est pas troublé.*

Sensibilité thermique. — Thermohypoesthésie sur la face volaire de la phalangine du pouce droit. Les réflexes abdominaux crémastériens sont normaux et égaux des deux côtés.

Membre inférieur. — Il y a quelques endroits hyperalgétiques au dos des deux pieds ; par ailleurs, la sensibilité superficielle et profonde est ici normale, aussi bien que pour le reste du corps. Il n'y a aucune anomalie dans la force, le tonus, les réflexes, etc., et pas de Romberg.

Les réactions de Wassermann et de Sachs-Géorgi furent négatives dans le sang.

La ponction lombaire ramène un liquide qui ne présente pas d'augmentation de l'albumine (Nonne-Pandy) et une teneur normale en cellules (1 /3 lymphocyte par mmc.).

Réactions de Wassermann et Sachs-Géorgi : négatives.

La réaction du mastix colloïdal : 1000000000 (négative).

La réaction de l'or colloïdal (Lange) : 0000000000 (négative).




Fig. 1.

La réaction du benjoin colloïdal (Guillain) : 00000313210 (légèrement positive dans la zone méningitique).

L'examen du sang relevait une lymphocytémie bien marquée de 36 %, anomalie que l'on voit souvent chez les épileptiques comitiaux du stade interparoximal.

Parmi les innombrables examens sérologiques pratiqués chez les épileptiques, nous nous en sommes tenus à ceux qui, jusqu'à présent, ont livré les résultats les moins incertains ; *la glycémie*, qui est indiquée comme à peu près constamment augmentée avant les paroxysmes, et l'*équilibre acido-base* pour lequel on mentionne assez régulièrement des anomalies dans le stade intervallaire.

La glycémie atteint (la veille d'un accès) chez le sujet le chiffre de 1 gramme par litre (normal 0,6-0,8).

L'équilibre acido-base (6 jours après une crise et plusieurs semaines avant une autre) donne les chiffres suivantes : le CA est contenu dans le sérum sanguin à la dose de 9,5 mgr. (ce qui est normal mais plutôt diminué). Le pH sanguin est 7,34 (ce qui est d'une acidité légèrement augmentée mais encore normale.)

Nous sommes très reconnaissants au Dr Boelen, chef du laboratoire de la clinique, de ce qu'il a exécuté ces examens à notre intention.

Examen électrique : Pas d'altérations de l'excitabilité des muscles aux courants galvaniques et faradiques ; pas de réaction de dégénérescence.

Radiogramme du crâne frontal et latéral : état normal.

Radiogramme du pouce : *on voit nettement, surtout à la partie volaire de la phalangine*

du pouce droit, une prolifération osseuse, résultat d'un panaris vraisemblablement ostéique. Le pouce gauche ne montre rien d'anormal.

Examen psychique : Le malade produit cette impression de prolixité et de lenteur, *considérée sans plus par tous ceux qui ont vu beaucoup d'épileptiques, comme typique pour la maladie* (cette observation fut déjà faite en 1925 à la Valerius-Clinique) ; il est parfaitement orienté relativement au temps et au lieu. Toutefois, le malade présente quelques lacunes bien nettes dans la faculté de la fixation des idées, la mémoire et l'intelligence, ce qui se révèle par la répétition défectueuse de phrases et de nombres et l'énonciation imparfaite de définitions très simples, choses qui doivent certainement être considérées comme pathologiques chez un individu du genre de K.. ayant toujours été bien élevé et qui, maintenant encore, donne en général une impression d'intelligence. On est surtout

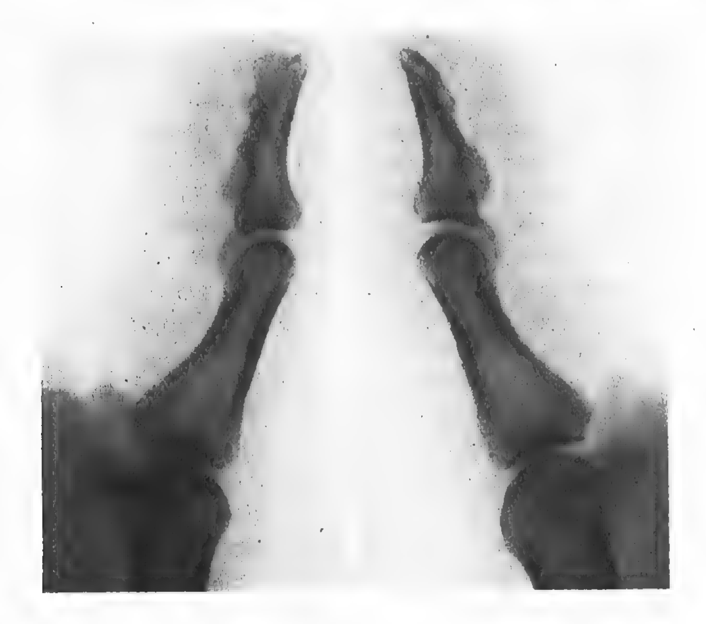


Fig. 2.

frappé par le fait que quelques calculs très simples sont répétés avec une faute (6 × 9 = 72, corrigé en 63 ! (« comment puis-je me tromper ainsi ? C'est étonnant ! » dit le malade) ; ce qui ne l'empêche pas de dire de nouveau ensuite que 6 × 9 font 63. Epreuve de Bourdon (améliorée par Wiersma) : grande « largeur de dispersion » (de 7 à 20), la courbe de dispersion montre 2 sommets (d'après Godefroi (24), ceci serait typique pour l'épilepsie). Pas de fautes, 18 omissions.

Résumé. — Un homme toujours bien portant, sans antécédents ni hérédité épileptique, n'ayant eu qu'une inflammation de l'oreille gauche dans son enfance, puis, il y a 2 ans, un écoulement purulent de cette oreille, est pris, il y a 10 ans environ, 6 mois après une inflammation purulente du pouce droit, de convulsions toniques dans ce même doigt et dans l'index ; depuis cette époque, ces convulsions se sont renouvelées régulièrement plusieurs fois par jour. Six mois plus tard, le malade a pendant la nuit une grande crise de caractère épileptique de laquelle on ne peut douter ; cette crise débute par la même contraction tonique, localisée au pouce et à

l'index de la main droite, puis viennent successivement une convulsion tonique fléchissant le bras droit, des secousses cloniques de toutes les extrémités, mais le plus souvent plus accentuées à droite qu'à gauche, perte de connaissance, morsure de la langue, amnésie complète, miction involontaire. On a eu l'occasion de constater à la clinique d'Utrecht pendant plusieurs attaques *que les pupilles ne réagissaient pas à la lumière*. Le malade a souffert de ces crises pendant près de 11 ans, sans qu'elles aient été modifiées ; les grandes crises commencèrent toujours par les convulsions toniques locales que nous avons décrites, donc dans le pouce droit où était autrefois le panaris. Le malade réussissait le plus souvent à faire avorter un grand accès en essayant de supprimer avec force les convulsions toniques de la main droite, par hyperextension du pouce. En 1925 déjà, on a pu établir de la prolixité et de la lenteur des mouvements et de la parole, ce qui est le cas maintenant encore ; il s'y ajoute quelques troubles de l'intelligence, légers, mais bien prononcés ; il n'y a pas d'anomalies somatiques ou neurologiques importantes ; seul, et ceci est d'un intérêt très spécial, *le radiogramme du pouce montre des proliférations ostéiques très nettes*. La cicatrice adhère à ces proliférations de la phalangine du pouce droit et n'est légèrement douloureuse que lors d'une profonde pression continue ; on ne peut provoquer de convulsion épileptique ni par pression ni par excitation faradique de la cicatrice.

* * *

On a souvent tenté d'expliquer théoriquement l'épilepsie réflexe. L'opinion la plus fréquente peut être exprimée ainsi : on admet que les excitations venant de la périphérie à la moelle épinière sont, de là, transmises à l'écorce, s'accumulent et amènent enfin à une décharge (Gelineau, Binswanger, Kalischer et autres). Tillmann (25) cherche à expliquer la pathogénèse par l'admission d'un procès inflammatoire qui, partant du nerf lésé, se propage jusque dans la fosse subarachnoïdale ; cette hypothèse n'est pas très convainquante, tout aussi peu que celle de Denson (26) qui pense pouvoir situer dans l'écorce des endroits de prédilection pour la décharge, qui auraient été préparés par l'excitation périphérique continuelle, lors d'une épilepsie par ailleurs *génuine*.

Dans les derniers temps, toutefois, on a publié des recherches qui augmentent beaucoup notre notion théorique du rôle que la périphérie peut jouer dans la réalisation des symptômes épileptiques. On trouve des données très dignes d'attention dans Talmud (27), Higier (28) et autres. Talmud utilise des faits mieux connus des physiologistes que des médecins, qui se rapportent à l'influence qui peut être exercée par la périphérie du système nerveux sur le centre. Une excitation subliminale de l'écorce d'un chien devient suffisante pour obtenir un effet moteur, quand on a d'abord légèrement frotté la patte du chien dans une région correspondante avec le centre cortical que l'on veut exciter (Heidenhain (1). Exner (1) a constaté plus tard que ces excitations peuvent se renforcer mutuellement, indépendamment de leur ordre de succession.

Récemment, Amantea (1) a remarqué, que chez des chiens dont on avait empoisonné l'écorce à la strychnine, à des endroits minutieusement localisés, on obtient plus facilement un effet moteur (partant de ce centre déterminé de l'écorce) par attouchement ou par piqûre d'une région correspondante de la jambe *du côté croisé* ; prenant pour point de départ les expérimentations qu'il a faites sur des animaux, Amantea en a tiré certaines conclusions relativement à l'épilepsie humaine. On pourrait, par l'examen de l'accès épileptique, en désigner le point de départ dans un groupe musculaire déterminé et découvrir le début de l'aura dans une zone sensible périphérique déterminée. Dans les cas où la zone épileptogène périphérique peut être précisée,on entrevoit la possibilité d'exercer une intervention chirurgicale sur la zone périphérique au lieu de l'exercer sur le cerveau ; un blocus de la route afférente pourrait en beaucoup de cas remplacer une intervention centrale.

Talmud, au lieu de laisser trépaner un malade atteint d'épilepsie partielle continuelle (Koschenikow), allant ensemble avec paraesthesies à la surface volaire de trois premiers doigts, procéda à des injections d'alcool dans le nerf médian, à la région du pouce. Il attendait un bon résultat de ce que le centre de l'écorce excité serait ainsi libéré des excitations faibles, mais permanentes, du monde extérieur, qui sont amenées sans cesse vers les centres nerveux et venant du territoire cutané appartenant au nerf. L'opération aurait eu une action favorable sur les secousses myocloniques. Talmud pense que l'on pourrait ainsi trouver le premier point d'où se propage l'explosion épileptique, par une détermination minutieuse de l'aura sensible, et cela aussi lors d'épilepsie dite essentielle, dans les cas où cette détermination est possible ; une intervention opérative périphérique deviendrait ainsi chose faisable, même dans cette dernière affection.

Higier (28) (1928) communique de nombreux exemples de provocation et de répression de convulsions musculaires cloniques et toniques par des influences périphériques : striction, flexion forcée ou étirement dans la région de l'aura, ainsi que des excitations de la peau à cet endroit peuvent souvent faire avorter une crise. Higier l'explique en admettant que, de la sorte, la vaso-constriction cérébrale précédant l'accès (Foerster, *l. c.*, p. 26) est contrariée par un réflexe sympathique.

La question qu'il nous faut traiter ensuite est celle du rôle que l'on doit accorder à la disposition dans la pathogénèse de l'épilepsie réflexe, rôle qu'il est difficile de déterminer avec certitude. Nous ne disposons pas de données suffisantes pour pouvoir (comme on peut le faire certainement lors de l'épilepsie causée par trauma du cerveau, tumeurs, etc.) stipuler que la lésion périphérique, même quand elle atteint un individu non prédisposé, peut causer des symptômes épileptiques. La casuistique (surtout celle de date plus ancienne est absolument inutilisable à ce point de vue) ne nous donne ici aucune lumière. La bibliographie cite souvent des cas dans lesquels il y a des indices d'infériorité du système nerveux central ou des

(1) Cité d'après *Talmud*.

signes de prédisposition spasmodique (*Krampfbereitschaft*) augmentés. Par contre, on peut constater avec la même fréquence que l'anamnèse ne communique pour ainsi dire rien de relatif à la disposition. Toutefois, étant donné la fréquence des lésions des nerfs périphériques et le fait que, si rarement, elles sont suivies de symptômes épileptiques, on doit admettre que la disposition joue aussi un rôle dans l'épilepsie réflexe, sous une forme quelconque.

Foerster (*l. c.*, p. 39 et 50) considère comme peu important le rôle du trauma périphérique à l'égard des facteurs constitutionnels et autres. Il accorde bien une certaine valeur à la possibilité qu'il survienne de l'épilepsie réflexe et il énumère de nombreuses excitations centripétales susceptibles d'agir sous ce rapport, mais il est d'avis que toutes ces excitations ne peuvent amener l'épilepsie réflexe que lorsqu'il y a déjà dans le cerveau la présence d'une irritation nuisible chronique (*Irritative Noxe*) et que, de plus, il s'agit d'individus doués d'une très grande *Krampfbereitschaft*.

Kroll (30), lui aussi, fait remarquer que le syndrome épileptique ne peut jamais être interprété comme le résultat d'un moment actif unique et que, aussi pour ce qui concerne l'épilepsie réflexe, plusieurs conditions doivent être remplies avant qu'une excitation périphérique épileptogène prenne de la valeur.

Nous pensons toutefois que, même quand on doit admettre un certain degré de prédisposition et la présence de plusieurs facteurs, on doit reconnaître dans quelques cas une grande importance, peut-être aussi un *rôle décisif*, au trauma périphérique.

Le fait que l'épilepsie réflexe n'apparaît que longtemps après le trauma périphérique, a contribué à rendre plus difficile la compréhension des symptômes de l'E. R. ; quand il y a encore des procès actifs, douleur, etc., on est plus porté à admettre l'action de fortes excitations centripètes qui pourraient jouer un rôle dans l'apparition d'une crise épileptique. Si, par contre, les symptômes objectifs et subjectifs sont rentrés dans le calme complet, les choses se compliquent de beaucoup. Nous voudrions toutefois attirer l'attention sur le fait, assez négligé jusqu'à présent, de la possibilité que l'excitation pathologique du nerf périphérique soit de plus longue durée qu'on pourrait le penser. Dans notre cas, par exemple, la blessure était guérie depuis longtemps, subjectivement, et entrée en repos. Or, le rontgénogramme montre pourtant des restes d'un panaris vraisemblablement osseux et la palpation permet de se rendre compte que la cicatrice adhère avec l'exostose à la phalangine du pouce : procès qui a dû être accompagné de rétraction et de proliférations de tissu conjonctif très étendues. Il est prouvé qu'il peut s'écouler des mois et même un an et plus, avant que les rétractions de tissu conjonctif soient entrées en repos. Il est même plausible que, sous ce rapport, les symptômes d'épilepsie réflexe apparaissent de préférence *quelque temps après une affection de ce genre, plutôt que de la suivre immédiatement*, puisque alors seulement la rétraction du tissu conjonctif est assez forte pour exercer sur les extrémités fines du nerf une pression

suffisante. On peut fort bien se figurer aussi qu'un procès pathologique de ce genre, même au repos complet, mais dont les restes sont encore présents, puisse former par suite de la compression qui est exercée sur les extrémités des nerfs sensibles, une source *permanente* d'excitations pathologiques centripètes du nerf, ce qui facilite beaucoup l'explication de cas d'épilepsie réflexe de ce genre.

Selon nous, il y a encore une circonstance que l'on ne saurait perdre de vue dans la plupart des cas d'épilepsie réflexe et qui pourrait largement contribuer à l'explication des symptômes. En effet, quand il s'est produit une fois des crises épileptiques, il est compréhensible qu'elles puissent se reproduire même si, par exemple, la source des excitations pathologiques périphériques a disparu ou diminué de beaucoup. C'est un fait connu, que toute crise épileptique peut être la cause d'une crise suivante. *Epilepsy is a self perpetuating disease* [Gowers (1)]. Nous savons que des procès cérébraux sont créés par la crise même et qu'ils peuvent fonctionner en tant qu'un *Irritative Noxe*. Toute crise est un sérieux traumatisme cérébral ; pour une part, à cause de la vaso-constriction qui lui est associée, mais d'autre part et en premier lieu, à cause de la stase veineuse et de l'augmentation de la pression qui sont en jeu pendant et après le climax de la crise ; il se produit alors des hémorragies et de légères contusions. (Foerster.) On peut se représenter ainsi qu'un individu soit de plus en plus disposé à des crises épileptiques et que, de la sorte, ces crises puissent être ensuite provoquées par des excitations périphériques de plus en plus petites. Si d'une part, on garde en vue la possibilité — expliquée ci-dessus — et si l'on reconnaît d'autre part que les fines extrémités des nerfs comprimés par du tissu conjonctif rétracté, puissent en éprouver pour toujours ou du moins pour très longtemps une influence excitative, on progresse quelque peu vers la compréhension du mécanisme de l'épilepsie réflexe.

Conclusion.

Nous n'avons pu dans notre cas trouver de facteurs prédisposants. Pourtant, il faut tenir compte de la possibilité que l'otite chronique (à ce propos, voyez surtout Redlich (1926) ait causé dans le cerveau une *Irritative Noxe* chronique. Ceci aurait ainsi formé une base, de façon quelconque. L'excitation centripète du nerf aurait donc plutôt joué le rôle d'un facteur accidentel. Il faut toutefois ne pas oublier que les changements provoqués par l'otite ne peuvent être ici que supposés, sans qu'il y ait à ce sujet aucune donnée précise.

Par conséquent, si, à défaut d'une meilleure dénomination, nous posons, dans le cas exposé au cours de cet article, le diagnostic d'épilepsie réflexe, nous le faisons bien qu'il soit possible qu'il y ait eu ici en jeu d'autres facteurs que le seul trauma de la périphérie. On ne peut pourtant déduire d'un cas concret quelle est la grandeur du rôle à donner à la disposition.

(1) Cité d'après Foerster, page 39.

aux facteur accidentels, etc. Le rapport étroit (existant dans notre cas) du trauma périphérique avec la première convulsion épileptique et sa localisation, *rapport qui a subsisté de la même façon pendant presque* 11 *ans* (à ce sujet n'oublions pas l'importance de la possibilité de couper la crise par intervention à la périphérie, possibilité bien nette dans notre cas) autorise à reconnaître au trauma périphérique et à ses restes encore présents (d'où sort peut-être encore une excitation) un rôle très important et *peut-être décisif* dans la pathogénèse des symptômes épileptiques.

Il est aisé de comprendre l'intérêt offert par ces faits pour la théorie de l'épilepsie, pour la thérapie chirurgicale éventuelle et, non moins certainement, pour la médecine des accidents du travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. Oppenheim. *Zeitschr. f. d. ges. N. u. P.*, 42, 1918, p. 352.
2. Krause et Schum. *Die epilept. Erkrankungen*, 1930.
3. Seeligmuller. *Festschrift d. Anstalt zu Nietleben*, Leipzig, 1897.
4. Urbantschitsch. *Wien Kl. W.*, 1906, 39.
5. Kalischer. *Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir.*, 1914, p. 368.
6. Binswanger. *Die Epilepsie*, 1913.
7. Gruhle : *a*) *Zentralbl. f. d. ges. N. u. P.*, 1923, p. 1 ; *b*) *Bumke's Handbuch. d. Psych.*, VIII, p. 705.
8. Alexander. *Berl. kl. Wochenschr.*, 1911.
9. Anfimow. *Refr. i. Zeitschr. f. d. ges. N. u. P., Ref.*, t. VI, 1913, p. 99.
10. Saenger : 6. *Jahresvers. D. Nerv. Aerzte* 1912, p. 30.
11. Curschmann : a) *Idem*, p. 31 ; b) *Munch M. Wochenschr.*, 1924, p. 176.
12. Mairet. *Rev. Neurol.*, 23, 11, 1916, p. 721.
13. Lépine. *Idem*, p. 700.
14. Herschmann. *Münch. Wochenschr.*, 1917, p. 824.
15. Rosenhain. *Zeitschr. f. d. ges. N. u. P.*, 1921, 64, p. 99.
16. Bychowski. *Neurol. Z. Bl.*, 1918, p. 680.
17. Margolin. *Arch. f. Ps. u. N. Krankh.*, 1927, t. LXXVII, p. 164.
18. Utgenannt. *Zeitschr. f. Orthop. Chir.*, 1921, t. XLI, p. 393.
19. Bing. *Rev. Suisse accid. du Travail*, 1923, p. 73.
20. Redlich : *a*) *Handb. Lewandowsky Erg.*, t. 1, 1923 ; *b*) *Epilepsie u. chron. Ohreiterung, W. Med. Wochenschr.*, 1926, p. 735.
21. Kudlek. *Münch Med. Wochenschr.*, 1927, p. 990.
22. O. Mayr. *Z. orthop. Chir.*, 1927, t. XLVIII, p. 392.
23. Mendel. *Med. Klin.*, 1930, I, p. 596.
24. Godefroi . *Onderzoek, over aandachtsbep*, etc., 1915.
25. Tillmann. *Ref. i. Jahresbericht*, XX, 1916, p. 422.
26. Denson. *Z. f. d. ges. N. u. P.* 1920, t. XXI, p. 78.
27. Talmud : *a*) *Z. f. d. ges. N. u. P.*, 1928, t. CXVII, p. 460 ; *b*) *Nerv. Aertze*, 1929, p. 591.
28. Higier. *Z. f. d. ges. N. v. P.*, 1928, t. CXII, p. 730.
29. Foerster *Verh. d. Gesellsch. d. Nerv. Aerste*, 1926.
30. Kroll. *Neuropath. Syndrome*, 1929.

DE LA PUPILLE CONSIDÉRÉE COMME RÉVÉLATEUR DES CORRÉLATIONS FONCTIONNELLES ENTRE LE SYSTÈME ANIMAL ET LE SYSTÈME VÉGÉTATIF

PAR

Marcel MONNIER

Institut de Physiologie de l'Université de Zurich.
(Directeur : Prof. W. R. Hess).

L'appareil irido-pupillaire est soumis à l'influence de facteurs somatiques et psychiques très divers ; il nous renseigne dans une certaine mesure sur les processus et les états fonctionnels actuels de l'organisme, et nous intéresse non seulement par ses troubles, mais par ses variations physiologiques aussi. Toutefois, la diversité même des influences auxquelles il est soumis rend l'analyse de ces dernières difficiles ; c'est pourquoi, afin d'étudier les rapports qui existent entre le mécanisme de la fonction irienne et celui de diverses autres fonctions de l'organisme, il nous a paru nécessaire de passer d'abord en revue les nombreuses observations relatives aux phénomènes pupillaires. Nous vouerons à ces phénomènes ainsi qu'à leurs manifestations concomitantes une attention particulière afin de mieux comprendre la structure des divers systèmes fonctionnels de l'organisme et leur but commun. Cette nouvelle manière de voir, essentiellement synthétique, s'inspire des conceptions du physiologiste zurichois W.-R. Hess.

Si, à l'instar de Hess, on analyse les processus physiologiques au point de vue de leur effet fonctionnel, on constate qu'ils se ramènent à deux systèmes d'orientation différente :

Le premier, dit *système animal*, est orienté vers le monde extérieur ; il a pour tâche d'éluder les influences du milieu ambiant défavorables à l'individu et de favoriser les influences opportunes ; il déploie donc son activité au service de l'individu considéré comme unité organique. Les fonctions du système animal, grâce auxquelles l'individu, selon Hess,

reste en relation avec son milieu ambiant, sont les fonctions sensorielles, psycho-associatives et motrices.

Le second système, dit *système végétatif*, veille à ce que les conditions indispensables au fonctionnement intérieur de l'organisme soient constamment satisfaites. Son action se déploie dans le milieu des cellules et des tissus dont est constitué l'individu ; elle est donc purement végétative, mais c'est d'elle que dépend cependant toute activité d'ordre animal. Les fonctions qui pourvoient au maintien des conditions vitales à l'intérieur de l'organisme sont les suivantes : circulation sanguine, respiration, digestion, excrétion, fonction sexuelle, régulation thermique, nutrition, assimilation, activité de croissance et fonctions auxiliaires des organes sensoriels (fonction irienne et ciliaire par exemple).

Le système végétatif a à son service 2 appareils nerveux régulateurs : le *sympathique* et le *parasympathique*.

a) Le *sympathique* active les fonctions végétatives qui, étroitement liées au fonctionnement du système animal, augmentent le potentiel énergétique de ce dernier. Ce dispositif fonctionnel à effets cataboliques a été désigné par Hess : *système ergotrope* parce qu'il favorise le déploiement des énergies de l'organisme, considéré dans sa totalité. Tel est le cas des appareils circulatoire et respiratoire lorsque leur activité s'accroît sous l'effet des excitations sympathiques, ce qui augmente du même coup la capacité fonctionnelle du système animal (favorise l'activité musculaire par exemple).

b) Le *parasympathique* active un autre dispositif fonctionnel d'ordre végétatif, lui aussi, mais d'orientation différente. Ce dispositif qui assume l'élaboration, la conservation, la protection et le renouvellement des organes a été désigné par Hess : *système trophotrope* (ou histotrope) parce qu'il favorise la régénération des tissus. Lorsque le système trophotrope est en activité, le potentiel énergétique du système animal s'abaisse momentanément ; la capacité de travail de l'individu diminue transitoirement ; l'organisme se ménage et assure par là-même son fonctionnement ultérieur à longue échéance. Tel est le cas de l'appareil digestif, dont l'activité augmente sous l'effet des excitations parasympathiques : au cours de la digestion, le sang afflue dans le tube digestif et évacue partiellement les organes à innervation animale, les muscles par exemple ; la disposition énergétique de ces derniers s'affaiblit momentanément, mais augmente par ailleurs du fait que leurs tissus, grâce à l'effet anabolique de la digestion récupèrent les énergies qu'ils actualiseront ultérieurement. On peut donc dire, que toutes les fonctions végétatives, celles d'orientation ergotrope aussi bien que celles d'orientation trophotrope favorisent directement ou indirectement et tôt ou tard l'activité du système animal.

Le fait que les diverses fonctions de l'organisme sont solidaires les unes des autres et constituent dans leur ensemble une entité physiologique, explique pourquoi la fonction irido-pupillaire est capable de nous renseigner sur le comportement de cet ensemble fonctionnel dont elle n'est qu'une des composantes. Notre étude va démontrer à partir d'un seul

organe, l'iris, comment dans tout processus biologique chaque fonction partielle reflète la structure, le mécanisme et le finalisme de l'ensemble, ce qui confirme la pensée de Marc-Aurèle :

L'étude des phénomènes pupillaires éclaire en particulier la question des corrélations entre le système animal, orienté vers l'extérieur, et le système végétatif qui pourvoit aux exigences du milieu intérieur de l'organisme. C'est à la transparence de l'ectoderme cornéen et aux conditions d'innervation de l'iris, exceptionellement simples et évidentes, que l'on doit l'observation immédiate de ces mécanismes fonctionnels.

L'appareil irido-pupillaire à innervation dite autonome ou végétative, se compose de 2 muscles d'action antagoniste : le sphincter irien et le dilatateur irien.

Le *sphincter irien*, dont le contraction rétrécit la pupille, a une innervation parasympathique. Son centre, le noyau d'Edinger-Westphal, est situé dans le mésocéphale au niveau des corps quadrijumaux antérieurs, immédiatement au-dessous de la substance grise centrale, à la partie médiolatérale des noyaux du nerf oculomoteur commun (IIIe paire). Ses fibres efférentes cheminent avec celles de la IIIe paire dans l'orbite, jusqu'au ganglion ophtalmique. De là l'influx se transmet par les fibres ganglionnaires qui constituent les nerfs ciliaires courts, traversent la sclérotique et aboutissent au plexus de l'uvée dont les terminaisons innervent le sphincter.

Le *dilalaleur irien*, dont la contraction élargit la pupille, a une innervation sympathique. Son centre est situé dans le diencéphale à la partie médiane du noyau hypothalamique de Louys, tout près de la substance grise centrale (Karplus et Kreidl). Ses fibres efférentes s'acheminent par le pédoncule cérébral homolatéral et le faisceau médullaire latéral vers le centre ciliospinal de Budge situé à la limite de la moelle cervicale et thoracique. De là l'influx se transmet aux rameaux communicants blancs dont les fibres se prolongent par les racines antérieures des 7e et 8e nerfs craniens, ainsi que celles des 1er et 2e nerfs thoraciques, traversent les ganglions cervicaux III et II et aboutissent au ganglion cervical supérieur. Les fibres postganglionnaires qui prennent naissance dans ce dernier s'acheminent ensuite par le nerf et le plexus carotidien, l'oreille moyenne, le ganglion de Gasser, le 1er rameau du trigéminus, le nerf naso-ciliaire intra-orbital, les nerfs ciliaires longs, vers la sclérotique qu'elles traversent pour atteindre enfin le nerf dilatateur.

Ceci dit, étudions les corrélations qui existent entre la fonction pupillaire et les autres fonctions de l'organisme. Nous tiendrons compte à cet effet des nombreuses réactions qui se manifestent dans d'autres organes en même temps que les phénomènes pupillaires et envisagerons tous ces processus dans leur ensemble, tant au point de vue de leurs mécanismes que de leur but fonctionnel commun.

Pour rendre la valeur symptomatologique des phénomènes irido-pupillaires évidente, il convient de distinguer nettement d'abord leurs divers modes de comportement. Ceux-ci peuvent être d'une part ciné-

tiques (mouvements pupillaires) ou statiques (états pupillaires), d'autre part constricteurs ou dilatateurs. Nous nous sommes efforcés de les désigner par un terme aussi adéquat que possible ; nous avons appelé « miosis » (1) les effets pupillaires cinétiques constricteurs (rétrécissement de la pupille) et « mioma » les effets pupillaires statiques constricteurs (pupille rétrécie) ; d'autre part nous avons désigné par « mydriasis » les effets pupillaires cinétiques dilatateurs (dilatation pupillaire) et « mydriama » les effets pupillaires statiques dilatateurs (pupille dilatée).

La table qui suit donne un aperçu des effets que produisent diverses influences d'ordre animal (excitations sensorielles, motrices, psychiques) ou d'ordre végétatif sur la pupille.

Classification des effets pupillaires selon leurs modes et leurs causes.

Phénomènes pupillaires cinétiques (mouvements pupillaires).

I. — *Excitations d'ordre animal.*

A. Effets pupillaires miotiques (miosis).

a) Sphère sensorielle.

1. Réflexes d'origine optique : Réflexe à la lumière = Réflexe photomoteur.

Réflexe au courant galvanique = Réflexe consécutif à l'excitation galvanique de la rétine.

2. Réflexes d'origine acoustique : Réflexe au son (Phase I miotique).

Réflexe au courant galvanique = Réflexe consécutif à l'excitation galvanique du limaçon.

3. Réflexes d'origine statique : Réflexes à la rotation (Phase I miotique).

4. Réflexes d'origine tactile, thermique et algésique. = Réflexes consécutifs à toute excitation de la cornée, de la conjonctive ou de la paupière.

b) Sphère motrice.

1. Réaction lors de l'adaptation oculaire à la vision de près = Réaction à la convergence-accommodation.

2. Réaction lors de la position de défense oculaire. = Réaction à l'occlusion des paupières.

c) Sphère psychique. Phénomènes pupillaires miotiques au cours des processus associatifs :

Réflexe soi-disant (2) cortical de Haab ; phénomène dit de repré-

(1) La terminaison « σις » indique l'action, la terminaison « μα » l'état. Cf. à ce sujet Monnier, *Der Nervenarzt*, 1934, Jg. 7, H. 7, S. 350 et 357.

(2) Ces phénomènes miotiques, qu'on croyait d'origine psycho-associative, ne sont en réalité que la manifestation synergique d'un acte de convergence et d'accommodation inconscient.

sentation optique de Bach chez les sujets qui imaginent une source lumineuse intense ; Rétrécissement pupillaire soi-disant volontaire.)

B. Effets pupillaires mydriatiques (mydriasis).

a) Sphère sensorielle.

1. Réflexes d'origine optique :

Réflexe photomoteur paradoxal, déclanché par toute excitation lumineuse qui éblouit et effraie le sujet.

2. Réflexes d'origine acoustique: Réflexes au son (Phase II mydriatique).

3. Réflexes d'origine statique : Réflexe à la rotation (Phase II mydriatique).

4. Réflexes d'origine tactile : Lors du sondage du canal lacrimo-nasal, du pharynx ou des trompes d'Eustache ; lors du tamponage du nez ; lors du massage du conduit auditif externe et du tympan par insufflation d'air ; lors de toute excitation mécanique de la paupière, de la cornée ou de la conjonctive (Phase II mydriatique).

5. Réflexes thermiques et algésiques : Lors de toute excitation cutanée très intense.

b) Sphère motrice : Réactions pupillaires mydriatiques au cours de toute action motrice momentanée : Phénomène de Redlich par exemple lors d'une pression de main.

c) Sphère psychique : Phénomènes pupillaires mydriatiques au cours des processus associatifs et affectifs :

(Phénomène dit d'attention de Piltz ; phénomène dit de représentation optique de Bach chez les sujets qui concentrent leur attention sur un objet, une idée, etc... ; Dilatation pupillaire dite volontaire.)

II. — *Excitations d'ordre végétatif.*

A. Effets pupillaires miotiques (miosis).

a) Des fonctions circulatoires: pulsation, vaso-dilatation, abaissement de la pression sanguine ;

b) Des fonctions respiratoires : expiration (réflexe dit vagotonique).

B. Effets pupillaires mydriatiques (mydriasis).

a) Des fonctions circulatoires : vaso-constriction, augmentation de la pression sanguine ;

b) Des fonctions respiratoires : inspiration ;

c) Des fonctions digestives : vomissement ;

d) Des fonctions sexuelles : orgasme, contraction utérine.

C. Effets pupillaires oscillatoires (instabilité pupillaire physiologique).

Phénomènes pupillaires-statiques (états pupillaires).

I. — *Excitations d'ordre animal.*

a) Sphère sensorielle. 1. Effets des divers états d'adaptation de la rétine (lumière mioma ; obscurité = mydriama).

2. Effets de divers états d'accommodation du cristallin (hypermétropie = mioma ; myopie = mydriama).

b) Sphère motrice : effets de toute activité motrice prolongée (locomotion = mydriama).

c) Sphère psychique : effets des états de veille, d'activité intellectuelle, d'excitation affective, d'épuisement, etc. = mydriama).

II. — *Excitations d'ordre végétatif.*

A. Effets pupillaires miomatiques (mioma) des états fonctionnels trophotropes : digestion et sommeil.

B. Effets pupillaires mydriamatiques (mydriama) des états fonctionnels ergotropes : hypertension artérielle, dyspnoe, faim, fièvre, lésions inflammatoires.

La classification que nous venons d'esquisser démontre tout d'abord que les processus physiologiques momentanés, à mécanisme exclusivement nerveux, s'accompagnent toujours de phénomènes pupillaires dynamiques alors que les processus physiologiques à action prolongée se caractérisent par des phénomènes pupillaires statiques. C'est pourquoi les fonctions animales qui ont une régulation nerveuse directe à effets prompts définis et fugaces s'accompagnent le plus souvent d'effets pupillaires cinétiques. Les fonctions végétatives, par contre, soumises à l'action combinée du système nerveux autonome et du système endocrinien à effets prolongés se caractérisent en général par des effets pupillaires statiques.

Si l'on envisage les réactions iriennes au point de vue de leur mécanisme, on constate que les unes sont directes, les autres indirectes, d'autres enfin à la fois directes et indirectes.

Les effets pupillaires que nous appelons *directs* supposent une relation étroite entre la phase d'excitation et les centres pupillo-moteurs. Ils se caractérisent au point de vue phénoménologique par leur mode miotique et suivant leur degré de spécificité par leur manifestation plus ou moins isolée.

Les effets pupillaires *directs spécifiques* tels que le réflexe photomoteur par exemple apparaissent isolément en vertu d'une corrélation immédiate entre la sphère d'excitation et les centres iriens. Ils sont de mécanisme purement réflexe. Les effets pupillaires *directs non spécifiques* n'apparaissent pas tout à fait isolément, mais accompagnent certaines autres manifestations de l'appareil optique. Ils peuvent être considérés au point de vue de leur mécanisme comme mouvements synergiques. Tel est le cas du miosis qu'on observe lors de l'adaptation oculaire à la vision de près (accommodation, convergence) ou au cours de la réaction de défense oculaire. Cette réaction de défense (ainsi désignée par nous-mêmes), se caractérise par l'apparition synergique d'une miose au moment de l'occlusion des paupières et de la déviation des globes oculaires vers le haut (phénomène de Bell).

Quant aux effets pupillaires *indirects*, ils signifient que le tonus des centres iriens se modifie non pas sous l'action d'une excitation spécifique, mais sous l'action d'excitations dont les effets se généralisent dans l'organisme entier. Ils accompagnent toute réaction générale de l'organisme ou toute modification fonctionnelle prolongée et apparaissent en même temps que maintes manifestations dans d'autres organes. Tel est le cas des réactions mydriatiques lors d'une douleur ou d'une émotion intense par exemple.

Il est enfin des réactions pupillaires à effets combinés à la fois directs et indirects, tels que le réflexe au son ou à la rotation. Ils se composent d'une phase initiale miotique (phase I), puis d'une phase principale mydriatique (phase II) et représentent un type de transition des effets pupillaires directs aux effets indirects.

En ce qui concerne les corrélations fonctionnelles entre le système animal et le système végétatif, telles que nous les révèle l'iris, voici les résultats de notre analyse :

A) Toute constriction pupillaire (miosis) résulte d'une augmentation momentanée de tonus dans le sphincter irien (muscle à innervation parasympathique) en même temps que d'un abaissement de tonus dans le dilatateur (muscle à innervation sympathique), ce qui signifie que dans l'iris les influx parasympathiques prédominent alors momentanément par apport aux influx sympathiques.

Les mouvements pupillaires miotiques apparaissent toutes les fois qu'une excitation extérieure déclanche dans l'organisme une réaction protectrice momentanée. Souvent ils assurent eux-mêmes cette fonction protectrice, ce qui est le cas par exemple du réflexe photomoteur et du miosis lors de l'adaptation oculaire à la vision de près. La plupart du temps toutefois le miosis révèle simplement que l'organisme est sur la défensive à l'égard des excitations extérieures, et s'en protège à l'aide de dispositifs d'ordre végétatif et animal.

Le réflexe photomoteur miotique, que nous venons de citer, constitue un exemple typique de fonction irienne protectrice. La pupille en se rétrécissant entrave l'accès des rayons lumineux et en prévient l'action trop intense sur la rétine. En tant qu'elle ménage dans ce cas les organes récepteurs de l'œil et assure l'intégrité de la fonction visuelle, elle déploie une activité trophotrope à régulation parasympathique.

Mentionnons, comme autre exemple d'effet miotique protecteur, le rétrécissement pupillaire que l'on observe au cours de l'adaptation oculaire à la vision du près (convergence et accommodation). Le miosis ne constitue dans ce cas qu'une des composantes de la réaction oculaire d'adaptation, mais il exerce une fonction protectrice définie ; il élimine les rayons marginaux, qui provoqueraient l'apparition de phénomènes d'aberration optique défavorables à la vision exacte et assure ainsi la formation d'images nettes sur la rétine.

Citons ensuite le miosis au cours de la réaction que nous avons appelée réaction de défense oculaire. Cette dernière se caractérise, on le sait,

par l'apparition d'une miose au moment de l'occlusion des paupières et de la déviation des globes oculaires vers le front (phénomène de Bell). L'occlusion palpébrale constitue une mesure de défense contre les excitations lumineuses et tactiles de l'œil ; elle s'accompagne, elle aussi, d'une miose bien que son mécanisme soit d'ordre animal et non végétatif, le muscle orbiculaire de la paupière ayant une innervation volontaire (nerf facial). Ces deux exemples démontrent que le principe parasympathique qui prédomine au cours des processus végétatifs trophotropes, se manifeste également au cours de certaines réactions du système animal, notamment lorsque celles-ci ont un but de protection.

On observe de même une miose au cours de certaines réactions des appareils acoustique et statique. Ainsi, au moment où le tympan se tend pour parer aux excitations acoustiques stridentes, on observe un rétrécissement fugitif de la pupille (phase I miotique) ainsi qu'un clignement de la paupière supérieure. La tension du tympan a dans ce cas un effet analogue à celui de la constriction pupillaire au cours du réflexe photomoteur. Elle diminue l'effet des sons et atténue les impressions auditives désagréables, de même que le sphincter irien en se contractant, affaiblit, momentanément, l'action des excitations lumineuses sur la rétine. Le tympan assume donc, lui aussi, une fonction de protection, et la miose qui accompagne sa tension prouve une fois de plus que toute phase trophotrope, toute fonction de protection ou de défense est caractérisée par la prédominance des influx parasympathiques.

On observe également une miose au cours de certains réflexes végétatifs dont le rôle est de soustraire l'organisme aux influences qui l'importunent et de rétablir l'équilibre intérieur. Tel est le cas des réflexes déclanchés chez un sujet par rotation autour de son axe. Outre une déviation des yeux et de la tête dans une direction opposée à celle de la rotation et outre un nystagmus, on observe une miose, ainsi qu'un abaissement synergique de la pression sanguine. Cette miose, ainsi que celle qui apparaît au cours d'une expiration pulmonaire profonde ou d'une vaso-dilatation splanchnique intense (Mosso) avec ralentissement de l'activité cardiaque, indique l'augmentation momentanée du tonus parasympathique. Il en est de même de l'abaissement de la pression sanguine, lorsqu'on excite le nerf vague.

Toutes ces réactions subordonnées au principe parasympathique ont une fonction trophotrope du fait qu'elles tendent à décharger les organes internes de tout ce qui entrave leur fonctionnement. Ainsi la vaso-dilatation splanchnique et l'abaissement de la pression sanguine qui accompagnent le miosis, sont des réactions histotropes ; en déviant le sang des organes périphériques de nature animale (muscles par exemple) vers les organes internes de nature végétative, elles affaiblissent momentanément la disposition du système animal, mais favorisent la restitution des tissus.

B) Toute dilatation pupillaire (mydriase) résulte d'une augmentation momentanée de tonus dans le dilatateur irien, en même temps que d'un

abaissement de tonus dans le sphincter ; elle indique donc une prédominance momentanée des influx sympathiques sur les influx parasympathiques.

On observe une mydriase toutes les fois que l'individu, c'est-à-dire l'organisme dans sa totalité entre en relations actives avec son milieu ambiant et subit les influences extérieures opportunes, afin d'en tirer parti. Le potentiel énergétique du système animal est augmenté dans ce cas-là, ce qui n'est possible que si les fonctions végétatives activées par le sympathique redoublent elles aussi d'intensité. La mydriase illustre donc la participation du système végétatif à toute activité ergotrope de l'organisme.

Examinons à titre d'exemple l'effet de diverses fonctions animales (sensorielles, psycho-associatives et motrice) sur l'iris.

En ce qui concerne l'influence des facteurs psychiques sur l'iris, citons d'abord la dilatation pupillaire au moment du réveil. Dès qu'un sujet endormi reprend conscience, ses pupilles se dilatent brusquement, ce qui révèle une modification de tonus dans le système animal et végétatif à la fois. A la disposition fonctionnelle trophotrope du sommeil succède soudain la disposition ergotrope de l'état de veille, dont la mydriase est l'indicateur.

Les excitations qui provoquent le réveil ne sont évidemment pas seules à modifier de la sorte l'état fonctionnel général de l'organisme et à déclancher une mydriase. C'est le cas aussi de toutes les excitations sensorielles que le sujet perçoit activement et de celles qui déclanchent en lui des réactions motrices généralisées : excitations lumineuses, acoustiques ou statiques, intenses, excitations tactiles, algésiques termiques, etc.

Les excitations douloureuses intenses par exemple déclanchent outre des sensations désagréables et des réactions motrices diverses (cris par exemple), de nombreux réflexes végétatifs tels que mydriase, pâleur du visage, tachycardie, inhibition du péristaltisme gastro-intestinal, etc... Outre ces excitations à effet sensoriel désagréable, il y a certaines excitations à effet sensoriel agréable, capables de déclancher aussi des réactions animales et végétatives généralisées. C'est le cas notamment de l'orgasme, au cours duquel on observe une mydriase maximale, en même temps qu'une augmentation de l'activité cardiaque, respiratoire, sudoripare, etc...

On peut donc dire que toutes les excitations sensorielles intenses, même lorsqu'elles éveillent des sensations de qualité opposée telle que douleur et jouissance, déclanchent dans la sphère végétative des réactions de même qualité ergotrope. Le mode des réactions végétatives (réactions iriennes par exemple) ne dépend donc en rien de la qualité spécifique des sensations, mais uniquement de la disposition de l'organisme envers l'excitation. Si l'organisme s'oppose à l'action des excitations extérieures, la phase trophotrope prédomine ; s'il se prête au contraire à l'action des influences extérieures, ses réactions seront d'ordre essentiellement ergotrope.

Ce que nous venons de dire des influences sensorielles s'applique aussi

à l'influence des processus associatifs sur l'iris. Ce n'est pas la qualité spécifique des diverses formes d'activité psychique qui conditionne le mode des réactions végétatives. Ainsi la réaction des pupilles au cours d'un processus d'attention, de représentation optique ou affective (joie, dégoût, colère), de réflexion ou d'impulsion psychomotrice ne varie pas. Il est mydriatique dès que l'état de veille (de conscience) est assez prononcé et dès que l'attention, les sensations ou les sentiments présentent une certaine intensité.

On observe enfin une mydriase au cours de toute action ou réaction motrice (d'ordre animal) destinée à maintenir l'individu en relations avec son milieu. La mydriase qui se manifeste au cours d'une pression de main, au cours de la locomotion ou d'un travail corporel quelconque, alors que dans la sphère végétative l'activité cardiaque et respiratoire augmente, les vaisseaux splanchniques se contractent, la pression sanguine l'élève, illustre à quel point le système ergotrope soutient l'activité du système animal et combien il en favorise les dispositions énergétiques. On observe également une mydriase, lorsque à la suite de la diminution ou de l'abolition brusque des excitations lumineuses, les relations de l'individu avec le milieu extérieur deviennent insuffisantes. La dilatation des pupilles dans l'obscurité signifie que l'organisme s'efforce à rétablir des relations optimales entre l'individu et son milieu. Grâce à elle, les excitations lumineuses accèdent désormais librement à la rétine, dont l'excitabilité, d'autre part, augmente aussi sous l'effet de l'assombrissement. Cette augmentation de réceptivité visuelle compense alors dans la mesure du possible l'effet des conditions extérieures défavorables ; elle est due à l'activité régulatrice du système végétatif ergotrope, dont l'action s'exerce, dans le cas particulier, directement sur l'excitation (lumineuse) extérieure.

C) Les pupilles en état de constriction permanente (mioma) indiquent la prédominance prolongée dans l'appareil irido-pupillaire des influx parasympathiques sur les influx sympathiques. On les observe surtout au cours des états fonctionnels trophotropes qui assument la nutrition, la conservation, l'élaboration et la restitution des cellules, et se caractérisent par une diminution momentanée de potentiel énergétique dans le système animal. C'est le cas des états de digestion et de sommeil, qui à l'inverse des états fonctionnels ergotropes, déploient une activité assimilatrice restitutive au profit des tissus. Les fonctions trophotropes sont régies par le parasympathique que Cannon avait appelé le nerf de l'anabolisme. Le mioma que l'on observe au cours de la digestion illustre bien le rôle prépondérant du parasympathique au cours de ces états trophotropes. Il en est de même des pupilles étroites du dormeur qui prouvent que le sommeil est lui aussi une manifestation trophotrope subordonnée au principe parasympathique. (Cf. à ce sujet la monographie de Hess sur les corrélations réciproques entre les fonctions psychiques et végétatives.) Ce dernier, en diminuant l'excitabilité des organes sensoriels

du dormeur, affaiblit l'action des excitations lumineuses et de maintes autres excitations extérieures susceptibles de troubler le sommeil.

D) Les pupilles en état de dilatation permanente (mydriama) signifient que dans l'appareil irido-pupillaire les influx sympathiques prédominent de manière prolongée par rapport aux influx parasympathiques. On les observe au cours d'états ergotropes caractérisés par la disposition essentiellement énergétique du système animal et l'activité catabolique de l'organisme. C'est le cas de l'état de veille, au cours duquel les pupilles sont, contrairement à l'état de sommeil, relativement larges. Si cet état de veille s'accentue sous forme d'activité associative (intellectuelle par exemple), les pupilles s'élargissent encore davantage ; ce sont enfin les états d'excitation affective, où l'activité du système animal atteint son maximum, qui présentent les pupilles les plus larges. Tel est le cas des accès d'angoisse et de terreur, par exemple, et de certains états psychopathologiques (états d'agitation motrice, d'angoisse hallucinatoire, de rigidité et stupeur catatonique). La dilatation est alors si prononcée que les réflexes miotiques (photomoteurs par exemple) sont abolis ; on appellera alors ce trouble fonctionnel « rigidité pupillaire par mydriame spastique ».

Conclusion.

L'appareil irido-pupillaire est soumis à l'influence de nombreux facteurs somatiques et psychiques. Ses phénomènes peuvent être, d'une part, cinétiques (mouvements pupillaires) ou statiques (états pupillaires), d'autre part, constricteurs ou dilatateurs. Nous avons désigné les effets pupillaires cinétiques constricteurs (rétrécissement de la pupille) par l'expression « miosis », et les effets pupillaires constricteurs statiques (pupille rétrécie) par l'expression « mioma ». De même nous avons appelé « mydriasis » les effets pupillaires cinétiques dilatateurs (dilatation pupillaire) et « mydriama » les effets pupillaires statiques dilatateurs (pupille dilatée).

Nous avons exposé ensuite comment la fonction irido-pupillaire s'enchaîne aux autres fonctions de l'organisme et quel rapport l'unit à ces dernières. A cet effet nous avons analysé les phénomènes pupillaires au point de vue de leurs mécanismes et de leurs résultats fonctionnels à la fois, ce qui nous a mené aux conclusions suivantes :

A) Les mouvements pupillaires miotiques (miosis) s'observent en règle générale chaque fois qu'une réaction protectrice a lieu dans l'organisme. Ils résultent d'un changement de tonus dans l'appareil optique et signifient qu'au moment où l'organisme s'efforce d'atténuer l'effet des excitations extérieures, l'innervation parasympathique augmente d'intensité alors que celle du sympathique diminue. Cette règle s'applique non seulement aux réactions protectrices ou défensives des appareils annexes de certains organes sensoriels (iris, corps ciliaire, paupière, tympan) mais

aussi aux réactions d'appareils végétatifs tels que l'appareil circulatoire et respiratoire, par exemple. Les effets pupillaires miotiques sont en général directs ; ils peuvent être spécifiques ou non. Les effets pupillaires directs spécifiques apparaissent isolément en vertu d'une corrélation immédiate entre la sphère d'excitation et l'organe exécutif (iris) et sont à considérer comme de vrais réflexes. C'est le cas du réflexe photomoteur ou réflexe de protection contre la lumière. Les effets pupillaires directs non spécifiques n'apparaissent au contraire jamais isolément, mais en même temps que diverses autres réactions de l'appareil optique ; on peut donc les considérer comme mouvements synergiques. Tel est le cas du miosis, qu'on observe lors de l'adaptation oculaire à la vision de près (accommodation-convergence) ou au cours de la réaction que nous avons appelée réaction de défense oculaire. Cette dernière se caractérise par l'apparition synergique d'une miose au moment de l'occlusion des paupières et de la déviation des globes oculaires vers le front (phénomène de Bell).

Les réactions pupillaires à effets combinés à la fois directs et indirects (tels que les réflexes au son ou à la rotation) se composent d'une phase initiale miotique (phase I) et d'une phase principale mydriatique (phase II) ; ils représentent un type de transition. La phase initiale miotique révèle la prédominance du principe d'innervation parasympathique au moment où l'organisme, avec le concours des appareils annexes des organes sensoriels s'efforce d'atténuer l'effet des excitations extérieures. La phase mydriatique qui succède à la phase miotique démontre que l'effet des excitations extérieures s'est généralisé à l'organisme entier, ce qui se traduit dans la sphère végétative par une prédominance des influx sympathiques sur les influx parasympathiques.

B) On observe les mouvements pupillaires mydriatiques (mydriasis) chaque fois que l'individu entre en relations actives avec son milieu ambiant et en utilise les influences opportunes.

C'est le cas de toute excitation sensorielle dont les effets se généralisent dans l'organisme, ainsi de toute activité associative ou psychomotrice intense. Ces phénomènes mydriatiques ont un mécanisme indirect, ce qu'illustre le fait, qu'ils ne se manifestent jamais isolément, mais apparaissent en même temps que d'autres réactions de l'organisme. Ils constituent une des composantes de la réaction générale de l'organisme envers l'excitation.

On observe les mouvements pupillaires mydriatiques (mydriasis) ainsi que les états de dilatation pupillaire prolongée (mydriama) chaque fois que l'organisme a une disposition fonctionnelle énergétique, active (phase ergotrope de Hess). L'élargissement des pupilles révèle alors la prédominance des influx nerveux sympathiques sur les influx parasympathiques, ce qui s'accompagne d'une augmentation de potentiel énergétique dans la sphère animale.

Inversement, on rencontre les états de constriction pupillaire perma-

nente (mioma) chaque fois que l'organisme exerce une activité restitutive en vue de l'élaboration, de la conservation et du renouvellement des cellules (phase trophotrope de Hess). C'est le cas des états de sommeil et de digestion, au cours desquels l'organisme déploie une activité essentiellement assimilatrice, ce qui diminue momentanément la capacité de travail du système animal. Les pupilles étroites que l'on observe alors indiquent la prédominance des influx parasympathiques sur les influx sympathiques, et confirment l'orientation trophotrope de ces états fonctionnels.

BIBLIOGRAPHIE

BACH. *Pupillenlehre*, Karger, Berlin, 1908, S. 350.

BEHR. *Die Lehre der Pupillenbewegungen*, J. Springer, Berlin, 1924.

BING et FRANCESCHETTI. *Die Pupille, aus Handbuch für die Augenheilkunde von Schieck-Brückner*, Springer. 1931, Bergmann Wiesbaden. 1894.

BRAUNSTEIN. *Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegungen.*

BUMKE. *Die Pupillenstörungen bei Nerven und Geisteskrankheiten*, G. Fischer, 1911, Jena.

BYRNE, *Amer. J. Physiol.*, 1922, 61, 369.

CANNON, *Bodily chances in pain, hunger, fear and rage*, New-York and London. D. Appleton, 1920.

HAAB. *Beobachtungen eines neuen Pupillenreflexes*, Zurich, 1886.

HANSEN. *Dtsch. Z. Nervenheilkunde*, 1928, 13, 107.

HEDDAEUS. Semiologie der Pupillenbewegung. *Handbuch der Augenheilk*, 4, Anh., 1904.

HESS. W. R. Die Wechselbeziehungen zwischen vegetativen und psychischen Funktionen. *Arch. Neur.*, 15/2 (1924) und 16/1+2 (1925). — *Erg. inn. Med.*, 1923, 231. — *Arch. neur.*, 1924, 14, 20. — *Der Schlaf. Neue med. Wschr.*, 1933, 4, 129/1.

MAGITOT. *L'iris*, Doin, 1921.

MONNIER. Ueber körperliche und seelische Einflüsse auf Pupillenbewegungen und Pupillenzustände. *Der Nervenarzt*, 7, 1934, 7.

MONNIER et WALTHARD. Lues cerebri und amblyopischer Pupillenstarre. *Monatschr. f. Neurol. und Psych.* Bd. 90, 1934.

MULLER. *Die Lebensnerven*, J. Springer, 1931.

REDLICH. *Z. Augenheilk*, 19, 71. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1908, 8, 313.

ROUBINOVITSCH. *Revue neurologique*, 1901, VIII, 15.

SCHIFF et FOA. *La pupille considérée comme esthésiomètre*, Paris, Baillière, 1875.

WILBRAND et BEHR. *Die Neurologie des Auges in ihrem heutigen Zustand*, München. 1927.

SUR LES RÉFLEXES ABDOMINAUX PERCUTOIRES

PAR

J. S. RABINOVITCH

(Odessa.)

Les réflexes abdominaux, déterminés par la percussion directe des muscles de la paroi abdominale ou par la percussion des parties avoisinantes du squelette osseux, sont très peu étudiés dans les ouvrages neurologiques. OPPENHEIM et DEJERINE ne les mentionnent point dans leurs manuels. TROEMNER leur a consacré plusieurs lignes dans son étude sur les réflexes musculaires. Les auteurs scandinaves : MONRAD KROHN, AKE BARKMANN, WALLGREN, étudient les réflexes abdominaux, provoqués par la percussion du rebord costal : réflexe costo-abdominal de KRON, réflexe thoraco-abdominal de BARKMAN. On peut obtenir la contraction réflexe des muscles de la paroi abdominale, en percutant la symphyse pubienne : réflexe génito-abdominal de RAÏMISTE, réponse supérieure du réflexe médio-pubien de GUILLAIN et ALAJOUANINE. Ce dernier réflexe est bilatéral.

ASTVAZATOUROF et TRIOUMPHOF ont décrit un « réflexe abdominal tendineux », qu'ils déterminent en percutant le tubercule pubien, 1 1/2 à 2 cm. en dehors de la symphyse. Ce réflexe s'exprime par une contraction unilatérale des muscles abdominaux.

La valeur sémiologique des réflexes abdominaux percutoires est très peu élucidée. GUILLAIN et ALAJOUANINE, MONRAD KROHN, ont démontré la dissociation que l'on rencontre entre les réflexes abdominaux cutanés et les réflexes abdominaux percutoires. C'est ainsi que dans la sclérose en plaque les réflexes abdominaux cutanés peuvent être abolis, tandis que la réponse supérieure du réflexe médio-pubien et le réflexe costo-abdominal sont conservés. BARKMAN et WALLGREN ont décrit une dissociation d'un autre type : abolition du réflexe percutoire costo-abdominal et du réflexe cutané abdominal supérieur, conservation des réflexes cutanés abdominaux moyen et inférieur. Cette dissociation est la règle, d'après les auteurs scandinaves, dans certaines monoplégies cérébrales, n'intéressant que le membre supérieur.

Notre attention a été attirée sur les réflexes abdominaux percutoires par certaines particularités que ces réflexes présentaient dans un cas de myélite marginale. Après cette observation nous avons étudié les réflexes abdominaux percutoires chez plus de 300 malades de la Clinique d'Expertise neurologique ; certains malades ont été suivis et examinés à cet égard au cours de plusieurs mois. Pour étudier ces réflexes chez les personnes indemnes de toute affection du système nerveux, nous avons examiné 118 candidats aux écoles d'aviation. Nous regrettons de n'avoir pu étudier les réflexes abdominaux percutoires chez l'enfant et le nouveau-né.

Technique de l'exploration.

Pour déterminer les réflexes abdominaux percutoires, on percute la paroi abdominale à l'aide du marteau de Dejerine. La percussion des diverses régions de l'aire abdominale provoque des contractions musculaires différentes.

C'est ainsi qu'en percutant la région sus-ombilicale près de la ligne blanche nous obtenons la contraction de la moitié supérieure du muscle grand droit de l'abdomen, avec élévation de l'ombilic. En percutant la région sous-ombilicale nous déterminons la contraction de la moitié inférieure de ce muscle, avec abaissement de l'ombilic. La percussion du rebord costal détermine la contraction du grand oblique, avec déviation diagonale de l'ombilic en haut et en dehors. C'est le réflexe costo-abdominal ou thoraco-abdominal qui a attiré l'attention spéciale des auteurs scandinaves. Si nous percutons la région latérale inférieure de la paroi abdominale, au voisinage du ligament de Poupart, nous obtenons parfois la contraction du petit oblique avec déviation de l'ombilic en bas et en dehors. C'est le réflexe le plus inconstant de toute cette série. Enfin, en percutant le flanc entre le rebord costal et la crête iliaque, nous déterminons une contraction du muscle transverse de l'abdomen, avec déviation latérale de l'ombilic dans le plan horizontal. Si la personne percutée se tient debout, nous observons une légère inclination du tronc du côté percuté.

En dehors de ces contractions isolées des muscles abdominaux, il est possible de déterminer une contraction globale de toute la moitié de la sangle abdominale, du côté percuté. Cette contraction a pour effet la déviation de l'ombilic en dehors, l'aplatissement de la moitié correspondante de l'abdomen et la formation d'une fossette près du bord latéral du muscle grand droit, dans le plan sus-ombilical. Cette contraction globale s'obtient le plus aisément par la percussion de la paroi abdominale au voisinage et quelque peu en dehors du bord latéral du grand droit au niveau de l'ombilic ou 1 à 2 cm. au-dessus du plan ombilical. Quand les réflexes tendino-périostés sont exagérés, on réussit à déterminer le réflexe abdominal global en percutant n'importe quel point de la paroi abdominale, mais ce réflexe reste toujours unilatéral et ne se propage jamais au côté opposé ; en cela il se distingue du réflexe médio-pubien bilatéral de Guillain et Ala-

JOUANINE. Il est vrai que dans les cas présentant une diffusion de la zone réflexogène du réflexe médio-pubien, nous déterminons une contraction bilatérale des muscles abdominaux en percutant la paroi abdominale soit à gauche, soit à droite. Dans ces cas il y a sommation du réflexe abdominal percutoire et du réflexe médio-pubien, et la contraction est plus forte du côté percuté, tandis que nous obtenons en percutant la symphyse pubienne une contraction d'intensité égale des deux côtés.

Nous déterminons d'habitude les réflexes abdominaux percutoires dans la position couchée, mais parfois il est plus aisé de les obtenir chez le sujet debout. Dès 1904, MULLER et SEIDELMANN ont fait des observations analogues au sujet des réflexes abdominaux cutanés.

Dans notre présente série les réflexes abdominaux percutoires ont été constants et symétriques chez tous les mâles adultes et sains. Nous possédons moins d'expérience sur la constance de ces réflexes chez la femme. Tout de même, nous croyons pouvoir affirmer que chez les femmes bien portantes, jeunes et d'âge moyen, à l'abdomen élastique et pas trop gras, les réflexes abdominaux percutoires ne manquent jamais. A notre regret, nous ne disposons pas d'observations à cet égard chez l'enfant. D'après ASTWAZATOUROF et ses collaborateurs, leur réflexe abdominal tendineux se rencontre dans les conditions physiologiques chez l'adulte sain, et chez l'enfant, à partir du 7e mois après la naissance. ARONOVITON n'a pu obtenir ce réflexe chez les animaux, y compris le singe. Dans l'âge avancé, la possibilité d'obtenir les réflexes abdominaux percutoires dépend de l'état de la paroi abdominale. Ces réflexes sont abolis quand la paroi abdominale est trop distendue par une adipose considérable, par un météorisme marqué, par une pléthore abdominale, par une ascite, etc. Les réflexes abdominaux cutanés sont également absents dans la plupart de ces états. De même, il est impossible de déterminer les réflexes abdominaux, cutanés et percutoires, quand la paroi abdominale est par trop relâchée. Les maladies des viscères abdominaux s'accompagnant de défense musculaire, engendrent une aréflexie abdominale, soit généralisée, soit partielle, se bornant à l'aire de la défense. Les maladies chroniques de ces viscères ne déterminant presque jamais de défense musculaire, ne modifient pas, à l'ordinaire, le régime des réflexes abdominaux percutoires ; au contraire, dans les inflammations aiguës, appendicite, cholécystite, on trouve assez souvent l'aréflexie abdominale, généralisée ou partielle.

Certains individus s'opposent à la détermination des réflexes abdominaux percutoires par une contraction volitionnelle ou involontaire de la sangle abdominale. Pour faire relâcher les muscles contractés, il est nécessaire de détourner l'attention de l'examiné. Parfois on réussit à vaincre la contraction perpétuelle en ordonnant à l'examiné de respirer profondément. Dans certains cas le relâchement de la paroi abdominale ne s'obtient que dans la position debout.

De même que les réflexes tendino-périostés, les réflexes abdominaux percutoires sont vifs, rapides et inépuisabes.

Troemmer affirme que chez certains individus il suffit d'un coup de marteau sur la couchette où repose l'examiné pour obtenir le réflexe abdominal percutoire. Maintes fois nous avons pu nous rendre compte que l'assertion de Troemner est exacte, mais nous doutons qu'il s'agisse d'un vrai réflexe dans ce cas. En effet, si nous frappons un coup inopiné sur la couchette, nous voyons se produire une contraction des muscles abdominaux, mais, à la répétition des coups, les contractions musculaires ne se renouvellent point. Il est évident qu'il ne s'agit aucunement d'un réflexe, mais d'une réaction de défense à une excitation soudaine. A l'appui de cette manière de voir, nous pouvons citer les faits suivants. Dans certains cas la zone réflexogène des réflexes abdominaux percutoires s'étend à la superficie antérieure de la cuisse. Mes collaborateurs ont cru faire la découverte paradoxale que la zone des réflexes abdominaux percutoires s'étend beaucoup plus souvent à la cuisse droite qu'à la cuisse gauche. Comme nous abordons nos malades, à l'ordinaire, du côté droit, il est naturel que nous percutons d'abord la cuisse droite, ce qui détermine assez souvent une réaction de défense en guise de contraction de la sangle abdominale. A la percussion répétée de la cuisse droite ou de la cuisse gauche, aucune nouvelle contraction musculaire ne se produit plus. Par contre, s'il s'agit d'une diffusion vraie de la zone des réflexes abdominaux percutoires, chaque nouvelle percussion détermine une contraction musculaire. Cette contraction est unilatérale, s'il s'agit de diffusion de la zone du réflexe abdominal percutoire ; elle est bilatérale quand c'est la zone du réflexe médio-pubien qui est étendue.

Les réflexes abdominaux percutoires chez les individus sains.

Nous avons examiné 118 candidats aux écoles d'aviation ; tous des mâles, âgés de 18 à 27 ans, bien portants et aptes au travail. Chez 97 d'entre eux, c'est-à-dire dans 82 % des cas, les réflexes abdominaux percutoires étaient normaux et symétriques. Dans 21 cas ces réflexes étaient modifiés (18 % des cas). Chez un seul des examinés les réflexes abdominaux percutoires étaient asymétriques. D < G ; les réflexes abdominaux cutanés étaient également asymétriques D < G ; il y avait une inégalité des réflexes tendino-périostés des membres, D > G ; les zones des réflexes rotulien et achilléen droits étaient étendues, quelques secousses cloniques étaient obtenues par la percussion du tendon achilléen. Dans les antécédents de l'examiné il y avait une fièvre typhoïde avec syndrome cérébral grave.

3 personnes avaient les réflexes abdominaux percutoires diminués. Le premier avait une diminution très marquée des réflexes abdominaux percutoires et cutanés, une hyporéflexie tendineuse des membres inférieurs, tandis que les réflexes tendino-périostés des extrémités supérieures étaient assez vifs ; il y avait un nystagmus horizontal et rotatoire dans le regard latéral et diverses dysplasies congénitales. Le deuxième avait une dimi-

nution des réflexes abdominaux percutoires, surtout à gauche, et des réflexes abdominaux cutanés, surtout à droite. La réponse supérieure du réflexe médio-pubien était plus marquée à gauche qu'à droite. Les réflexes tendino-périostés des membres étaient inégaux, G > D. Signe de Rossolimo à droite. Ebauche d'une ptose bilatérale.

Le troisième présentait un affaiblissement général des réflexes abdominaux percutoires et cutanés et de la réponse supérieure du réflexe médio-pubien ; rien d'anormal du côté des réflexes tendino-périostés. Après avoir baissé la tête, une vive rougeur des téguments du crâne et du visage se montre et ne s'efface que très lentement.

Nous avons constaté l'exaltation des réflexes abdominaux percutoires chez 17 examinés. Le seul critère permettant de juger de l'exagération de ces réflexes c'est la diffusion de leur zone réflexogène. Les autres critères de l'exaltation des réflexes tendino-périostés, clonus, réponse polycinétique, n'ont pas lieu dans ce cas. Nous considérons comme exagérés les réflexes abdominaux percutoires, qui peuvent être déterminés par la percussion de n'importe quel point de la paroi abdominale, en guise d'une contraction généralisée de tout le côté percuté. En s'étendant, la zone réflexogène de ces réflexes gagne, assez souvent, la face antérieure, de l'une ou des deux cuisses ; moins fréquente est la diffusion en haut, sur la face antérieure de la cage thoracique, jusqu'au niveau des seins et même au delà.

Parmi les 17 personnes à réflexes abdominaux percutoires exaltés, nous trouvons 6 cas, dans lesquels il y a en outre des changements pathologiques des autres réflexes :

1. On obtient les réflexes abdominaux percutoires en percutant les deux cuisses, D > G. Par contre, les réflexes abdominaux cutanés, les réflexes crémastériens et la réponse supérieure du réflexe médio-pubien sont inégaux, D < G. Les réflexes tendino-périostés des membres sont inégaux, D > G. Le signe palmo-mentonnier de Marinesco-Radovici est présent à droite, absent à gauche. Les muscles génioglosse et hyoglosse sont innervés d'une manière inégale, D < G. L'examiné a un frère aliéné.

2. Les réflexes abdominaux cutanés et percutoires sont inégaux, D > G ; la zone des réflexes percutoires s'étend à la cuisse droite. Nystagmus horizontal et rotatoire dans le regard à droite. Dans les antécédents personnels : typhus, fièvre récurrente, fièvre typhoïde, paludisme.

3. Diffusion de la zone des réflexes abdominaux percutoires à la cuisse gauche. Réflex s abdominaux cutanés inégaux D > G ; réponse supérieure du réflexe médio-pubien D > G. Réflexes tendino-périostés des membres G > D. Dans les antécédents personnels, quantité de maladies infectieuses aiguës.

4. Réflexes abdominaux percutoires obtenus de la cuisse droite. Réflexes abdominaux cutanés et réponse supérieure du réflexe médio-pubien G > D. Signe de Bechterew-Mendel à gauche, signe de Babinski

inconstant à droite ; nystagmus horizontal et rotatoire dans le regard latéral.

5. Diffusion de la zone réflexogène du réflexe abdominal percutoire à la cuisse gauche. Réflexes abdominaux cutanés D > G, réponse supérieure du réflexe médio-pubien G > D. Réflexes tendino-périostés G > D. Clonus des deux rotules. Dans les antécédents : typhus, fièvre récurrente.

6. Réflexes abdominaux percutoires déterminés des deux cuisses, D > G Réflexes tendino-périostés exagérés D > G. Néphrite chronique. Dans les antécédents : typhus, fièvre typhoïde, fièvre récurrente, paludisme.

Le reste, 11 examinés présentaient la diffusion de la zone réflexogène des réflexes abdominaux percutoires comme symptôme isolé, sans asymétrie marquée des autres réflexes.

Ainsi l'exploration de 118 individus a montré que chez la grande majorité des jeunes gens sains ces réflexes sont présents et symétriques. Chez 21 individus sur 118 ces réflexes étaient modifiés : asymétriques, affaiblis, ou exaltés ; en aucun cas ils n'ont manqué. Sur ces 21 cas à réflexes abdominaux percutoires modifiés, nous avons constaté 10 fois des changements concomitants dans le régime des autres réflexes. Dans 11 cas la diffusion de la zone réflexogène de ces réflexes était un monosymptôme. Il est nécessaire d'ajouter que nous avons trouvé des signes organiques ébauchés chez 21 examinés dont les réflexes abdominaux percutoires ne présentaient rien d'anormal. Ainsi les modifications du régime des réflexes abdominaux percutoires ont été constatées dans la moitié des cas, présentant des signes organiques discrets (21 sur 42) et dans 18 % (21 sur 118) de la totalité des examinés, jeunes gens sains et aptes au travail.

Les réflexes abdominaux percutoires chez les malades de la Clinique d'Expertise Neurologique.

Nous avons examiné 314 malades de la Clinique d'Expertise Neurologique. Sur ce nombre, nous avons trouvé :

83 malades à réflexes abdominaux percutoires normaux ;
19 malades à réflexes abdominaux percutoires asymétriques ;
42 malades à réflexes abdominaux percutoires diminués ;
40 malades à réflexes abdominaux percutoires abolis ;
130 malades à la zone réflexogène étendue de ces réflexes.

(Le nombre des cas normaux de cette série est assez restreint parce que nous n'avons noté, au début de cette étude, que les cas anormaux.)

Dans 17 cas de cette série nous avons trouvé la diffusion de la zone réflexogène du réflexe médio-pubien.

Le tableau de la page suivante rend compte de la répartition des diverses modifications des réflexes abdominaux percutoires dans différentes affections du système nerveux :

Maladies	Réflexes abdominaux percutoires						Zone étendue du réfl. médio-pubien
	normaux	asymétr.	diminués	abolis	zone étendue	Somme	
Hémiparésies	—	8	2	1	4	15	
Artériosclérose cérébrale.	—	—	4	—	4	8	
Encéphalopathies diverses	1	1	1	—	7	10	
Séquelles des traumatismes cranio-cérébraux.	6	2	3	—	16	27	3
Epilepsie	3	3	—	6	8	20	
Urémie	—	—	—	1	—	1	
Séquelles des encéphalites aiguës	—	—	1	3	4	8	
Encéphalite épidémique.	8	—	2	1	3	14	5
Syndromes extrapyramidaux	4	—	—	—	—	4	
Syphilis cérébrale	1	—	3	1	2	7	1
Paralysie générale	1	1	2	—	2	6	
Ophtalmoplégie progressive	—	—	2	—	—	2	
Syndromes cérébraux	24	15	20	13	50	122	9
Paraplégies	2	2	1	6	4	15	
Syringomyélie	—	—	—	3	—	3	
Tabes dorsal	2	—	—	1	4	7	
Myélites marginales	—	1	—	2	7	10	
Syndromes médullaires	4	3	1	12	15	35	
Syphilis cérébro-spinale.	5	1	—	1	4	11	1
Taboparalysie	1	—	3	—	1	5	
Sclérose en plaques	—	—	—	9	—	9	
Syndromes cérébro-spinaux	6	1	3	10	5	25	1
Radiculites	7	—	8	2	38	55	2
Polynévrites	6	—	2	—	—	8	
Névroses	31	—	—	—	—	31	
Rôle des conditions locales à la périphérie	—	—	2	2	—	4	
Divers	5	1	5	1	22	29	5

L'analyse de nos données démontre que dans les hémiplégies cérébrales les réflexes abdominaux percutoires sont d'habitude abolis du côté paralysé, moins souvent nous trouvons leur zone réflexogène étendue. Les séquelles des traumatismes cranio-cérébraux et des méningo-encéphalites infectieuses aiguës, les encéphalopathies toxiques et les épilepsies d'origines diverses, donnent lieu assez souvent à la diffusion de la zone réflexogène de ces réflexes. Dans l'encéphalite épidémique le régime des réflexes abdominaux percutoires n'a rien de caractéristique, tandis que la diffusion de la zone du réflexe médio-pubien s'y rencontre souvent. Nous avons l'impression que les syndromes extrapyramidaux, choréoathétose, hémichorée, spasme de torsion, ne produisent aucun changement au régime

de ces réflexes, mais nous ne disposons que d'un nombre restreint d'observations de ce genre. La syphilis cérébrale et la paralysie générale ne présentent rien de spécial. Dans le groupe entier des syndromes cérébraux nous trouvons le plus souvent la diffusion de la zone réflexogène (50 cas sur 122), puis viennent l'affaiblissement (20 cas), l'asymétrie (15 cas), l'abolition (13 cas) des réflexes abdominaux percutoires. Dans 24 cas sur 122 ces réflexes ont été normaux. La diffusion de la zone du réflexe médio-pubien a été constatée 9 fois sur 122 syndromes cérébraux.

Dans les paraplégies médullaires les réflexes abdominaux percutoires sont le plus souvent abolis, en seconde ligne vient la diffusion de leur zone. Dans nos cas de syringomyélie ces réflexes ont été toujours abolis. La diffusion de leur zone réflexogène est très fréquente dans le tabes, surtout dans ses formes frustes et incomplètes.

Dans les myélites marginales la diffusion de la zone réflexogène vient en première place. Dans la totalité des syndromes médullaires (35 cas), la diffusion de la zone réflexogène (15 cas) l'emporte à peine sur l'abolition des réflexes abdominaux percutoires (13 cas).

Dans les 9 cas de la sclérose en plaques nous avons les réflexes abdominaux, percutoires abolis. Dans les autres affections disséminées du névraxe : tabo-paralysie, syphilis cérébro-spinale, nous n'avons pu constater rien de particulier à cet égard.

Le groupe des radiculites lombo-sacrées est caractérisé par une fréquence extraordinaire de la diffusion de la zone réflexogène des réflexes abdominaux percutoires (38 cas sur 55).

Dans les polynévrites ces réflexes sont à l'ordinaire normaux, rarement diminués. Dans les mononévrites du crâne et des membres supérieurs, et dans les névroses, sans lésion organique, les réflexes abdominaux percutoires sont normaux.

Plusieurs fois nous avons pu constater l'influence exercée par l'état des tissus et des organes de l'abdomen sur le régime des réflexes abdominaux percutoires. C'est ainsi que ces réflexes, aussi bien que les réflexes abdominaux cutanés et la réponse supérieure du réflexe médio-pubien, ont été abolis chez une épileptique de 62 ans, présentant un météorisme énorme. Tous ces réflexes manquaient également chez une névrotique, à l'abdomen très flasque. Dans un cas de zona dans le domaine des 6 et 7 nerfs intercostaux gauches, les réflexes abdominaux cutanés supérieur et moyen gauches étaient diminués, le réflexe abdominal percutoire gauche s'obtenait à peine. Dans les myélites marginales nous avons rencontré quelquefois une dissociation des réflexes abdominaux percutoires, les réflexes percutoires sus-ombilicaux étant conservés tandis que les réflexes sous-ombilicaux étaient abolis ; parfois tous les réflexes percutoires sont abolis à l'exception du réflexe costo-abdominal. D'après les auteurs scandinaves, une abolition partielle des réflexes abdominaux percutoires peut avoir lieu dans les monoplégies cérébrales facio-brachiales. Par conséquent, l'abolition partielle des réflexes abdominaux percutoires peut être conditionnée soit par une lésion cérébrale, soit par une lésion médullaire, soit, enfin, par

une lésion à la périphérie. Cette abolition partielle des réflexes abdominaux percutoires accompagne parfois une paralysie également partielle des muscles abdominaux, survenue à la suite d'une lésion périphérique, médullaire ou cérébrale (Barkman).

Nous avons été frappé par la fréquence extraordinaire de la diffusion de la zone réflexogène des réflexes abdominaux percutoires dans les radiculites lombo-sacrées. Pour être exact il aurait fallu dire « funiculites » (Sicard), parce que dans aucun de nos cas les symptômes méningés n'ont été présents et le liquide céphalo-rachidien n'offrait rien d'anormal ; donc, il ne s'agissait pas de méningo-rhizopathies. La diffusion de la zone réflexogène des réflexes en question se rencontrait aussi bien dans les radiculites associées aux spondyloses et aux spondylarthrites que dans les radiculites et les névralgies à symptomatologie radiculaire sans lésions manifestes osseuses ou méningées. Dans la sciatique tronculaire nous n'avons pas rencontré de diffusion de la zone des réflexes abdominaux percutoires. Chez une malade avec adnexite gauche, sciatique tronculaire et hémialgie gauche, les réflexes abdominaux cutanés et percutoires étaient diminués et les réflexes tendino-périostés exagérés du côté gauche. Pourtant, nous ne disposons que d'un nombre insignifiant de sciatiques tronculaires et de plexites lombo-sacrées et nous hésitons d'affirmer que la diffusion de la zone des réflexes abdominaux percutoires ne se rencontre jamais dans ces cas. Il faut ajouter que bon nombre de nos cas de tabes et d'encéphalite épidémique avec diffusion de la zone de ces réflexes présentaient des lombo-ischialgies à distribution radiculaire.

Nous trouvons dans cette série 22 malades présentant des syndromes organiques ébauchés avec diffusion de la zone réflexogène des réflexes abdominaux percutoires. Ce sont surtout des hémisyndromes congénitaux ou résiduels, des séquelles des traumatisme cranio-cérébraux, etc. Il se trouve parmi ces malades un cas d'œdème neuro-végétatif de Quincke généralisé, frappant le visage, les membres, l'abdomen, les organes génitaux. Les réflexes tendino-périostés ne présentent rien d'anormal, les réflexes abdominaux cutanés sont affaiblis, la zone des réflexes abdominaux percutoires s'étend aux deux cuisses. Est-ce un monosymptôme de l'affection du système nerveux par l'œdème de Quincke généralisé ? Dans un autre cas nous avons affaire à une périostite du fémur droit avec amyotrophie de la cuisse droite. En provoquant les reflexes rotulien et achilléen droits, nous obtenons quelques secousses cloniques. Les réflexes abdominaux cutanés supérieurs sont présents des deux côtés, les moyens et les inférieurs sont abolis. La zone des réflexes abdominaux percutoires s'étend au thorax et aux deux cuisses. Une cure spécifique guérit la périostite (contrôle radiographique) ; l'exagération des réflexes tendineux et la diffusion de la zone des réflexes abdominaux percutoires disparaissent simultanément avec les algies périostales ; l'amyotrophie de la cuisse et les modifications des réflexes abdominaux cutanés persistent

Nous constatons la diffusion de la zone des réflexes abdominaux percutoires dans un cas de diabète insipide avec boulimie et surdité labyrin-

taire bilatérale ; dans un cas de vomissements périodiques avec exagération des réflexes tendino-périostés et diminution des réflexes abdominaux cutanés ; dans deux cas de nanisme hypophysaire ; dans une poussée de schizopathie, avec tachycardie hyperhydrose, exagération des réflexes tendino-périostés, des réflexes abdominaux cutanés, des réflexes abdominaux percutoires avec diffusion de leur zone, de la réponse supérieure du réflexe médio-pubien ; signe de Rossolimo à droite.

Quant à la diffusion de la zone réflexogène du réflexe médio-pubien, nous l'avons rencontré dans l'encéphalite épidémique ; dans un cas de diabète sucré grave chez une aménorrhéique de 22 ans, avec céphalées intenses qui ne cédaient qu'aux ponctions lombaire réitérées ; dans un cas d'artérite oblitérante d'une extrémité inférieure avec claudication intermittente ; dans un cas de luxation habituelle de la rotule gauche avec amyotrophie de la cuisse. Dans tous ces cas, la percussion de l'abdomen et de deux cuisses déterminait une contraction bilatérale de la sangle abdominale. Les réflexes abdominaux percutoires étaient normaux dans tous ces cas.

En résumé, on voit que la diffusion de la zone réflexogène des réflexes abdominaux percutoires se rencontre dans les radiculites (funiculites) lombo-sacrées, dans les myélites marginales dans certains cas de tabes et dans les lésions cérébrales diffuses et peu importantes : par exemple, dans les séquelles des traumatismes cranio-cérébraux et des méningo-encéphalites infectieuses aiguës ; dans l'épilepsie, surtout dans les syndromes Bravais-Jacksoniens, etc...

Les réflexes abdominaux percutoires sont abolis dans la sclérose en plaques, dans la syringomyélie, dans la majorité des cas d'hématomyélie, dans les compressions médullaires. Dans les hémiplégies franches, les réflexes abdominaux percutoires sont abolis du côté paralysé ; dans les hémi-syndromes frustes leur zone réflexogène est souvent étendue. Dans les syndromes extrapyramidaux ces réflexes paraissent normaux.

Si nous pouvons exclure l'origine périphérique des modifications de ces réflexes : affections aiguës des viscères abdominaux, météorisme considérable, laxité excessive de la paroi abdominale, — nous avons le droit de considérer comme des signes de lésion nerveuse organique l'abolition, l'affaiblissement et l'asymétrie des réflexes abdominaux percutoires. Quant à la diffusion de la zone réflexogène de ces réflexes, nous n'osons affirmer qu'elle soit toujours un signe de lésion nerveuse organique.

Cette question exige des études ultérieures.

Quelles sont les relations réciproques entre les réflexes abdominaux percutoires et les autres réflexes tendino-périostés et cutanés ? On pourrait présumer que les réflexes, que nous étudions, suivent le régime des réflexes tendino-périostés, mais il n'en est rien. Dans la majorité de nos cas, les réflexes abdominaux percutoires et cutanés sont changés dans le même sens et les réflexes tendino-périostés dans le sens opposé. Ainsi, nous trouvons dans les hémiplégies franches les réflexes abdominaux cutanés et percutoires abolis du côté paralysé, tandis que les réflexes tendino-

périostés sont exagérés de ce côté. Quant aux hémiparésies frustes, le régime des réflexes abdominaux percutoires y est assez variable. A peu près la moitié de ces cas se comporte à cet égard comme les hémiplégies typiques, mais chez bon nombre de ces malades les réflexes abdominaux percutoires marchent de pair avec les réflexes tendino-périostés et sont opposés aux réflexes abdominaux cutanés. Dans quelques cas exceptionnels de ces hémisyndromes frustes les réflexes tendino-périostés, les réflexes abdominaux cutanés et les réflexes abdominaux percutoires sont exaltés également du côté de l'hémiparésie.

Jastrowitz (en 1875) et Redlich (en 1905) ont été les premiers à noter et à discuter cette exagération des réflexes abdominaux cutanés du côté de la paralysie. Ces faits cliniques sont en opposition flagrante à la loi de Rosenbach qui proclame que les réflexes tendino-périostés et les réflexes cutanés ne peuvent jamais concorder dans les hémi-syndromes cérébraux.

Nous trouvons assez souvent les réflexes tendino-périostés et les réflexes abdomiaux percutoires exagérés du même côté dans les séquelles des traumatismes cranio-cérébraux et dans l'épilepsie Bravais-Jacksonnienne. Les réflexes abdominaux cutanés sont d'ordinaire affaiblis de ce côté. Dans le groupe entier des syndromes cérébraux nous rencontrons la concordance des réflexes abdominaux cutanés et percutoires beaucoup plus souvent que leur discordance. Au contraire, la discordance des réflexes abdominaux percutoires avec les réflexes tendino-périostés est à peine plus fréquente que leur concordance.

Dans les syndromes médullaires les réflexes abdominaux cutanés et percutoires sont presque toujours changés dans le même sens, et les réflexes tendino-périostés dans le sens opposé. Presque les seules exceptions à cette règle sont fournies par les hématomyélies et par les myélites marginales, dans lesquelles on trouve en général les réflexes abdominaux percutoires conformes aux réflexes tendino-périostés et opposés aux réflexes abdominaux cutanés.

Dans les radiculites lombo-sacrées nous trouvons très souvent la diffusion de la zone des réflexes abdominaux percutoires, comme monosymptôme ; le régime des autres réflexes, cutanés et tendino-périostés, n'y permet de formuler aucune règle générale.

Nous n'avons pu trouver aucune relation constante entre le régime des réflexes abdominaux percutoires et les troubles de la sensibilité dite objective.

Il est vrai que dans les hypoesthésies spinales hautes, à partir du 3-5 segment dorsal, les réflexes en question sont abolis le plus souvent. Dans les hypoesthésies spinales basses commençant au niveau du segment dorsal 9-12 on trouve assez souvent la diffusion de la zone réflexogène de ces réflexes. Pour les hypoesthésies lombo-sacrées il n'existe aucune règle générale. Dans les hyperalgésies aux segments dorsaux les réflexes abdominaux percutoires peuvent être exagérés, diminués, même abolis. Très souvent ces réflexes sont modifiés quand il n'existe aucun trouble de la sensibilité dite objective. Quant aux troubles franchement subjectifs de la sensibilité,

nous avons mentionné plusieurs fois la grande fréquence de la diffusion de la zone des réflexes abdominaux percutoires dans les algies lombo-sacrées.

Nature, origine et valeur clinique des réflexes abdominaux percutoires.

D'après Dejerine, « il faut... distinguer (les réflexes tendineux et ostéo-périostés) des contractions obtenues par l'excitation du muscle lui-même et que l'on appelle réflexes neuro-musculaires. Ces réflexes neuro-musculaires doivent eux-mêmes être nettement différenciés de la contraction idio-musculaire qui ne se produit par la percussion que sur les muscles irrités, fatigués ou atrophiés, et ne consiste qu'en une contraction lente, localisée aux fibres percutées. » La seconde proposition de Dejerine n'a jamais rencontré d'objection ; quant à la première assertion de Dejerine, elle est contestée par Troemner. Pour cet auteur il n'existe aucune différence entre les réflexes tendineux, ostéopériostés, aponévrotiques et musculaires. Tous ces réflexes sont des réflexes musculaires qui relèvent de la propriété particulière aux muscles de réagir par une contraction à toute commotion, soit immédiate soit transmise de loin. D'après Troemner il ne faut tenir aucun compte du lieu de l'irritation réflexogène, il suffit de différencier les réflexes d'après le muscle qui se contratce en conséquence d'une excitation réflexe.

Pourtant, cette conception de Troemner s'accorde très mal avec les faits cliniques. Les signes de Rossolimo, de Bechterew-Mendel, de Schrijver, sont tous des réflexes ostéopériostés (le signe de Schrijver s'obtient aisément par la percussion de la crête tibiale) ; tous ces réflexes s'expriment par la contraction des fléchisseurs des orteils. D'après Troemner, tous ces réflexes seraient en vérité, un seul réflexe musculaire des fléchisseurs des orteils. Cependant, le sens clinique du réflexe de Schrijver diffère beaucoup du sens clinique des signes de Rossolimo et de Bechterew-Mendel. Ceux-ci sont de vrais signes de la série pyramidale, tandis que le signe de Schrijver s'observe de préférence dans l'encéphalite épidémique, dans certaines maladies psychiques et dans d'autres syndromes intéressant très peu les voies pyramidales. Dans le tabes nous provoquons aisément la contraction de triceps sural et du quadriceps fémoral par la percussion immédiate de ces muscles, tandis que les réflexes tendineux achilléen et rotulien sont abolis. L'identification des ces réflexes tendineux avec les réflexes neuro-musculaires sous une étiquette commune de « réflexes musculaires » ne sert qu'à embrouiller la terminologie clinique.

Les réflexes abdominaux percutoires que nous étudions et la réponse supérieure du réflexe médio-pubien s'expriment par la contraction des mêmes muscles abdominaux. Pourtant nous avons vu que les changements du régime de ces deux réflexes diffèrent beaucoup par leur sens clinique.

Ainsi, nous rencontrons souvent dans l'encéphalite épidémique la diffusion de la zone du réflexe de Guillain-Alajouanine, ce qui correspond à l'exaltation habituelle dans la maladie d'Economo des réflexes axiaux et paramédians : réflexes glabello-labiaux, glabello-mentaux, fronto-cervi-

caux, palmo-mentionniers, etc. Au contraire, nous ne trouvons qu'exceptionnellement la diffusion de la zone des réflexes abdominaux percutoires dans la maladie d'Economo, et nous la trouvons d'habitude dans les radiculites lombo-sacrées qui n'exercent aucune influence sur le régime du réflexe de Guillain-Alajouanine.

D'un autre côté, si les faits cliniques ne prêtent aucun appui à la conception du réflexe musculaire unifié de Troemner, il est impossible de maintenir en toute sévérité l'ancienne division des réflexes en réflexes tendineux, ostéopériostés, aponévrotiques. Le réflexe tendineux achilléen peut être obtenu dans les conditions normales par la percussion de l'aponévrose et des os plantaires (réflexe médio-plantaire), le réflexe tendineux rotulien exagéré s'obtient par la percussion de la crête tibiale. Les réflexes « musculaires » abdominaux que nous étudions s'obtiennent quand leur zone est étendue en haut, par la percussion du thorax (réflexe ostéopériosté) ; quand leur zone s'étend en bas, on les provoque en percutant la cuisse (réflexe aponévrotique). On peut multiplier les exemples qui démontrent que la délimitation des réflexes tendineux, ostéopériostés, aponévrotiques, est assez artificielle. A l'heure actuelle, le problème de la classification des réflexes profonds n'est point résolu. Ni le schéma classique, ni l'unification de Troemner sous l'étiquette des « réflexes musculaires » ne peuvent nous satisfaire. En tout cas, il est certain, que la prochaine classification des réflexes profonds devra escompter le précepte de Brissaud, en caractérisant les réflexes par le muscle qui se contracte et par le lieu de l'irritation réflexogène.

En revenant au sujet spécial de notre étude, il faut avant tout, distinguer des réflexes abdominaux percutoires généralisés, les réflexes « neuro-musculaires » de Dejerine, ce qui veut dire, en notre cas, les réflexes propres des muscles abdominaux isolés. Nous trouvons parmi ces réflexes neuro-musculaires, le réflexe du grand oblique, réflexe costo ou thoraco-abdominal des auteurs scandinaves qui est le plus constant des réflexes neuro-musculaires, les réflexes sus-ombilical et sous-ombilical du grand droit ; les réflexes du petit oblique et du transverse. L'importance clinique de tous ces réflexes musculaires propres n'est pas considérable, tout comme l'importance des réflexes propres du quadriceps fémoral et du triceps sural dans le tabes. Seules l'abolition isolée ou la conservation isolée de l'un ou de l'autre de ces réflexes peuvent être utilisées pour un diagnostic focal.

De ces réflexes neuro-musculaires, nous différencions les réflexes abdominaux percutoires généralisés. Il y en a deux : la réponse supérieure du réflexe médio-pubien, réflexe bilatéral ; et le réflexe abdominal percutoire unilatéral, que nous étudions. Ces deux réflexes doivent être différenciés, l'un de l'autre. Le réflexe bilatéral de Guillain et Alajouanine partage les propriétés des réflexes axiaux et paramédians. Le réflexe abdominal percutoire unilatéral possède des particularités individuelles que nous nous sommes efforcés d'exposer dans cette étude. Les changements du régime des deux réflexes se rencontrent dans des maladies différentes. L'un et l'autre peuvent avoir une zone réflexogène étendue à la paroi abdo-

minale tout entière et aux deux cuisses, mais chacun conserve son individualité : le réflexe abdominal percutoire reste toujours unilatéral, le réflexe médio-pubien est toujours bilatéral.

Tout de même, nous croyons que ces deux réflexes ont une origine commune, la réaction de défense de la sangle abdominale, qui a pour but de protéger les viscères et les ganglions nerveux importants de la cavité abdominale. La contraction réactionnelle de muscles abdominaux qui a lieu pendant les traumatismes de l'abdomen et des régions avoisinantes, acquiert avec le temps le caractère d'un réflexe.

L'irritation de la symphyse provoque en outre la contraction réactionnelle des adducteurs de la cuisse ayant pour but de protéger les organes de la vie sexuelle. On comprend aisément que la diffusion aux cuisses de la zone réflexogène des deux réflexes est basée sur la même réaction de défense.

Pourquoi les réflexes abdominaux percutoires, réflexes aponévrotiques ou périostés, sont-ils changés le plus souvent dans le même sens que les réflexes abdominaux cutanés ? Dans les névrites zostériennes et dans les myélites basses, cette concordance s'explique aisément par la lésion du neurone périphérique, mais pour les localisations médullaires hautes et cérébrales cette interprétation n'est pas valable. Cette question reste ouverte aussi bien que le problème de l'exagération des réflexes cutanés dans certains hémisyndromes frustes (Jastrowitz, Redlich). Il est possible que l'innervation bilatérale habituelle des muscles abdominaux joue un certain rôle dans la genèse de ces phénomènes. Mais, peut-être, notre conception d'un contraste obligatoire entre les réflexes tendino-périostés et les réflexes cutanés n'a pas une validité absolue, et il existe des exceptions à la règle générale ? Astvazatourof et ses collaborateurs ont très bien remarqué la concordance fréquente de leur réflexe abdominal tendineux avec les réflexes abdominaux cutanés. D'après Astvazatourof, tous ces réflexes, tendineux et cutanés, appartiennent au groupe des « néoréflexes », apparus assez tardivement et dont l'origine phylogénique est liée à la position debout et à l'élévation du tonus de la paroi abdominale dans la position verticale.

Les lésions des voies pyramidales jouent-elles quelque rôle pour les transformations du régime des réflexes abdominaux percutoires ? Nous savons que, dans les atteintes brutales des voies pyramidales, dans les hémiplégies et les paraplégies franches, ces réflexes sont entièrement abolis. Dans les altérations peu importantes des voies pyramidales, dans les hémiparésies frustes et transitoires, etc., nous rencontrons souvent la diffusion de la zone réflexogène des réflexes en question. Sommes-nous en droit d'interpréter la diffusion de la zone de ces réflexes comme signe d'irritation des voies pyramidales ? Certainement non, car la même diffusion de la zone réflexogène est une trouvaille fréquente dans les maladies à système pyramidal intact, dans le tabes, dans les funiculites lombo-sacrées. Quant aux lésions des voies extrapyramidales, celles-ci paraissent n'exercer aucune influence sur le régime des réflexes abdominaux percutoires.

La fréquence de la diffusion de la zone réflexogène des réflexes abdominaux percutoires dans le tabes, dans les myélites marginales et dans les radiculites lombo-sacrées, nous impose le devoir de discuter le rôle possible des altérations des voies sensitives dans l'origine de l'exaltation de ces réflexes. Cette question a été débattue jadis à propos de l'exagération fréquente des réflexes abdominaux cutanés dans le tabes (Ostankow, Oppenheim, Catola). Nous savons que dans le tabes les radicules postérieures lombo-sacrées sont atteintes presque toujours et se trouvent dans un état d'irritation. Pouvons-nous en conclure que l'irritation des radicules sensitives lombo-sacrées se répercute sur les segments médullaires situés plus haut, en exaltant leur excitabilité ? Les segments médullaires dorsaux inférieurs et moyens contiennent précisément les arcs réflexes des réflexes abdominaux cutanés et percutoires. En adoptant cette manière de voir, on pourrait expliquer la fréquence de l'exagération des réflexes que nous étudions, dans le tabes et dans les radiculites lombo-sacrées. Afin que l'exagération de ces réflexes puisse s'effectuer, une intégrité relative des segments proximaux du névraxe est indispensable ; voilà pourquoi nous ne rencontrons aucune diffusion de la zone des réflexes en question dans les hypalgésies spinales dorsales, dans les compressions médullaires et dans les altérations graves des voies pyramidales. Beaucoup plus obscure est l'origine de l'exagération des réflexes abdominaux percutoires dans les affections diffuses et peu importantes du névraxe : dans les épilepsies diverses, dans les séquelles des traumatismes cranio-cérébraux et des méningo-encéphalites infectieuses aiguës, etc. Il est possible qu'une irritation des radicules spinales postérieures se produise dans ces syndromes et que l'exagération des réflexes abdominaux percutoires n'en soit que l'effet secondaire.

S. L. Lourié (de Moscou) a invoqué des mécanismes analogues pour expliquer la genèse du signe de Brudzinsky dans certaines apoplexies cérébrales ; selon l'avis de cet auteur l'irritation des radicules spinales postérieures s'effectue à travers le L. C.-R. (variations de sa pression, de sa constitution physico-chimique). En acceptant cette interprétation, on pourrait expliquer aisément certains faits cliniques : la diffusion de la zone des réflexes abdominaux percutoires immédiatement après la crise comitiale, tandis que la veille ces réflexes étaient absolument normaux ; le retour à la norme de la zone réflexogène étendue de ces réflexes, après la guérison d'une névralgie radiculaire, etc.

Il va sans dire que toutes ces considérations contiennent beaucoup d'éléments hypothétiques, et que le problème de l'origine et des mécanismes pathophysiologiques des réflexes abdominaux percutoires exige des études ultérieures. Le chapitre des réflexes abdominaux cutanés, étudié depuis bientôt 60 ans, présente de même, à l'heure actuelle, pas mal de problèmes, dont la solution définitive n'est pas trouvée.

Au cours de cette étude, nous nous sommes efforcés de démontrer la valeur clinique des réflexes abdominaux percutoires. Vu la fréquente concordance de ces réflexes avec les réflexes abdominaux cutanés, on

pourrait se demander, si l'étude de ces réflexes n'est pas superflue et dénuée de toute utilité. Pourtant, même en cas de concordance des deux réflexes, l'exploration des réflexes abdominaux percutoires peut présenter des avantages : une asymétrie peu marquée des réflexes abdominaux cutanés peut être confirmée par l'asymétrie plus évidente des réflexes percutoires ; la diffusion de la zone de ces derniers est plus facile à constater que l'exagération des réflexes cutanés. En outre, ces réflexes sont parfois dissociés et même opposés les uns aux autres. Dans le grand groupe des radiculites lombo-sacrées, les réflexes abdominaux cutanés ne présentent d'ordinaire aucun changement, et la diffusion de la zone des réflexes abdominaux percutoires est un monosymptôme. A l'examen sommaire, la découverte des modifications dans le régime des réflexes abdominaux percutoires nous a déterminé plus d'une fois à faire une exploration détaillée et trouver des signes organiques certains. Le premier malade chez lequel nous avons constaté la diffusion de la zone des réflexes abdominaux percutoires, nous avait été adressé comme souffrant d'une myalgie banale rhumatoïde : à l'examen détaillé nous avons trouvé les signes d'une myélite marginale. Dans ce cas, la diffusion de la zone des réflexes abdominaux percutoires a été le signal d'alarme.

Vu le nombre restreint de nos observations, nous n'osons pas affirmer que la diffusion de la zone réflexogène des réflexes abdominaux percutoires est toujours le signe incontestable d'une affection organique du système nerveux. Mais dans la majorité des cas de cette série, ce symptôme est associé aux signes, dont la nature organique n'est pas en doute, et il nous paraît probable que les cas, dans lesquels il se rencontre isolé, sont également de nature organique. Quant aux autres changements des réflexes abdominaux percutoires, leur abolition complète ou partielle et leur asymétrie doivent être considérées, sans aucun doute, comme des signes cliniques des lésions du système nerveux. La seule restriction, à cet égard, est formée par les états de la paroi abdominale et les maladies des viscères abdominaux qui exercent une influence sur le régime des réflexes abdominaux. Cette restriction s'étend pareillement aux réflexes abdominaux cutanés.

BIBLIOGRAPHIE

1. OPPENHEIM .*Lehrb. d. Nervenkr.* 1923, vol. I.
2. OPPENHEIM. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1903.
3. DEJERINE. *Sémiologie des affect. du Syst. nerv.*, 1914.
4. TROEMNER. *Berlin. Klin. Woch.*, XXXVII, 1913.
5. TROEMNER. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1926.
6. GUILLAIN. « Rapport sur la sclérose en plaques », *Rev. Neurol.* 1924, I.
7. GUILLAIN, ALAJOUANINE et MARQUÉZY. *C. R. Soc. Biolog.*, 1924.
8. MONRAD KROHN. *Rev. Neurol.*, 1924, I.
9. WALLGREN. *Acta Medica Scandinav.*, 1930.
10. MUELLER u. SEIDELMANN. *Munch. med. Woch.*, XXVIII, 1904.
11. REDLICH. *Neurolog. Zentralblatt*, IX, 1905.

12. JASTROWITZ. *Berlin Klin. Woch.*, 1875.
13. ROSENBACH. *Zentralbl. f. Nervenh.*, 1879.
14. OSTANKOW. *Neurol. Zentralbl.* 1898.
15. CROCQ. *Journ. de Neurologie*, 1902.
16. SCHOENBORN. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1902.
17. CATOLA. *Neurol. Zentralbl.*, 7, 1905.
18. JAMIN. Analyse dans *Neurolog. Centralbl.*, 1904, 78.
19. BODON. *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 1898, cité d'après Jamin.
20. OLIVECRONA. *Acta chirurg. Scandinav.*, 1927.
21. MINKOWSKI. Sur l'*état actuel de l'étude des réflexes*, Masson, 1927.
22. RABINOWITCH J.-S. *Journ. de Korsakoff*, 1927, 4-5 (en russe).
23. LOURIE S. L. *Soviet Neurpathologie Psychiatrie*, etc., 1933, (en russe).
24. ASTVAZATOUROF. *Zeitschr. Neurol*, C, 1925.
25. TRIOUMPHOF. *Rev. Neurol.*, 1927, I, 3.
26. ARONOVITCH. *Journ. Nerv. and Ment. Dis.*, 1927.
27. DOSUZKOV et BODLAK. *Klin. Medicina* 1929, 3 (en russe).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 mai 1935.

Présidence de M. BARBÉ.

SOMMAIRE

M. le Président souhaite la bienvenue à MM. L. Bouman (d'Utrecht), Néri (de Bologne), Laruelle (de Bruxelles), *membres correspondants étrangers* qui assistent à la séance.

Correspondance.

Le Secrétaire Général fait part d'une invitation transmise par l'Ambassade d'Angleterre à Paris de la part de la Royal medico-psychological Association qui prie la Société de Neurologie d'envoyer des délégués à la réunion annuelle de l'Association qui aura lieu à Londres du 1er au 5 juillet 1935.

La Société désigne comme délégué M. Laignel-Lavastine.

COMMUNICATIONS

Tumeur bulbo-médullaire, par MM. L. Babonneix et Cl. Vincent.

A l'avant-dernière séance ont été rapportés plusieurs cas de tumeur bulbaire latente. Nous avons eu nous-mêmes, en 1930, l'occasion d'en observer un où les symptômes bulbaires ont été longtemps frustes et où le diagnostic n'a été possible qu'à une époque avancée de la maladie.

Observation. — L... Jean, 23 ans, entré le 6 avril 1930 à l'hôpital Saint-Louis, annexe Grancher, pour troubles moteurs et sensitifs des membres supérieurs, datant de novembre 1929 et survenus sans cause apparente.

Les *A. H.* et *A. P.* sont sans intérêt. Le jeune homme est fils unique ; il revient du service militaire, qu'il a effectué sans incidents. Il s'est toujours bien porté, abstraction faite d'une pleurésie droite il y a trois ans. Ni par l'interrogatoire ni par l'examen, on ne trouve la moindre raison de penser, chez lui, à la syphilis. Il n'a jamais subi de traumatisme cranien.

H. de la M. — *Le 1er novembre* 1919, apparition de fourmillements dans les doigts de la main droite d'abord, puis des deux, et maladresse dans le travail (transmission des télégrammes). Ces troubles augmentent progressivement ; le malade devenu incapable d'écrire, est obligé de changer de service, le 1er décembre, puis d'interrompre le 22 du même mois. Bientôt, ils s'étendent au bras et à l'avant-bras droits.

Le 22 décembre de la même année, vomissements précédés de nausées et d'efforts, survenant plusieurs fois par jour, qui disparaissent et reparaissent à plusieurs reprises au cours des semaines suivantes.

Les 6 et 7 janvier 1930, crises de suffocation.

La paralysie gagne le membre supérieur gauche, en commençant par la main, et s'accompagne de douleurs dans les membres supérieurs et de « crispation » des doigts.

Le malade passe 3 semaines en Normandie,sur le conseil de son médecin, le Dr Amar, qui a pensé à une intoxication par l'oxyde de carbone.

Fin janvier, douleur de la nuque, sans céphalée vraie, avec raideur et limitation des mouvement de rotation du cou, sensation d'angoisse et tiraillements dans la gorge. Le caractère devient nerveux et irritable.

Fin février, la douleur irradie dans les épaules et dans les bras, donnant l'impression de décharges électriques lors des mouvements de rétroflexion de la tête.

En mars 1930, légère amélioration des troubles moteurs, à la suite d'un traitement à l'adrénaline, mais, bientôt, ils reparaissent, et la paralysie s'aggrave, surtout au membre supérieur droit.

A la suite d'une consultation entre le médecin traitant et l'un de nous, il est décidé de procéder à l'hospitalisation du malade, de façon à ce que l'on puisse effectuer, chez lui, tous les examens nécessaires.

A l'entrée, les symptômes dominants, notés avec soin par M. Clavel, externe du service, sont :

1° Les *troubles moteurs* : faiblesse considérable des membres supérieurs, prédominant sur les bras et sur les avant-bras, les mouvements des mains étant relativement conservés et plus marqués à droite qu'à gauche ; difficulté des mouvements de flexion et d'extension de la tête sur le cou, les mouvements de latéralité étant seuls possibles ; impossibilité de s'asseoir seul.

Ces troubles contrastent, d'une part, avec l'intégrité de la musculature des membres inférieurs et, de l'autre, des nerfs craniens : nerfs oculo-moteurs, nerf facial, trijumeau, hypoglosse ; la dysphagie fait défaut ;

2° Les *troubles trophiques* : amyotrophie des membres supérieurs, peu marquée aux mains, plus aux avant-bras et atteignant toute son intensité aux épaules. Il existe peut-être, aussi, un peu d'atrophie des muscles de la région dorsale ;

3° Les *troubles sensitifs.* Subjectifs, ils consistent, ainsi que nous l'avons vu, en fourmillements des membres supérieurs et en sensations de secousses électriques dans la nuque.

Objectifs, ils portent surtout sur la sensibilité superficielle du tact, à la température et à la douleur des membres supérieurs, où ils offrent nettement le type radiculaire. Déjà moins nets au tronc, ils s'estompent aux membres inférieurs, où ils se réduisent à quelques zones mal limitées, d'anesthésie à la douleur.

4° Les *troubles réflexes.* Les réflexes tendineux du membre supérieur droit sont abolis ; ceux du membre supérieur gauche ne semblent pas modifiés.

Ceux des membres inférieurs sont exagérés, polycinétiques, avec, pour les rotuliens, réponse contro-latérale, sans trépidation spinale.

Le réflexe médio-pubien est normal, les réflexes abdominaux abolis pour les moyens et les inférieurs, affaiblis pour les supérieurs. Le réflexe crémastérien est faible à droite, nul à gauche.

Il existe une ébauche de signe de Babinski à droite comme à gauche.

Les réflexes faciaux ne sont pas modifiés, à l'exception du réflexe pharyngien, qui est diminué.

Signes négatifs. — Il n'y a ni céphalée, ni crises convulsives, ni troubles intellectuels. L'examen des yeux, pratiqué à plusieurs reprises par MM. Dupuy-Dutemps et Dollfus, est resté négatif. La motilité oculaire est normale, les champs visuels, sans le moindre rétrécissement, les réflexes iriens, conservés, l'acuité visuelle égale à 10/10 pour l'O. D., à 1/10 pour l'O. G., en raison d'une amblyopie congénitale ; il n'y a ni stase ni œdème des papilles. Les signes cérébelleux, impossibles à rechercher aux membres supérieurs, sont douteux pour les membres inférieurs. Les réactions vestibulaires, sont normales.

La *ponction lombaire,* suivie de rétention passagère d'urines, donne les résultats suivants : Pas de lymphocytose, Albumine 0 fr. 40 ; Glycorrachie modérée.

L'examen chirurgical et radiologique du cou a été effectué par le Pr Mathieu, dont voici les conclusions : Aucun signe de certitude absolue pour le diagnostic de mal de Pott. Il existe un spina bifida cervical et j'ai, dit M. Mathieu, « soulevé l'hypothèse d'une tumeur (peut-être congénitale) du rachis ou de la dure-mère ».

Les jours suivants, apparition de troubles bulbaires : nausées, angoisse respiratoire, dysphagie, le malade éprouvant des difficultés pour avaler et avalant de travers.

C'est alors que l'hypothèse d'une tumeur bulbaire commence à s'imposer et que le malade est conduit à la Pitié où il arrive le 16 avril. En quelques jours, s'installe une

paraplégie complète. Simultanément, apparaissent de nouveaux symptômes : troubles sensitifs de la face, paralysie de la VI° paire, hypoesthésie cornéenne bilatérale, nystagmus, hoquet, dyspnée. La déglutition devient impossible. La mort survient le 21 avril 1930.

A l'autopsie, tumeur intramédullaire de la région cervicale, tumeur intrabulbaire.

L'*examen histologique* auquel nous avons procédé, et qu'a bien voulu contrôler M. J. Lhermitte, nous a montré que cette tumeur est un gliome à petites cellules ; encore est-il indispensable de donner, à ce sujet, quelques données.

Les coupes de *protubérance* montrent, en plus de grosses lésions congestives et hémorragiques, un début d'infiltration gliale au-dessous du plancher du IV° ventricule.

Bulbe. Dans la région de l'olive, existe un gros foyer de ramollissement occupant la plus grande partie de la partie dorsale, et plusieurs zones d'infiltration gliale, l'une postérieure et médiane, l'autre latérale.

Dans la partie inférieure, apparaît la tumeur centrale, séparée du reste du bulbe par un sillon circulaire. Elle est constituée par des cellules de petit volume, très serrées, à gros noyau fixant avec intensité les matières basiques, sans fibrilles ni protoplasme visibles avec les colorations habituelles. De place en place, se voient des noyaux monstrueux.

Autour de la tumeur, se voient :

1° Une infiltration gliale diffuse, mais irrégulièrement répartie, surtout périphérique, et gagnant, par places, les méninges ;

2° De grosses lésions vasculaires : congestions, hémorragies, foyers de ramollissement.

Au fur et à mesure qu'on se rapproche de la moelle, l'architecture du bulbe devient méconnaissable, en raison, d'une part, des lésions vasculaires, de l'autre de l'infiltration gliomateuse diffuse.

La *moelle*, elle-même, est méconnaissable, et l'on ne peut y reconnaître aucun des détails habituels : elle est le siège de deux tumeurs visibles à l'œil nu, et qui ressortissent, elles aussi, au groupe des gliomes à petites cellules.

En résumé, tumeur bulbaire, constituée, histologiquement, par un gliome à petites cellules, et s'étant manifestée presque uniquement jusqu'aux derniers jours par une symptomatologie trop fruste et trop atypique pour permettre un diagnostic exact.

Au sujet de ce cas, deux sortes de remarques.

Remarques d'ordre *clinique*. Quand l'un de nous a vu le malade pour la première fois, il a eu l'attention attirée sur les membres supérieurs, et il a tenté de rattacher les troubles dont ils étaient le siège à une lésion vertèbrale, avec d'autant plus de vraisemblance qu'il n'existait ni céphalée, ni convulsions, ni stase papillaire, ni aucun phénomène paralytique localisé aux nerfs craniens, abstraction faite d'une dysphagie passagère. Il s'est demandé s'il ne s'agissait pas d'un mal de Pott sous-occipital, d'autant qu'il existait une légère dissociation albumino-cytologique et c'est pour confirmer ou pour infirmer cette hypothèse, qu'il a demandé l'avis du Pr Mathieu, qui, l'ayant éliminée, de par l'examen tant clinique que radiographique, a constaté l'existence d'un spina bifida cervical et émis avec les réserves d'usage, l'opinion que cette lésion jouait un rôle dans la production des éléments nerveux. Ce n'est que très tardivement que des troubles bulbaires nets ont fait leur apparition et qu'on a envisagé la nécessité d'une intervention. Arrivé à la Pitié le samedi Saint, le jeune malade devait être opéré le mardi de Pâques. Le surlendemain de son arrivée, mort subite, dont on n'aurait pas hésité, si elle s'était produite un

jour plus tard, à charger le chirurgien, qui, d'ailleurs, en présence d'une lésion aussi infiltrante, en aurait été réduit à refermer sans rien tenter.

Remarques d'ordre *anatomique*. La tumeur occupait à la fois la partie inférieure du bulbe et la partie supérieure de la moelle cervicale. Elle avait, comme de règle, déterminé, même à distance, de grosses lésions vasculaires : congestions, hémorragies, ramollissement, œdème périvasculaire. Fait beaucoup plus important, elle envahissait les régions voisines, sous formes de traînées occupant la partie supérieure du bulbe et même la partie postérieure de la protubérance, n'épargnant pas les méninges. Ceux qui attribuent les processus tumoraux, en général, à un trouble du développement ne manqueront pas d'observer qu'à ce gliome s'associait un spina bifida cervical. Quoi qu'il en soit de cette constatation, il n'en reste pas moins qu'une tumeur bulbaire très infiltrante a évolué de longs mois sans donner lieu à des phénomènes d'hypertension intracranienne et sans manifester son existence par des signes nets de localisation.

M. H. Baruk. — J'ai observé, dans mon service, un cas de diabète insipide consécutif à un traumatisme grave de la région fronto-orbitaire, qui mérite, à certains points de vue, d'être rapproché de l'observation que vient de rapporter M. Lhermitte. Toutefois chez mon malade, le diabète insipide prend un *caractère périodique* et survient tous les deux à trois mois, en même temps qu'une période de dépression psychique, avec aboulie extrême, fatigabilité, soif intense, etc. Cette association de signes infundibulo-hypophysaires et de manifestations psychiques du type de la psychose périodique à la suite d'un traumatisme cranien pose des problèmes physiologiques et psycho-physiologiques très importants.

Un cas de syndrome de Korsakoff gravidique,

par MM. J.-A. Chavany et François Thiébaut.

La maladie de Korsakoff comportant l'association d'un état polynévrotique et de troubles mentaux parmi lesquels domine l'anémie de fixation est, peut-on dire, dans la règle l'apanage de l'alcoolisme chronique. Mais, quoique bien plus rarement, « la cérébropathie psychique toxémique », suivant l'expression même de Korsakoff, peut reconnaître d'autres causes, telles que traumatisme, tumeur cérébrale et surtout *toxi-infection*. C'est dans ce dernier cadre que rentre le *Korsakoff gravidique* dont l'observation suivante est un exemple typique. Korsakoff lui-même dans ses premiers travaux reconnaissait cette étiologie, citant entre autres causes « le séjour du fœtus en décomposition dans la matrice ».

Il convient cependant de signaler que le syndrome de Korsakoff gravidique n'est guère fréquent ; Albeck, en 1922, n'en relevait que 22 cas dans la littérature mondiale. Depuis lors, un certain nombre de cas nouveaux

ont été publiés, en particulier par Weil-Hallé et Layani (1926), Ledoux (1929)

Observation. — Mme P..., 32 ans, coiffeuse, est admise le 31 janvier 1935 à l'hôpital de la Pitié, salle Pasteur, pour des troubles mentaux et une polynévrite dont l'association réalise le tableau clinique de la maladie de Korsakoff.

L'histoire de sa maladie qui nous a été minutieusement racontée par son entourage est la suivante :

Mariée depuis 9 ans, elle a un enfant actuellement âgé de 5 ans 1/2, venu par le siège. Depuis son accouchement ses règles étaient nettement moins abondantes qu'auparavant ; elles cessent tout à fait à partir du 5 octobre 1934. Vers le 25 octobre la malade se plaint de douleurs vagues dans le ventre qui vont rapidement en augmentant ; en même temps s'installent *des vomissements* qui ne tardent pas à devenir incoercibles. *Le* 10 *novembre* 1934 elle est opérée à Cochin pour la torsion d'un kyste de l'ovaire droit et pour appendicite ? Elle continue à vomir après l'intervention. Quelques jours après toute alimentation est devenue impossible et on est obligé de la nourrir par des injections sous-cutanées de sérum. L'état général est gravement atteint, ainsi qu'en témoignent la tachycardie et la défaillance cardiaque. Au début de décembre elle fait même un séjour à la Maternité de la Pitié où toutes les thérapeutiques appliquées se montrent inopérantes. Entrée chez elle, présente en décembre des phénomènes brusques que l'on qualifie de tétanie. Elle commence à devenir très énervée, se plaint de vertiges, de maux de tête, et son mari s'aperçoit dès ce momeent de certaines défaillances de la mémoire mises sur le compte de l'état de dénutrition du sujet, car les vomissements persistants ont gravement retentit sur l'état général. Elle présente aussi des phases d'hébétude alternant avec des phases d'irritabilité. Toutefois Mme P., quoique très faible, n'accuse à ce moment aucune déficience motrice appréciable.

Devant cet état alarmant, l'interruption de la grossesse est décidée et un curettage évacuateur est pratiqué le 8 *janvier* 1935 sous anesthésie générale

Deux jours après le curettage la malade qui ne vomit plus tombe dans un *état de somnolence* très prononcé, elle accuse de la photophobie et une demi-surdité s'installe sans que l'entourage se soit aperçu d'un écoulement pathologique des oreilles. Cette surdité va d'ailleurs persister durant toute l'évolution du syndrome, remarquable d'ailleurs par sa variabilité, tantôt locale, tantôt presque inexistante.

A cette période d'abattement qui dure 3 jours succède une *phase d'excitation.* La malade s'agite violemment, remuant bras et jambes, veut se lever, on est obligé de la maintenir. Elle délire, surtout la nuit. Elle reconnaît son entourage mais déjà elle ne se souvient plus de rien. A plusieurs reprises elle perd ses urines, mais cette incontinence est sans rapport avec les crises d'agitation qui ne s'accompagnent pas de morsure de la langue et simulent, somme toute, le delirium tremens.

Cette phase d'excitation se poursuit durant 3 semaines, mais avec une tendance nette à l'amélioration dans la semaine qui précède son entrée à l'hôpital. Le délire se calme, les troubles amnésiques persistent. C'est à ce moment (autour du 25 janvier) qu'entre en scène l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs qui, en même temps que la flaccidité, va progresser rapidement pour devenir quasi complète en quelques jours. La phase sensitivo-motrice a été précédée d'une phase sensitive pure, discrète et fugace avec douleurs en éclairs dans les membres inférieurs et fourmillements des extrémités ; les troubles de la sensibilité profonde semblent ainsi avoir précédé les troubles moteurs car depuis quelques jours M. P... demandait qu'on lui étende les jambes dans son lit alors qu'elles étaient déjà allongées.

Quand nous examinons Mme P... à son entrée à l'hôpital le 31 janvier 1935, elle est couchée dans son lit, l'air un peu hébété, anxieuse et délirante, gémissant sans cesse, hostile à l'examen, trémulante et fébrile, en imposant immédiatement pour une grande malade.

Au cours de l'interrogatoire pratiqué à grosse voix, il *faut lui tirer les réponses* ; souvent on n'obtient qu'une plainte. Au premier abord, cette femme pâle et amaigrie paraît d'esprit normal. Elle sait son nom, son âge, sa date de naissance, sa profession et son

adresse. Mais on s'aperçoit vite qu'elle est désorientée dans le temps et dans l'espace. Elle ne sait plus le jour, le mois ou l'heure qu'il est, se trompe fréquemment sur le lieu où elle se trouve actuellement, est dans l'incapacité absolue de dire depuis combien de temps elle est malade. Tout est pour elle chose récente. Le plus souvent elle reconnaît son mari et les proches qui viennent la voir. Mais elle oublie presque instantanément les faits récents : *l'amnésie de fixation est énorme.*

Vient-elle de manger, elle l'oublie immédiatement. Au cours d'une visite, si son mari s'absente quelques secondes, elle le reçoit dès qu'il rentre comme s'il n'avait pas été là quelques instants auparavant, lui dit à nouveau bonjour, en lui demandant d'où il vient. De même elle dit à ses amis que son mari ne vient jamais la voir alors qu'il vient tous les jours.

Elle présente aussi de *fausses reconnaissances* ; sa voisine de lit est sa « mémé », sa mère. Elle reconnaît dans une autre malade couchée en face d'elle sa marchande de journaux habituelle.

La *fabulation spontanée* est reléguée au second plan. La *fabulation provoquée* existe si on admet qu'à certaines questions posées la malade fait une réponse fausse au lieu de répondre je ne sais pas. Mais son thème est toujours excessivement pauvre (fabulation de compensation).

Elle est perpétuellement dans un état d'anxiété manifeste entretenu, comme nous l'allons voir, par des souffrances réelles et très vives. Son facies aux traits tendus et crispés respire l'angoisse et même la terreur. Son corps entier est animé de grands tremblements qui se notent souvent au niveau des M. S., en plus trémulations continues et gestes carphologiques fréquents. Elle ne cesse de répéter — et cela surtout quand on s'approche d'elle — sur un ton de pénible lamento : Pitié, Pitié. Dans les premiers jours de son séjour à l'hôpital elle présente un délire onirique surtout nocturne, appelant de temps à autre son mari d'un grand cri plaintif.

L'*examen neurologique* met en évidence l'existence d'une polynévrite sensitivo-motrice typique. Il est rendu excessivement pénible par les vives douleurs ressenties par la malade et provoquées par le frôlement des téguments (hyperesthésie douloureuse), la pression des masses musculaires, la mobilisation passive des différents segments des membres inférieurs.

L'impotence fonctionnelle des membres inférieurs est quasi complète, portant sur les 3 segments du membre : pied, jambe, cuisse. Elle s'accompagne d'une hypotonie marquée. Aux membres supérieurs, bien que tous les mouvements actifs soient possibles, il existe néanmoins une certaine diminution de la force musculaire.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont abolis. Les réflexes tendineux des membres supérieurs existent. Il n'y a pas de signe de Babinski.

Etant donné l'état mental de la malade il est difficile de mettre en évidence les perturbations objectives de la sensibilité : la sensibilité superficielle paraît peu altérée tandis qu'il semble y avoir de gros troubles de la sensibilité profonde (perte de la notion de position des membres inférieurs).

Dès son entrée à la Pitié, la malade présente des *troubles sphinctériens* à mettre sur le compte de son état psychique : incontinence des urines et des matières. Mme P... oublie le plus souvent de demander le bassin. Perpétuellement souillée, elle ne tarde pas à faire une escarre fessière qui va aller en s'accroissant durant le cours de sa maladie. Elle présente aussi une fièvre vespérale à 38° (matin 37°).

Rien du côté de la face et des paires craniennes, en dehors de la baisse de l'acuité auditive. Le réflexe photomoteur est normal. Les extrémités sont froides. Le réflexe pilomoteur persiste. Les 2 membres inférieurs, et spécialement les 2 pieds, *suent abondamment.*

L'analyse du sang s'avère négative : Bordet-Wassermann négatif. Urée sanguine : 0 gr. 30 par litre. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Les résultats de la ponction lombaire sont les suivants :

Albumine : 0 gr. 18 par litre (au tube de Sicard), Lhymphocytose : 0 élément, 6 par mm^3 à la cellule de Nageotte. Bordet-Wassermann : négatif. Benjoin colloïdal : négatif.

Pandy, Woichbrodt et Takata-Ara : négatifs. La tension artérielle est de 15 et 10. Le pouls bat à 90.

Etant données les difficultés matérielles de déplacement de la malade, l'examen électrique des nerfs et des muscles n'a pu être pratiqué.

Durant les mois de février et de mars, l'évolution se poursuit non modifié en aucune façon par le traitement médical institué (injection de strychnine, d'huile camphrée, d'iodure de sodium concentré, médication antichoc).

On voit s'installer progressivement un état parétique des membres supérieurs prédominant sur le côté droit et sur l'extrémité distale. Mais l'atteinte est beaucoup moins marquée qu'aux membres inférieurs et il y a seulement diminution de la force musculaire et maladresse dans les mouvements de préhension, avec conservation des réflexes ostéo-tendineux.

L'amyotrophie des membres inférieurs s'accroît de plus en plus ; diffuse, elle donne aux cuisses et aux jambes un aspect vraiment squelettique. Absence complète de contractions fibrillaires au niveau des muscles malades.

Vers la fin de février apparaît un début de rétraction au niveau des tendons d'Achille avec tendance au varus équin fixé : on ne peut mobiliser passivement les deux articulations tibio-tarsiennes.

Vers le même moment les deux genoux deviennent spécialement douloureux ; ils se tuméfient. La peau en cette région, très hyperesthésiée, devient manifestement plus chaude et se congestionne légèrement. Etant donnée la douleur provoquée par l'examen, il est difficile d'apprécier s'il existe une réaction synoviale concomitante. Rapidement, d'ailleurs, les 2 genoux se fixent en flexion légère permanente. Cette *réaction articulaire* va persister durant toute l'évolution, et le contraste sera frappant entre ces 2 articulations très augmentées de volume et les segments du membre sus et sous-jacents complètement décharnés. Au-dessous des genoux, l'indice oscillométrique est de 8 des 2 côtés, alors qu'il est seulement de 4 à l'humérale.

Malgré la sudation qui survient d'ailleurs par poussées, la peau des membres inférieurs devient rèche et par places comparable à des écailles de poisson.

Le 10 mars l'escarre fessière s'est considérablement accrue, la fièvre persiste, oscillant entre 38 et 38,5. La malade maigrit d'une manière considérable. Elle a une diarrhée que rien ne calme. Cependant elle ne tousse ni ne crache. L'auscultation est négative et une radiographie des poumons pratiquée dans le service montre une image normale.

Un état d'assoupissement marqué fait place au délire du début. La malade passe des journées entières sans prononcer une parole, et on a beaucoup de peine à la faire répondre aux questions qu'on lui pose. On remarque cependant que son amnésie de fixation persiste aussi prononcée qu'au début.

Après une agonie de plusieurs jours, la malade réduite à un état squelettique décède le 11 avril en hyperthermie, très vraisemblablement des suites de cachexie escarrotique.

En terminant, signalons que, d'après les renseignements que nous avons pu obtenir, M. P .. *était très sobre*, et ne s'était jamais livré à aucun excès alcoolique ; par contre, son père est un alcoolique invétéré et deux de ses frères présentent des tendances nettes aux obsessions.

***

Si nous reprenons la *description chimique générale* des auteurs qui se sont occupés de la question, nous voyons que « la névrite multiple dégénérative » frappe surtout des primipares et qu'elle se déclare ordinairement vers le 3e mois de la grossesse. Mais le plus souvent celle-ci s'est avérée pénible dès le début, offrant le tableau d'une intoxication gravidique plus ou moins marquée avec vomissements abondants et fréquents

souvent incoercibles, tachycardie, dénutrition plus ou moins rapide. Les vomissements seraient, pour Mlle Rappoport, l'expression d'une névrite du phrénique, la tachycardie celle d'une névrite du pneumogastrique. C'est ordinairement d'une manière lente que s'installe la polynévrite précédée d'une phase douloureuse très vive qui va persister durant toute l'évolution, faisant de ces malades de grands algiques, surtout hyperesthésiques. Les vomissements cessent souvent quand s'installent la polynévrite.

L'atteinte des membres inférieurs est toujours plus marquée que celle des membres supérieurs. On peut même enregistré l'atteinte des nerfs craniens : VIe paire, VIIe paire, XIe paire (Schœffer).

Paralèllement, parfois avant, parfois après, s'installe l'état mental plus ou moins confusionnel avec grosse prédominance de l'élément amnésique portant sur la mémoire de fixation avec fausses reconnaissances et fabulation surtout de compensation. *C'est à cet état mental très troublé qu'il faut attribuer les importants troubles sphinctériens* souvent notés, portant à la fois sur les urines et les matières, et si rares dans les polynévrites sans troubles mentaux.

L'interruption de la grossesse amène parfois mais non toujours la sédation des troubles observés, aussi les auteurs sont-ils partagés sur l'opportunité de l'avortement thérapeutique.

D'une façon générale, l'évolution psychique est meilleure que l'évolution neurologique (Dupouy et Courtois), car les récupérations fonctionnelles sont toujours longues à se produire et les rétractions tendineuses avec ankyloses articulaires persistantes fréquentes. Le pronostic vital est grave pour la mère (20 % de léthalité d'après Hosselin et Mlle Rappoport), il serait à peu près fatal pour l'enfant.

Le cas de notre malade, éminemment classique à beaucoup d'égards, nous paraît intéressant par *le fait que l'interruption de la grossesse n'a pas empêché le cours inéluctable de la maladie*. Avant l'avortement, les signes d'intoxication générale gravidique dominaient la scène. C'est à cause d'eux qu'on a décidé d'interrompre la grossesse. Les troubles psychiques s'ébauchaient à peine, la polynévrite n'existait pas.

Tout se précipite après le curettage. Il est difficile d'incriminer ici, comme cela a été fait, la toxicité propre des villosités placentaires. Leur extirpation aurait dû empêcher le syndrome de se déclancher, et c'est l'inverse qui s'est produit. Il est malaisé, par ailleurs, de préciser le rôle exact du facteur infectieux dans la pathogénie. Les jours qui ont suivi le curettage ont été apyrétiques et la fièvre ne s'est allumée que quelques jours plus tard. S'il y a eu toxémie placentaire, elle a retenti sur le névraxe par l'intermédiaire d'une modification du milieu humoral qui a persisté après le curettage.

Un autre point que nous désirons mettre en lumière est l'influence du facteur terrain sur lequel Babinski avait déjà insisté à propos du Korsakoff. La fragilité nerveuse constitutionnelle de notre malade semble avoir été conditionnée par l'alcoolisme paternel et signée par les tares mentales

que présentent deux de ses frères. C'est sur un système nerveux peu résistant qu'a pu germer la névraxite grave qui s'est objectivée ici par un syndrome de Korsakoff. Il n'est guère possible de préciser davantage la nature de la maladie causale ni d'apprécier la qualité des lésions nerveuses, l'autopsie n'ayant pu être pratiquée.

Le signe de la dysharmonie vestibulaire. Description et valeur séméiologique. Vrais et faux signes de dysharmonie vestibulaire, par M. J.-A. Barré (de Strasbourg) (*paraîtra dans le compte rendu de la prochaine séance*).

Faux signe de Babinski par hypertonie posturale réflexe des extenseurs des orteils chez un vestibulaire, par MM. J. A. Barré et Corino d'Andrade (de Strasbourg).

On trouve dans la littérature quelques exemples de faux signes de Babinski en rapport soit avec des localisations particulières de la paralysie infantile, soit avec une hyperactivité professionnelle des extenseurs des orteils, soit avec un type spécial de réflexe de dépense... Celui que nous rapportons aujourd'hui diffère à plusieurs points de vue de ceux qui ont été publiés jusqu'à maintenant, à notre connaissance, et acquiert, du fait des circonstances au cours desquelles il s'est développé, une certain intérêt médico-légal.

B..., 30 ans, a été victime d'un accident en octobre 1932. Il a reçu un coup violent sur l'hémicrâne droit ; il est tombé, le front contre le sol ; sans avoir perdu connaissance, il est resté étourdi quelques instants. Depuis l'accident, il souffre toujours de céphalées et de vertiges qui l'ont obligé, depuis mai 1933, à interrompre fréquemment son travail.

Actuellement, il se plaint de :

a) de douleurs dans les régions temporo-pariétales, irradiant dans le front ; elles sont constantes et s'exacerbent à l'occasion des gros travaux ;

b) de vertiges accompagnés de nausées, de vomissements et de malaise général, surtout quand il voyage en chemin de fer ou quand il se surmène ;

c) d'asthénie et de fatigue générale.

L'examen du système nerveux ne décèle aucun signe de parésie ; tous les mouvements sont corrects dans leur force, leur amplitude, leur vitesse, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs ; les manœuvres les plus fines (manœuvre de Mingazzini et de la jambe) sont absolument négatives. La marche se fait sans la moindre gêne, sans hésitation ; les mouvements associés sont corrects.

Tous les réflexes tendineux sont normaux ; aucun ne présente la moindre ébauche d'exagération. Les réflexes cutanés existent tous également et ont des caractères normaux, à part les cutanés plantaires dont nous allons parler maintenant.

Le sujet étant étendu sur le dos, le grattage de la partie externe des plantes provoque des deux côtés, mais surtout du côté droit, une extension franche de tous les petits orteils, avec écartement bref, et avec signe de l'éventail très net qui persiste un peu ; l'excitation de la partie moyenne de la plante déclanche la même extension, le même écartement des petits orteils, mais en même temps un redressement lent et très accentué du gros orteil. Par contre, l'excitation des téguments de la partie externe du

dos du pied ne provoque ni à droite ni à gauche aucun mouvement d'extension du gros ou des petits orteils.

Ces diverses excitations ont été pratiquées un assez grand nombre de fois et ont toujours donné des réponses de même sens.

Le sujet étant mis en position ventrale pour observer la façon dont se comporterait alors le réflexe plantaire, nous grattons le tégument sur les bords et la partie moyenne des plantes et nous observons à peu près exactement la même réaction qu'au cours de l'examen en position dorsale. A aucun moment nous n'observons un retour du cutané plantaire en flexion, comme nous l'avons vu et signalé avec M. Guillain et M. Gendron dans des cas de signe de Babinski parfaitement légitime.

Nous nous trouvions donc devant un ensemble de réactions curieuses, qui faisaient naturellement penser au signe de Babinski, mais s'en écartait profondément cependant. En effet, à ne tenir compte que du gros orteil qui garde l'intérêt principal dans ce signe, son extension réflexe se faisait après l'influence de l'excitation du bord interne du pied, où elle fait communément défaut dans le signe de Babinski authentique, tandis qu'elle manquait absolument après l'excitation du bord externe qui est, comme Babinski l'a dit, la vraie zone de production de son signe.

Nous pensâmes donc, en présence du type de réaction plantaire que nous observions chez B, qu'il s'agissait d'un faux signe de Babinski, et avec d'autant plus de certitude que nous ne trouvions chez lui aucun signe des séries irritatives ou déficitaires, que l'un de nous a isolées.

Il nous restait à interpréter le phénomène, assez rare, que nous avions devant les yeux.

L'existence de vertige nous porta à examiner l'appareil vestibulaire. Pas de nystagmus, pas de latéropulsion, pas de déviation latérale fixe décelable par l'épreuve du fil à plomb, pas de déviation dans l'épreuve des bras tendus. Marche facile.

Mais nous nous apercevons bientôt que B., quand il est debout, pieds nus, a une sorte d'agitation continue des orteils ; ceux-ci, les petits comme les grands, se redressent à chaque instant et assez fortement ; au cou-de-pied, les tendons palpitent sans cesse. Considérant alors le malade de profil, nous voyons que l'axe de son corps est un peu penché en arrière, le fil à plomb, qui passe sur un sujet non déformé et en bon équilibre par la malléole externe et la mastoïde ou un peu en arrière d'elle, passe, chez B., devant l'oreille. Il se sent d'ailleurs poussé en arrière, lutte sans cesse contre cette pulsion, avec les muscles de son plan antérieur et d'une façon spécialement vive et visible avec ses muscles extenseurs des orteils.

Les résultats des épreuves de la poussée de Foix et Thévenard sont très démonstratifs de cet état : B... résiste bien aux poussées latérales, assez mal à la poussée d'arrière en avant, surtout au lâchage, très mal à la poussée d'avant en arrière. Enfin, et nous considérons cette petite épreuve comme assez sensible pour déceler une rétropulsion même légère, B... ne peut rester un instant en place quand il se met *sur la pointe des pieds* : tout son corps se porte immédiatement en arrière.

L'examen instrumental auquel nous avons alors procédé n'a pu être fait qu'en partie, les réactions subjectives de B... ayant été extrêmement pénibles. L'épreuve calorique froide à gauche montre que le nystagmus apparaît à 50 cmc. et qu'il reste petit jusqu'à 250 cmc. ; la déviation des bras est correcte, mais le malade a de fortes nausées, et une brusque céphalée frontale qui nous empêche d'observer les autres mouvements réactionnels. Un peu plus tard, nous pratiquons l'irrigation à gauche, mais avant même que le nystagmus ait pu être observé, après écoulement de 50 cmc d'eau, B... vomit, se trouve très mal et refuse tout autre examen.

Nous avons pu cependant nous assurer sur la chaise tournante que la pulsion postrotatoire initiale, sur laquelle l'un de nous a fourni récemment avec M. Kabaker et Charbonnel quelques documents, était normale, après rotation droite ou gauche.

En considérant maintenant ce second groupe de données, nous nous croyons fondés à penser que les mouvements presque incessants de redressement des orteils observés dans la station debout immobile sont en rapport avec les efforts réflexes de lutte contre la rétropulsion, due elle-même à une irritation pathologique, probablement d'origine traumatique, d'une partie au moins de l'appareil vestibulaire.

Ces mouvements réflexes des orteils qui se font de manière réflexe pour rétablir ou assurer une statique troublée sont exactement reproduits par l'excitation plantaire ; mais pourquoi ? peut-être l'hyperactivité des muscles antéro-externes qui dure depuis plusieurs années a-t-elle entraîné une modification de leur physiologie ; peut-être en modifiant leur chronaxie propre, ou le rapport de cette chronaxie par rapport à celle de leurs antagonistes, a-t-elle favorisé leur hyperexcitabilité réflexe à l'excitation cutanée.

Nous essaierons de préciser ces points et de clarifier un peu plus le mécanisme du mouvement réflexe anormal.

Mais dès maintenant on peut dire que nous nous sommes trouvés en présence d'un ensemble assez peu banal de faits qui nous paraît mériter l'interprétation que nous venons de proposer. En affirmant le caractère illégitime des signes de Babinski de B... nous avons obtenu qu'il ne soit plus considéré comme un « pyramidal bilatéral », mais comme atteint d'une tout autre affection, justiciable d'un pourcentage d'indemnité plus élevé, et surtout d'une thérapeutique particulière : d'une des médications sédatives de l'appareil vestibulaire.

La description de ce type de faux signe de Babinski qui s'ajoute à la petite liste des types déjà publiés méritait, croyons-nous, de vous être présentée ; c'est en nous basant sur l'admirable description que fit notre maître de son signe que nous avons reconnu très vite le caractère illégitime de celui que nous avions sous les yeux.

Guérison d'un cas de paraplégie flasque postvaccinothérapique chez un malade atteint de la maladie de Nicolas-Favre, par MM. Marinesco et Grigoresco.

Nous donnerons d'abord l'observation détaillée et nous discuterons ensuite les problèmes pathogéniques posés par l'existence d'une telle paraplégie.

Le malade I. Rap., âgé de 20 ans, est entré dans le service neurologique le 2 novembre 1934 pour une paraplégie totale, des troubles sphinctériens (rétention d'urine et constipation), état fébrile et escarre dans la région sacrée. La maladie avait débuté 5 jours auparavant (le 27 octobre 1934) par des douleurs articulaires aux genoux, maux de tête, transpiration profuse, fièvre, vomissements alimentaires et bilieux, engourdissement et troubles de la motilité des membres inférieurs. Le lendemain, la sensibilité s'abolit graduellement, remontant des jambes vers l'abdomen. Examiné au service de garde de l'hôpital Branvovenesc, on constate que le malade présentait une paraplégie complète avec troubles des sensibilités thermique et douloureuse, remontant jusqu'au niveau de l'ombilic Dans le liquide céphalo-rachidien la réaction de Nonne-Apelt et celle de Pandy positives ; 50 lymphocytes. Dans les antécédents personnels, varicelle dans l'enfance. Blennorrhagie débutant le 1er août 1934. Le 15 août apparaît une tuméfaction des ganglions inguinaux droits au début complètement indolore. On n'a pu établir si elle avait été précédée d'une ulcération pénienne. Après deux mois les ganglions arrivent à la suppuration. Par ponction on extrait du pus. L'intradermoréaction de Frey est positive. On commence un traitement avec du vaccin Ionesco-Mihaesti.

On débute par l'injection d'une 1/2 ampoule ; la 2e injection est de 1 ampoule et l'on continue avec deux ampoules par jour jusqu'au total de 12 ampoules.

La dernière injection, le 21 octobre.

Les injections étaient accompagnées d'une légère réaction locale et de céphalée. L'adénite a commencé à rétrocéder au cours du traitement.

Une semaine après la dernière injection apparaît la paraplégie.

Le malade, de bonne constitution, fébrile avec 38°, présentait une paraplégie flasque avec escarre dans la région sacrée, des douleurs le long des membres inférieurs et à la palpation des masses musculaires.

Perception retardée du chaud et du froid. Sa sensibilité profonde normale. Choc rotulien au genou droit ; par ponction articulaire on extrait un liquide jaune, légèrement trouble avec beaucoup de mucine.

Le 3 novembre, ponction lombaire : liquide clair, tension au Claude Mm-14, dans la position couchée. R. de Nonne-Apelt positive ; R. de Pandy positive : lymphocytes 17 par mmc. R. de Wassermann négative.

La réaction de Wassermann dans le sérum sanguin négative. L'intradermoréaction de Frey positive. On commence immédiatement un traitement anti-infectieux par des injections de salicylate de sodium, urotropine, chlorure de calcium.

Le 4 novembre apparaissent les premiers mouvements de flexion au pied droit, à la jambe et aux orteils du pied droit.

Journellement, apparaissent de nouveaux mouvements et les anciens augmentent d'amplitude, commençant par les articulations tibio-tarsiennes, puis par l'articulation des genoux et l'articulation coxo-fémorale.

Le 10 novembre, nouvelle ponction lombaire. Lymphocytes 7 par mmc. R. de Pandy et Nonne Apelt positives, albumine 0,80 ‰. R. du benjoin colloïdal : 2210022000000000. Les réflexes médio-plantaire et achilléen apparaissent à droite. L'excitation du bord interne de la plante droite produit une flexion des orteils et une déviation interne du pied. Le lendemain, apparaît un signe de Babinski à droite, mais inconstant.

Le 17 novembre, les troubles sphinctériens disparaissent, le malade peut uriner ;

l'escarre est en voie de guérison ; tous les mouvements sont revenus ; le malade peut rester debout, mais ne peut marcher. La force segmentaire est très faible. Babinsky à droite.

Le 26 novembre, le malade peut marcher, les réflexes rotuliens et achilléens, revenus bilatéralement, sont plus faibles à gauche. Babinski inconstant des deux côtés.

Le 12 décembre, état général satisfaisant ; l'escarre est presque complètement guérie. La démarche normale. Réflexes un peu plus vifs à gauche, tendance au clonus, Babinski inconstant aussi à gauche.

Le 26 janvier 1935, le malade est complètement guéri. Ponction lombaire, cellules 7 par mmc. ; R. de Pandy positive, R. de Nonne-Apelt faiblement positive, albumine 0,40 gr. ‰ ; benjoin colloïdal 00022222000000000 (du type albumineux).

A l'examen ophtalmoscopique, fond de l'œil normal. La réaction de Frey faite avec le liquide céphalo-rachidien et avec le liquide articulaire a été négative.

Les singes inoculés par voie intracérébrale et intrapéritonéale avec du liquide céphalo-rachidien et avec du liquide articulaire, sacrifiés après 11 jours, ont donné des résultats négatifs pour le virus Nicolas Favre.

En résumé, il s'agit d'un jeune homme qui, après 12 injections de vaccin Ionesco-Mihaesti pour le traitement de la maladie de Nicolas-Favre, présentait une paraplégie flasque avec des troubles sphinctériens et des troubles passagers de la sensibilité.

Après deux mois de traitement anti-infectieux, toutes les manifestations ont disparu et le malade a complètement guéri.

Quelles sont les hypothèses probables sur la pathogénie de cette paraplégie ?

Tout d'abord, on pourrait admettre que la paraplégie a été produite par l'envahissement radiculo-méningo-médullaire par le virus de la maladie de Nicolas-Favre.

La deuxième hypothèse est que la paraplégie a été déterminée par une infection quelconque réveillée par la maladie de Nicolas Favre. Pour la première hypothèse plaident des arguments tirés des expériences faites avec ce virus sur des animaux et les manifestations cliniques observées dans divers cas analogues.

Au point de vue de la maladie expérimentale, on sait aujourd'hui que l'inoculation intracérébrale au singe provoque la méningite, le virus se localisant de préférence sur le système mésodermique de l'axe cérébro-spinal : méninges, plexus choroïdes, vaisseaux, et respecte l'ectoderme. Avec Levaditi, ses collaborateurs et Ionesco-Mihaesti nous dirons que cette localisation est une « mésodermose neurotrope ».

Les auteurs allemands ont réalisé la transmission de l'infection lymphogranulomateuse au cobaye par injection de pus dans la région inguinale. A côté des altérations locales, hypertrophie ganglionnaire, ils ont constaté l'extension du processus aux ganglions iliaques, parfois même aux ganglions mésentériques. La rate était nettement augmentée de volume, le foie recouvert de taches blanchâtres, les poumons parsemés de nodules. L'anatomie pathologique est superposable à celle de la lymphogranulomatose humaine.

Si l'évolution varie suivant le mode d'inoculation, un fait reste commun à toutes ces expériences : la généralisation de la maladie. Le virus de la

maladie de Nicolas Favre est un virus filtrant et sa filtrabilité a été démontrée simultanément par Helenstroin et Hassen, par Levaditi, etc., et au cours de l'électrophorèse il se concentre au pôle positif, comme celui de l'herpès, de l'encéphalite, de la peste aviaire. Après des passages successifs dans le névraxe de la souris, le virus provoque plus fréquemment qu'au début une maladie entraînant souvent la mort, et qui est caractérisée par des troubles moteurs. Ceci est un exemple de transformation d'une infection imperceptible en une affection cliniquement manifeste.

Il résulte aussi des expériences du Pr Ionesco-Mihaesti et ses collaborateurs que le virus lymphogranulomateux inoculé seulement par voie péritonéale au singe, détermine presque régulièrement une maladie caractérisée surtout par des altérations profondes de l'appareil lymphatique et du système réticulo-endothélial en général, de même que par des névrites ascendantes plus ou moins intenses, entraînant assez souvent des dégénérescences dans certains territoires de la moelle.

L'affinité prononcée de ce virus pour les cellules constituant le système réticulo-endothélial, dont on connaît le rôle important dans le métabolisme des graisses, pourrait expliquer également le neurotropisme assez marqué qu'il présente pour les fibres nerveuses à myéline.

Dans la maladie de Nicolas Favre, nous pouvons constater chez l'homme trois groupes de phénomènes cliniques traduisant une atteinte du système nerveux, à savoir : des phénomènes liquidiens, des symptômes névritiques, et, enfin, le syndrome radiculo-médullaire.

Midana et Wercellino, de Turin, dans une communication faite en 1934 à la Société de Dermatologie, démontraient que sur 11 cas de maladie de Nicolas Favre avec réaction de Frey fortement positive, deux présentaient des réactions liquidiennes de Nonne-Apelt et Pandy positives et une abondante lymphocytose (environ 50 éléments) ; la réaction Bordet-Wassermann était négative.

Dans le même ordre d'idées, Kitagawa trouve dans 20 cas de maladie de Nicolas Favre une hypertension liquidienne accompagnée de troubles du fond de l'œil.

Le Dr D. Simici communique un cas de maladie de Nicolas Favre chez lequel 4 injections du vaccin de Ionesco-Mihaesti ont été suivies de troubles méningés très sérieux mais transitoires.

Quelques auteurs ont décrit au cours de celte maladie l'existence de phénomènes cliniques qui semblent être des névrites du crural ou du sciatique. Nous ajoutons le syndrome radiculo-médullaire.

Le seul argument en faveur d'une infection réveillée au cours de la maladie de Nicolas Favre, est la réaction de Frey négative avec les liquides céphalo-rachidien et articulaire de notre malade, et aussi le résultat négatif de l'inoculation intrapéritonéale chez le singe ; mais nous pensons que la négativité pourrait être due à l'injection antérieure de vaccin.

Par conséquent, la paraplégie de notre malade est probablement une manifestation de la maladie de Nicolas Favre. Quoi qu'il en soit, nous

croyons que notre observation pose le problème des relations possibles entre la maladie de Nicolas Favre et certains épisodes cliniques radiculo-médullaires.

Un cas de syndrome infundibulo-tubérien d'origine traumatique (polyurie, insomnie, impuissance sexuelle, perturbations psychiques), par MM. J. Lhermitte et Albessar.

Parmi les causes immédiates du diabète insipide, tous les observateurs ont retenu le traumatisme, que celui-ci s'exerce directement sur le crâne ou indirectement sur celui-ci. Les faits de polyurie insipide posttraumatiques ne peuvent donc être considérés comme des raretés. Ce qui l'est moins, et c'est ce qui légitime notre présentation d'aujourd'hui, c'est la symptomatologie dont s'entoure précisément le diabète polyurique traumatique dont notre malade est atteint.

Bien des observations anciennes sont muettes sur l'état des fonctions végétatives que nous savons réglées par le système infundibulo-tubérien, et la polyurie a trop souvent masqué la déficience ou la perturbation des autres besoins organiques qui, nous le répétons, forment fréquemment cortège à la polyurie. Cet accompagnement n'est pas seulement d'un intérêt clinique mais physiopathologique, car il dénonce l'atteinte de l'appareil mésocéphalique et permet d'affirmer que la glande pituitaire ne peut être tenue, dans les cas de ce genre, comme la cause vraie du syndrome observé.

Observation. — Il s'agit d'un homme âgé de 31 ans, très bien portant, qui, le 23 février 1935, fut victime d'un accident de taxi. Il fut blessé par une voiture et heurta durement de la tête, à tel point que des dents de la mâchoire supérieure furent désinsérées et arrachées ; deux plaies cutanées nettes, l'une sur la lèvre supérieure, l'autre sur la région orbitaire droite témoignent de la violence du choc.

Le blessé perdit connaissance immédiatement après l'accident.

Depuis cette époque, c'est-à-dire dès qu'il fut remis de la commotion dont il avait été atteint, il remarqua que lui qui n'urinait jamais pendant la nuit, il était obligé de se lever 6 ou 7 fois. Il remarquait aussi ce paradoxe que, malgré la quantité considérable d'urine qu'il émettait pendant la nuit, il n'éprouvait qu'une soif très modérée et qu'il buvait peu entre les repas (deux verres d'eau, nous dit-il).

En même temps que s'installait la polyurie, le malade ressentait une grande asthénie compliquée d'amaigrissement ; depuis l'accident il a perdu 11 kilos, malgré une alimentation normale. Enfin, toujours depuis le 23 février, le blessé remarque que le sommeil le fuit; lui qui dormait auparavant, très régulièrement, il est obligé d'ingérer de grandes quantités de somnifères pour céder au sommeil, bien qu'il en éprouve le besoin, mais non l'appétit. Très souvent il ingère en une seule fois 10 centigrammes de gardénal pour se reposer quelques heures seulement.

De plus, sa femme et lui-même ont observé une transformation du caractère. Ch... qui était gai et en train est devenu depuis son accident, triste et morose ; il a perdu toute activité sociale et même semble ne plus s'intéresser au monde familial qui l'entoure.

Signalons enfin que Ch... nous avoue, sur notre interrogatoire, que depuis son accident il n'éprouve plus aucun désir sexuel et que d'ailleurs il serait bien en peine d'y satisfaire. Il est devenu, dit-il, complètement impuissant.

Examen. Le blessé se présente amaigri, un peu pâle, la physionomie atone, le regard

un peu vague. La marche est normale de même que les mouvements commandés. Aucune incoordination, aucune diminution de la force musculaire.

La sensibilité est normale à tous les modes.

Les organes des sens ne montrent aucune perturbation, en particulier les yeux sont normaux. Les réflexes pupillaires vifs, le fond d'œil est normal tant à droite qu'à gauche.

Les réflexes superficiels et profonds sont complètement normaux. Il n'existe aucun trouble trophique ni sphinctérien.

Ainsi que nous l'avons déjà indiqué, le psychisme du malade n'apparaît pas absolument normal. Ch... se montre triste, déprimé, atone, sans activité spontanée. Cependant nous ne pouvons éveiller aucune idée délirante ni aucune modification du fonds mental. La mémoire (sauf en ce qui concerne les circonstances de l'accident), le jugement, le raisonnement, la critique personnelle sont parfaitement bien conservés.

Il faut ajouter que, depuis peu de temps, Ch... présente une inquiétude plus vive associée à des idées obsédantes. Il lui semble qu'un personnage qu'il ignore est derrière lui et l'épie. Ce sentiment de présence, dit-il, est fort déprimant. Jamais avant l'accident, Ch... n'avait éprouvé de sentiment analogue.

Dans le domaine de l'activité instinctive, nous observons une diminution profonde des désirs sexuels, une légère polydipsie dépouillée de soif morbide, une suppression de l'appétit hypnique avec conservation de la sensation du besoin, une insomnie persistante depuis plus d'un an et assez rebelle à l'action des somnifères.

Aucune modification de la faim.

La polyurie oscille entre 5 litres 1/2 et 4 litres 1/2 par nycthémère.

Les réactions sérologiques ont montré dans le sang une azotémie normale et une absence de réaction de Wassermann.

Dans le liquide céphalo-rachidien dont la pression était normale (40 au manomètre de Claude, en position assise), la réaction de Wassermann était aussi négative et l'on ne constatait ni lymphocytose ni hyperalbuminose (0,25).

Nous ajoutons que la soustraction de 10 centicubes de liquide C.-R. ne modifia en rien l'insomnie ni la polyurie.

Du point de vue des viscères, nous n'avons aucun phénomène pathologique à relater. La tension artérielle est normale. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le malade que nous avons sous les yeux présente donc le tableau clinique très pur du diabète insipide d'origine traumatique. La relation de cause à effet entre l'accident dont notre malade a été la victime et les manifestations que nous observons aujourd'hui ne peut être sérieusement contestée. En effet, le blessé, dont la bonne foi ne peut être mise en doute, a été frappé de l'incidence brutale de la polyurie, de la fatigue insolite et même du changement de son caractère dès après le choc qui l'a atteint.

Il a remarqué également la diminution de sa libido et la suppression de son activité sexuelle. Ce sont là des phénomènes dont le groupement ne peut être fortuit ou créé par une imagination de sinistrose.

Incontestablement, les manifestations morbides qui spécifient ici le tableau pathologique doivent être rattachées à une altération organique centrale, nous voulons dire de la région mésodiencéphalique ou diencéphalo-hypophysaire

On sait, en effet, que certains auteurs persistent à incriminer l'altération de la glande pituitaire à l'origine des perturbations que nous observons chez notre patient. Dans le but de vérifier s'il existait une fracture de la base du crâne ou telle lésion inappréciable par nos moyens cliniques, nous avons fait faire une radiographie totale du crâne par M. Nemours-Au-

guste, et celle-ci nous a révélé que la loge hypophysaire était un peu élargie avec des clinoïdes postérieures légèrement relevées. Mais le point le plus curieux tient dans la constatation d'une ombre siégeant au fond de la selle turcique, en pleine substance hypophysaire, et se prolongeant sous les clinoïdes postérieures.

Un tel fait semble donner raison aux tenants de la théorie pituitaire du diabète insipide ; aussi devons-nous le considérer d'un peu plus près.

Tout d'abord nous ferons remarquer que, dans la plupart des cas de diabète insipide posttraumatique, la radiographie de la selle est normale. Témoin le cas apporté ici même en 1925 par Roussy, Gabrielle Lévy et Gournay où il s'agissait d'un homme de 25 ans, qui, au cours d'une séance de boxe, avait été mis *knock out* avec perte de la connaissance pendant deux jours. La polyurie atteignait 10 à 12 litres par jour.

Le second point sur lequel nous attirons spécialement l'attention est que, chez notre patient, la polyurie n'est pas isolée, que le diabète insipide n'est pas la seule manifestation de la lésion, que l'augmentation de la diurèse s'accompagne d'impuissance sexuelle, d'insomnie rebelle et tenace, de perturbations du caractère, de l'activité spontanée, d'asthénie profonde tant psychique que physique. Or, aucun de ces symptômes n'est plus attribué aujourd'hui, depuis les recherches d'Aschner, de J. Camus et Roussy, de Percival Bailey et Bremer, à une altération primitive de la glande hypophysaire mais bien à l'atteinte de l'appareil végétatif infundibulo-tubérien ou mésodiencéphalique.

La coexistence de manifestations végétatives avec le diabète insipide impose donc, dans le fait que nous présentons, l'idée d'une altération, de nature traumatique, de la région mésodiencéphalique dont on connaît les caprices des dissociations morbides. Ainsi que l'un de nous (Lhermitte) y a insisté, le traumatisme commotionnel peut susciter chez tel sujet l'apparition d'une narcolepsie tardive, chez tel autre celle du diabète glycosurique, enfin chez tel autre la polyurie simple. Mais si de semblables dissociations pathologiques se rencontrent à l'état isolé, bien plus fréquemment un examen minutieux permet de retrouver à côté du phénomène le plus saillant et dominé par celui-ci, d'autres manifestations dont la discrétion n'enlève point l'intérêt puisqu'elles nous indiquent la localisation végétative de la lésion causale.

Chez notre malade, la radiographie nous fait voir dans l'hypophyse postérieure une modification structurale très probablement liée à une cicatrice d'un petit foyer hémorragique déterminé par le traumatisme, mais nous nous garderons de considérer cette lésion comme explicative des phénomènes morbides variés que nous avons relevés, chez notre sujet. Nous la tenons comme une lésion accessoire, intéressante certes, mais non pas fondamentale.

Un dernier point nous paraît devoir être signalé ; l'importance relative de la polyurie et de la pollakiurie et la discrétion de la polydipsie. Dans un travail antérieur, nous avons décrit précisément un fait opposé : la primauté de la polydipsie et de la sensation exacerbée de soif qui torturait

le malade, et nous sommes efforcés de nous montrer que polydipsie, soif et polyurie pouvaient être, dans une certaine mesure, considérés comme des phénomènes dissociables par les processus morbides, la polyurie répondant à un trouble purement physiologique, la soif morbide exprimant une modification d'un besoin, c'est-à-dire d'une activité instinctive.

Chez notre malade, l'absence complète de la sensation de soif et la faible polydipsie s'opposent à l'importance de la polyurie. Nous nous garderons de vouloir préciser ici les conditions pathologiques qui ont fait éclore la série des perturbations végétatives que nous avons mentionnées, cependant, nous ne pouvons pas ne pas dire que, sans doute, le mode d'action du traumatisme est variable et diffère suivant les cas. Tantôt, en effet, l'ébranlement commotionnel agit par l'intermédiaire de l'hypertension liquidienne intraventriculaire, le cas de Roussy, Lévy et Gournay en est un exemple, tantôt le choc traumatique détermine des modifications directes du système nerveux ainsi qu'il en est très probablement chez notre malade, car, à aucun moment, l'on a pu surprendre le moindre signe d'hypertension endocranienne et la ponction lombaire n'a pas provoqué la plus légère modification du syndrome.

Un cas de nævus variqueux ostéohypertrophique (rôle de la circulation dans la physiologie de l'os), par MM. Th. Alajouanine et R. Thurel.

Le nævus variqueux ostéohypertrophique n'est pas seulement une curiosité ; il met en évidence le rôle de la circulation dans la physiologie de l'os et confirme les données expérimentales apportées par Leriche et Policard. C'est pour cette raison que nous avons jugé utile de vous présenter ce malade.

Observation. — Tim... Robert, âgé de 25 ans, présente un nævus variqueux ostéohypertrophique du membre inférieur gauche (*voir photographies*, fig. 1 et 2).

Le nævus est congénital. Il s'agit d'un nævus vasculaire plan, de coloration rouge violet. Il recouvre la presque totalité du membre inférieur, ne respectant que quelques îlots de peau sur le bord externe du pied et sur la face postérieure de la jambe et de la cuisse ; il déborde en haut et en arrière sur la région sacrolombaire gauche, dépassant quelque peu la ligne médiane ; ses contours sont sinueux.

Les varices se sont développées précocement, dès l'âge de 5 à 6 ans. Les veines sont considérablement dilatées, en particulier la saphène interne ; elles conservent pour la plupart leur trajet rectiligne, sauf au mollet et à la face interne de la cuisse où elles se pelotonnent, formant deux volumineux amas variqueux.

L'hypertrophie ne porte que sur le squelette. L'accroissement plus rapide du membre inférieur gauche a attiré l'attention de l'entourage dès l'âge de 3 ans, mais l'enfant n'a commencé à boiter qu'à partir de 9 ans : il consulte alors aux Enfants-Malades où l'on constate une différence de longueur de 5 centimètres au profit du membre inférieur gauche. Par la suite, la différence de longueur n'a fait que s'accentuer, atteignant 8 centimètres à l'âge de 20 ans.

Actuellement les dimensions des membres inférieurs sont les suivantes :

	A droite	A gauche
	—	—
Epine iliaque ant. et sup. — Pointe malléole externe.	87 cm.	95 cm.
Epine iliaque ant. et sup. — Bord sup. de la rotule,	43 cm. 5	46 cm.
Condyle externe du fémur. — Pointe malléole externe.	41 cm.	46 cm.
Longueur du pied.	25 cm.	26 cm.

L'allongement porte donc sur les divers segments, mais de façon inégale, si bien que

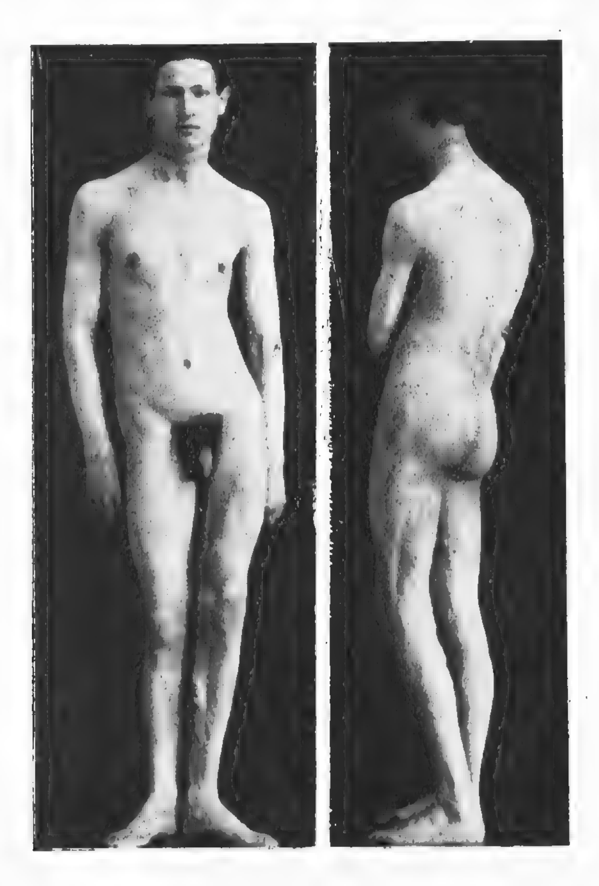


Fig. 1. Fig. 2.

les proportions ne sont pas conservées : l'allongement des os de la jambe est plus important que celui du fémur.

Les os ne sont pas notablement épaissis : le périmètre du plateau tibial est de 30 cm. à droite et de 31 cm. à gauche.

Les parties molles sont plutôt réduites de volume du côté gauche.

	A droite	A gauche
		—
Périmètre de la cuisse à 15 cm. au-dessus de la rotule.	43 cm.	40 cm.
Périmètre du mollet.	31 cm.	29 cm.

La petitesse relative du membre inférieur droit est compensée dans une certaine mesure par l'abaissement du bassin, et l'abaissement du bassin du côté droit est lui-même compensé par une scoliose dorso-lombaire à concavité gauche.

L'EXPLORATION OSCILLOMÉTRIQUE (*voir tracés*, fig. 3) des membres inférieurs avec l'appareil de Pachon met en évidence de grandes différences d'un côté à l'autre. La pression artérielle est plus faible du côté gauche et surtout l'amplitude des oscillations est moitié moindre que du côté droit, ce qui traduit une diminution de la circulation artérielle du membre hypertrophié.

LA TEMPÉRATURE LOCALE est augmentée au niveau du nœvus vasculaire, mais au niveau des zones cutanées normales elle est plutôt diminuée du côté gauche.

	A droite	A gauche
	—	—
Bord externe du pied.	30° 3	29° 5
Partie inférieure du mollet.	31° 5	31° 5
Face postérieure de la cuisse.	32° 5	32° 5

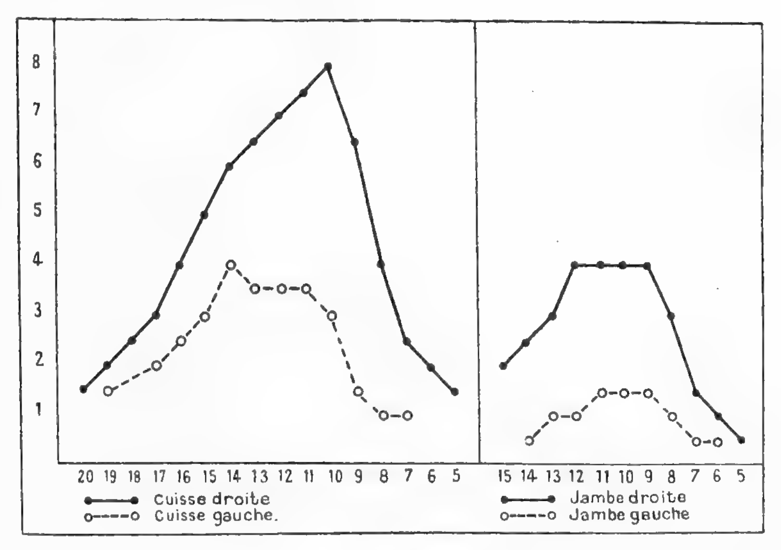


Fig. 3.

En dehors du nœvus variqueux ostéohypertrophique et du ralentissement de la circulation du membre inférieur gauche, l'examen est négatif. On ne trouve nulle part ailleurs de malformations vasculaires ; il n'existe pas d'angiome rétinien.

Dans les antécédents héréditaires et collatéraux on ne trouve pas de cas semblables.

Il s'agit d'un cas en tous points comparable à ceux que Klippel et Trenaunay ont décrit sous le nom de *nœvus variqueux ostéohypertrophique*.

Le nœvus vasculaire est congénital ; il recouvre la presque totalité du membre inférieur gauche ; il est plan et de coloration rouge violet.

Les varices se sont développées précocement, dès l'âge de 5 à 6 ans ; elles sont exclusivement limitées au membre inférieur gauche.

L'hypertrophie ne porte que sur le squelette. L'accroissement plus rapide du membre inférieur gauche a attiré l'attention de l'entourage dès l'âge de 3 ans ; l'enfant a commencé à boiter à l'âge de 9 ans : il consulte alors aux Enfants-Malades où l'on constate une différence de longueur de

5 centimètres entre les deux membres inférieurs ; actuellement, la différence atteint 8 centimètres. L'allongement porte sur les divers segments du membre, mais il est disproportionné, plus important pour les os de la jambe que pour le fémur. Les parties molles sont plutôt réduites de volume.

***

Ce n'est pas la rareté du fait qui nous incite à présenter ce nouveau cas de nœvus variqueux hypertrophique, à ajouter aux cas réunis par Klippel et Trenaunay dans un important mémoire paru en 1900 et aux cas isolés publiés depuis par Guillain et Courtellemont; Danlos, Apert et Flandin; Ch. Leroux et Raoul Labbé ; Babonneix et Lance ; Paterson et Wyllie ; Sezary et Lichtwitz ; André-Thomas. L'intérêt du nævus variqueux hypertrophique tient à ce qu'il met en évidence le rôle de la circulation dans la physiologie de l'os.

Il est difficile de ne pas voir entre les troubles qui constituent la triade symptomatique des relations de cause à effet, et de ne pas rattacher l'hypertrophie osseuse aux troubles circulatoires conditionnés par le nœvus vasculaire congénital et les dilatations variqueuses secondaires. Il y a en effet superposition de l'hypertrophie osseuse et du nœvus : dans notre cas, le nœvus vasculaire recouvre la totalité du membre inférieur gauche et l'hypertrophie porte sur l'ensemble du squelette du membre ; dans le cas de Devouges, il existe d'une part un nœvus de la partie externe de la face postérieure de la main droite descendant sur la base des trois premiers doigts, et une hypertrophie marquée du squelette du pouce, de l'index et du médius, d'autre part des taches nœviformes très nombreuses de la jambe droite et une hypertrophie du squelette de cette jambe. Un autre fait indique bien le caractère secondaire de l'hypertrophie osseuse, c'est son développement progressif, qui accentue d'année en année la différence de longueur entre les deux membres : dans notre cas la différence est de 5 cm. à 9 ans et de 8 cm. à 20 ans.

L'étude de la circulation artérielle chez notre malade a mis en évidence des différences d'un côté à l'autre portant sur la tension artérielle et sur les oscillations : du côté malade, la tension est plus faible et l'amplitude des oscillations est moitié moindre que du côté normal (voir tracés).

Chez le malade de Sézary et Lichtwitz la pression artérielle est de 19-8 du côté malade et de 21-9 du côté normal, et les oscillations sont un peu moins amples du côté malade.

Chez le malade d'André-Thomas les oscillations du membre hypertrophié sont sensiblement plus élevées, mais la différence est plus marquée à la cuisse qu'à la jambe ; elle est d'ailleurs variable d'un jour à l'autre et d'un moment à l'autre. Après le bain chaud, l'indice oscillométrique augmente davantage du côté normal que du côté malade.

La signification de la légère hyperthermie locale, notée dans la plupart des observations, est faussée par la présence du nœvus vasculaire ; dans

notre cas, la température locale n'est augmentée qu'au niveau du nœvus ; dans les zones cutanées normales elle est plutôt abaissée par comparaison avec l'autre côté.

***

Il existe donc un ralentissement de la circulation, non seulement de la circulation veineuse du fait des dilatations variqueuses, mais encore de la circulation artérielle, et c'est à ce ralentissement de la circulation que doit être rattachée l'hypertrophie osseuse.

Les expériences de Claude Bernard et Schiff ont en effet montré que le ralentissement de la circulation capillaire dans un membre provoque une augmentation de volume des os. Leriche et Policard aboutissent aux mêmes conclusions. « Quand la stase s'installe en un point du tissu osseux, il y a tendance à l'œdème, tendance aussi à la formation de nouvelles travées osseuses, tendance à l'augmentation des anciennes. »

Cette manière de voir ne nous est d'ailleurs aucunement personnelle ; elle est envisagée par Trelat et Monod, à propos de quelques observations rapportées par eux en 1869 concernant l'hypertrophie des membres, dont certains cas avec nœvus. Ces auteurs admettent que « le système vasculaire est avant tout en cause jusque dans ses ramifications les plus déliées », et ils considèrent les dilatations vasculaires comme « offrant un véritable intérêt pathogénique » ; ils vont même plus loin et rattachent l'hypertrophie osseuse à une « disposition du système capillaire sanguin produisant une circulation plus stagnante ». On ne saurait être plus explicite.

Duzea soutient également l'origine vasculaire de l'hypertrophie du squelette, mais l'interprétation qu'il donne de la réaction hypertrophique ne concorde pas avec ce que nous savons de la physiologie osseuse ; après avoir émis l'idée que l'hypertrophie osseuse pourrait être la conséquence de nœvi intraosseux, il la repousse et incrimine l'angiome superficiel ; le nœvus serait le siège d'une hypercirculation et retentirait sur le périoste en augmentant la fonction ostéogénique de celui-ci.

Par contre, Klippel et Trenaunay dans leur travail d'ensemble admettent que tous les troubles sont, en définitive, « le résultat d'une même maladie locale, infectieuse, agissant pendant la vie embryonnaire et dont les effets se poursuivent après la naissance ».

Il était donc bon de revenir sur ce sujet, d'apporter en faveur de la conception de Trélat et Monod des arguments cliniques mettant en évidence un ralentissement de la circulation, et de rappeler les expériences de Claude Bernard et Schiff, de Leriche et Policard, établissant que le ralentissement de la circulation provoque effectivement une augmentation de volume des os.

Quant à l'origine du nœvus vasculaire, elle nous échappe encore ; rien en tout cas ne permet de la rattacher à une infection embryonnaire selon l'hypothèse émise par Klippel et Trenaunay.

Un cas d'anévrysme cirsoïde de la main avec ostéoporose (rôle de la circulation dans la physiologie de l'os), par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et Th. Hornet.

L'intérêt de l'observation, qui fait l'objet de cette communication à la Société de Neurologie, réside moins dans la description anatomoclinique de l'anévrysme cirsoïde que dans l'étude du retentissement sur le squelette du trouble circulatoire créé par l'anévrysme cirsoïde.

Observation. — P.... Jean, âgé de 78 ans, présente un anévrysme cirsoïde de la main droite avec dilatation et flexuosités des vaisseaux de l'avant-bras et du bras.

Il semble que le début remonte à l'âge de 9 ans : c'est pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde que l'on remarque sur la face dorsale de la première phalange de l'index une saillie arrondie, animée de battements. Par la suite, peu à peu, la dilatation s'étend aux vaisseaux du voisinage et aux vaisseaux de la main. A l'âge de 15 ans, le malade subit deux interventions chirurgicales, d'une part la ligature des artères de la main, d'autre part la ligature des artères cubitale et radiale. Ces opérations n'empêchent pas l'anévrysme cirsoïde de se développer et la dilatation vasculaire de gagner les vaisseaux de l'avant-bras et du bras.

Notre malade n'en exerce pas moins un métier très pénible, celui de tailleur de pierres, jusqu'à l'âge de soixante-huit ans. Il n'éprouve que des sensations de chaleur et de battements dans le membre supérieur droit. De temps à autre, la rupture d'un vaisseau dilaté détermine une hémorragie abondante, qu'il est difficile d'arrêter : on ne pouvait y parvenir que par la compression, car les vaisseaux étaient trop fragiles pour supporter des ligatures.

Examen (2 février 1935). Les photographies (fig. 1 et 2), mieux qu'une description, rendent compte de l'aspect du membre supérieur droit. La main est noyée dans un amas de vaisseaux dilatés. Les doigts, à part la première phalange du pouce et de l'index qui sont couvertes de dilatations vasculaires, ont un aspect normal; ils sont déjetés vers le bord cubital; on note une fracture de la première phalange du médius et une ankylose de l'articulation entre la 2e et la 3e phalange du même doigt.

Les veines et les artères du bras et de la main sont considérablement dilatées et flexueuses. Tous les vaisseaux sont animés de battements avec expansion. Au niveau des gros vaisseaux on perçoit un thrill systolique à la palpation et un souffle systolique à l'auscultation avec un stéthoscope.

L'exploration oscillométrique met en évidence une **hyperpulsabilité** telle que l'échelle de l'appareil de Pachon n'est pas suffisante pour sa mesure. Les oscillations apparaissent à 25; à 20 elles sont de 5 divisions; à 18 de 10 divisions; à 15 de 15 divisions; au-dessous, l'aiguille du manomètre oscille au delà de son extrême limite. A gauche, au contraire, au niveau de l'avant-bras il n'y a pas d'oscillations ; au niveau du bras les oscillations apparaissent à 15, atteignent deux divisions à 12 et disparaissent à 8. Les tonoscillogrammes enregistrés avec l'appareil de Plesch sont encore plus explicites (fig. 3 et 4).

Cette hyperpulsatilité du côté droit, traduisant une circulation intense, a pour corollaire une **hyperthermie locale** : la température cutanée de la main droite atteint 35°8, chiffre proche de celui de la température centrale qui est de 36°8 ; la température cutanée de la main gauche en un point symétrique n'est que de 27°. L'hyperthermie du membre supérieur droit n'est pas seulement objective, elle est subjective ; pour combattre la sensation de chaleur qu'il éprouve et qui lui est fort désagréable surtout la nuit, le malade plonge la main et l'avant-bras dans un baquet d'eau froide ; il est d'ailleurs obligé de remplacer souvent l'eau du bain, car le dégagement de chaleur est tel que l'eau devient chaude en quelques minutes.

L'examen radiographique (fig. 5) met en évidence une ostéoporose diffuse du squelette de la main et du poignet du côté droit, des déformations des premiere et deuxième

articulations métacarpo-phalangiennes et une fracture ancienne de la phalange du médius. Sur les radiographies de la main, de l'avant-bras et du bras, les vaisseaux infiltrés de sels calcaires sont visibles ; ils sont dilatés et flexueux, formant à la main et au poignet un amas inextricable.

Depuis son admission à l'hospice de Bicêtre, à l'âge de 69 ans, le malade a présenté à plusieurs reprises des crises d'insuffisance cardiaque et c'est le fléchissement du cœur qui a été la cause de sa mort, le 14 février 1935.

Autopsie. Nous ne ferons que signaler un certain degré de sclérose rénale et splénique, l'état congestif des poumons, la pâleur et la consistance molle du muscle cardiaque.

Plus intéressante est l'étude des vaisseaux et en particulier des vaisseaux du membre supérieur droit.

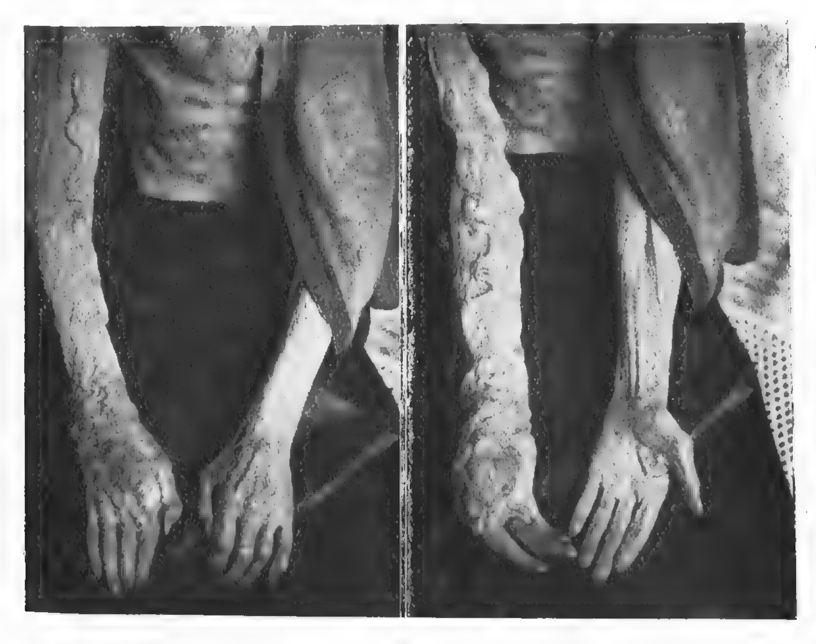


Fig. 1. Fig. 2.

L'aorte est dilatée, mais de façon modérée ; son diamètre ne dépasse pas 3 cm. 5 dans sa partie la plus large, au niveau de la crosse ; sa paroi est normale en dehors de quelques plaques d'adhérence en partie calcifiées.

La dilatation du tronc brachio-céphalique et de l'artère sous-clavière droite est proportionnellement beaucoup plus grande, puisqu'elle atteint un diamètre de deux centimètres, contrastant avec le calibre normal des carotides et de la sous-clavière gauche. L'artère humérale droite, prélevée à l'autopsie, est considérablement dilatée et la dilatation augmente au fur et à mesure qu'on se rapproche de sa bifurcation : son diamètre est de 1 cm. 5 à sa partie supérieure et de 1 cm. 75 à sa partie inférieure. Au-dessus du pli du coude, elle décrit une sorte de S. L'artère humérale est infiltrée de petites calcifications de plus en plus nombreuses, qui augmentent sa consistance sans toutefois la rendre rigide. La paroi n'est pas épaissie, sa surface interne est lisse. Les veines sont également dilatées et calcifiées, mais à un moindre degré que l'artère. Les nerfs du paquet vasculo-nerveux du bras, en particulier le médian qui affecte des rapports intimes avec l'humérale, sont volumineux et sclérosés. Le médian forme un ruban de 12 millimètres de large.

Les vaisseaux de l'avant-bras n'ont pas été prélevés ; mais nous pouvons les suivre

sur les clichés radiographiques : comme l'artère humérale, les artères cubitale et radiale sont dilatées, flexueuses et calcifiées. Au niveau du poignet et de la paume de la main, on tombe sur un peloton de vaisseaux, englobé dans une masse de tissu fibreux ; il est impossible de le disséquer. On prélève en bloc cet amas de vaisseaux: sur la coupe les vaisseaux apparaissent nombreux et relativement volumineux ; leur paroi est épaissie, scléreuse ou calcifiée ; ils sont béants et leur lumière atteint un diamètre de 2 à 3 millimètres.

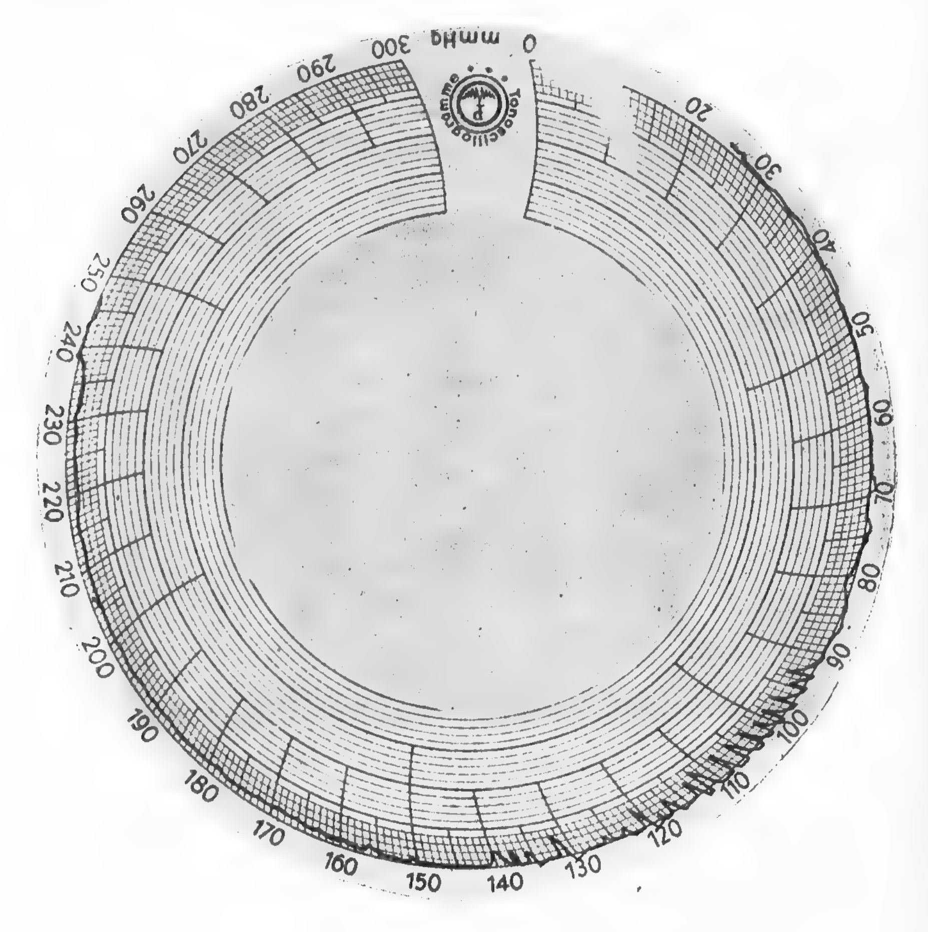


Fig. 3.

Examen histologique.

I. Vaisseaux : *La paroi de l'artère humérale* n'est pas épaissie ; comparée à la paroi d'une artère humérale normale, elle semble plutôt amincie.

Sur les coupes colorées par la méthode de Van Gieson et par l'hématoxyline-éosine on constate que l'endothélium est le siège d'une prolifération d'ailleurs modérée, beaucoup moins importantes que dans l'athérome ; les fibres collagènes sont nombreuses ; la coloration par le rouge-Scharlach met en évidence dans les couches profondes de l'intima des dépôts graisseux, analogues aux dépôts lipo-lipoïdiques de l'athérome : ils se présentent sous trois formes : gouttes isolées, taches, ou amas volumineux qui soulèvent l'endothélium.

On ne trouve plus trace de la limitante interne ; sur les coupes colorées à l'orcéine les

fibres élastiques font partout défaut. Les fibres musculaires de la mésartère sont dissociées par la présence de nombreuses fibres conjonctives, de sorte qu'il est difficile d'établir une limite entre la mésartère et l'adventice. La mésartère est, en outre, le siège de dépôts calcaires, qui se disposent sous forme de plaques plus ou moins étendues. L'adventice est épaissie et scléreuse. Les vaisseaux de l'adventice sont dilatés ; leur paroi est, comme celle des gros vaisseaux, épaissie et scléreuse, sans que leur lumière soit pour

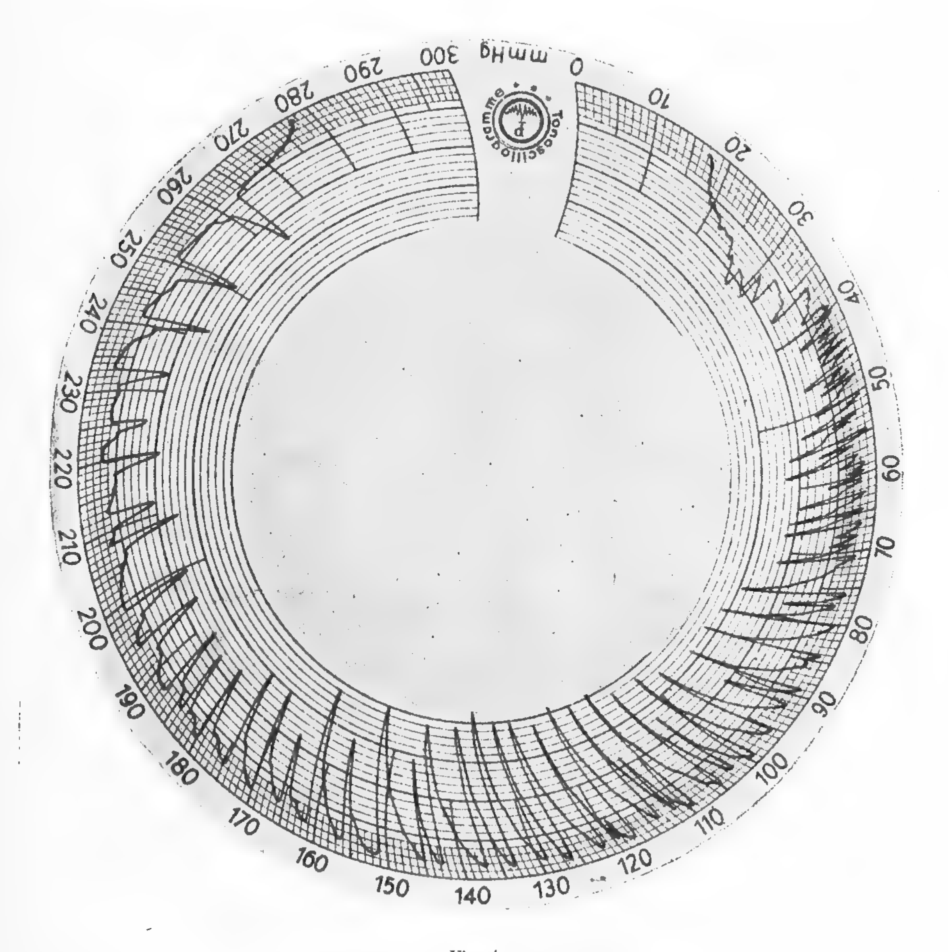


Fig. 4.

autant rétrécie. Certains vaisseaux de l'adventice comportent eux-mêmes des vaisseaux nourriciers dilatés.

Les veines ont une paroi mince, sclérosée et imprégnée de chaux.

L'*anévrysme cirsoïde* de la paume de la main (fig. 6) est englobé dans une masse de tissu fibreux ; les vaisseaux sont innombrables, et la plupart ont un calibre de 2 à 3 millimètres de diamètre ; leur paroi est épaissie, sclérosée et imprégnée de chaux ; il est difficile de distinguer les veines des artères. Les capillaires sont dilatés, ressemblant à des artérioles avec leur paroi épaissie : l'endothélium est disposé sur plusieurs couches et envahi par des fibres conjonctives.

II. Nerfs. Les nerfs sont entourés et pénétrés par du tissu conjonctif et présentent des lésions de névrite segmentaire ; il en est ainsi surtout du médian. Les vaisseaux des nerfs sont dilatés et sclérosés.

Sur une coupe longitudinale traitée par la méthode de Spielmeyer, un certain nombre de tubes nerveux présentent une disparition segmentaire de la myéline, avec à cet endroit prolifération des noyaux de la gaine de Schwann.

Après imprégnation argentique (méthode de Bielchowski) on constate la fragmentation de quelques cylindraxes avec formations en spirales.

III. Os et articulations. L'étude histologique d'un fragment prélevé au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index (fig. 7) nous montre un amincissement de la lame osseuse, des irrégularités de sa surface et même en un point une perte de sub-



Fig. 5.

stance (fig. 7, x). Les canaux de Havers sont élargis, les vaisseaux sont dilatés, mais leur paroi n'est pas épaissie ; les vaisseaux de la moelle sont, au contraire, dilatés et sclérosés. Le tissu articulaire et périarticulaire est riche en vaisseaux dilatés et sclérosés.

Il s'agit donc d'un volumineux anévrysme cirsoïde de la main droite, qui s'est développé peu à peu à partir de l'âge de 9 ans, retentissant sur les vaisseaux afférents et efférents, considérablement dilatés, allongés et sinueux (fig. 1).

L'étiologie de cet anévrysme cirsoïde reste indéterminée, bien que son apparition dans la convalescence d'une fièvre typhoïde permette d'envisager à son origine une lésion infectieuse. Quel que soit le point de départ de l'anévrysme cirsoïde, son développement, son extension, son



Fig. 6. — Coupe de l'anévrysme cirsoïde.



Fig. 7. — Articulation métacarpo-phalangienne.

retentissement sur les vaisseaux afférents et efférents, sont le fait de facteurs mécaniques.

Tous les vaisseaux du membre supérieur, depuis le réseau capillaire jusqu'aux gros troncs artériels et veineux, sont considérablement dilatés. Leur paroi est sclérosée, pauvre en fibres élastiques, et est le siège d'une infiltration lipolipoïdique et calcaire ; il n'existe pas de lésions inflammatoires. La sclérose périvasculaire semble n'être qu'une sclérose additionnelle, consécutive à l'irritation chronique déterminée par la distension des vaisseaux.

L'intérêt de cet anévrysme cirsoïde de la main réside surtout dans son retentissement sur le squelette, qui est le siège d'une ostéoporose intense, analogue à celle que l'on observe dans la syringomyélie et le tabes ; c'est l'ostéoporose qui explique les déformations des articulations des doigts et la fracture spontanée de la première phalange du médius (voir la radiographie et la coupe histologique de l'articulation métacarpophalangienne de l'index).

L'ostéoporose étant diffuse ne peut être attribuée à la compression osseuse par l'anévrysme cirsoïde, qui n'occupe que la première phalange du pouce et de l'index et respecte les trois derniers doigts ; elle relève du trouble circulatoire créé par l'anévrysme cirsoïde.

Dans l'anévrysme cirsoïde, qui établit une communication anormalement large entre le système artériel et le système veineux, la circulation est rapide et le débit dans ce système vasculaire dilaté est considérablement augmenté. L'hyperpulsatilité artérielle, qui atteint une amplitude trop grande pour être mesurée avec l'appareil de Pachon et qui donne le tonoscillogramme que nous reproduisons (fig. 4), et l'élévation de la température locale, qui égale, à un degré près, la température centrale, rendent compte de l'augmentation de la circulation du membre supérieur.

Les expériences de Leriche et Policard viennent à l'appui de cette manière de voir : « d'une façon constante, quand la circulation sanguine devient active dans un territoire osseux, la substance osseuse redevient conjonctive, les travées osseuses s'amincissent, l'os se raréfie, se médullise ».

Un trouble circulatoire de même ordre est à l'origine de l'ostéoporose, qui caractérise l'état de préarthropathisation et permet à l'ostéoarthropathie nerveuse de se développer sous l'influence des actions mécaniques, traumatiques et physiologiques ; mais, ici, le trouble circulatoire est sous la dépendance de perturbations sympathiques. C'est en effet par l'intermédiaire des troubles circulatoires, qu'elle détermine, que les lésions nerveuses retentissent sur les os et les articulations, et ces troubles circulatoires consistent en une hyperémie active (1).

(1) Alajouanine et Thurel. Les ostéoarthropathies nerveuses. *Revue du rhumatisme*, mars 1935.

Les îlots paramalpighiens de l'hypophyse humaine. Leur histogénèse et leur intérêt, par MM. G. Roussy et M. Mosinger.

L'attention a été attirée sur l'intérêt des îlots d'aspect pavimenteux de l'hypophyse par le travail classique d'Erdheim, paru en 1904. Tout en insistant sur leur fréquence chez l'adulte, cet auteur ne les a signalé ni chez le fœtus ni chez le nouveau-né.

D'autres auteurs, cependant, en avaient noté, auparavant, l'existence (Luschka, Henle, Caselli, Saxer, Cagnetto, Launois). Plusieurs d'entre eux, et Launois notamment, en France, ont décrit à nouveau ces îlots, dont Guizzetti, en Italie, a fait une importante étude dans deux mémoires parus l'un en 1913, et l'autre en 1924. Signalons également les travaux plus récents de Kiyono, Berblinger, Carmichaël.

Nous avons eu l'occasion, au cours de nos recherches sur l'hypophyse et la région hypothalamique, de reprendre l'étude de ces nodules dits nodules d'Erdheim (ou nodules pavimenteux), auxquels nous préférons aujourd'hui donner le nom d' « îlots paramalpighiens ».

Du point de vue de l'aspect et de la structure histologique, les îlots paramalphigiens peuvent présenter, d'après nos constatations, six types distincts :

Dans un premier type, indifférencié, les îlots apparaissent sous la forme d'amas cytoplasmiques syncitiaux, renfermant, ici ou là, des éléments nucléaires. C'est à de tels amas que Guizzetti a donné le nom d'îlots prépavimenteux. De forme arrondie ou ovoïde, ils sont limités à leur périphérie par une fine membrane collagène. Le cytoplasme est d'aspect granuleux, nettement basophile et parsemé de 10 à 20 noyaux arrondis, ovoïdes ou allongés ; ces noyaux présentent parfois des encoches ; ils sont munis d'une chromatine granuleuse, basophile et sont dépourvus de nucléole.

Dans un deuxième type, baso-cellulaire et trabéculé, les éléments paramalpighiens constituent des travées anastomotiques formées de cellules plus ou moins longues, parfois fusiformes. Leur protoplasme est grenu, nettement basophile, avec limites plus ou moins nettes. Les noyaux ovoïdes ou allongés sont démunis de nucléole.

Dans un troisième type, que nous appellerons « de transition », les travées paraissent s'anastomoser les unes avec les autres. Elles sont constituées par des cellules cubiques ou polyédriques, à cytoplasme clair, à noyau ovoïde ou arrondi, présentant souvent des encoches. L'aspect histologique rappelle d'assez près celui des épithéliomas malpighiens du type intermédiaire.

Dans un quatrième type, para-spino-cellulaire, l'aspect malpighien est plus net. Les travées cellulaires présentent une tendance à s'ordonner en lobules. Les cellules placées au centre des travées sont volumineuses, et offrent une forme polyédrique. Leur noyau, également volumineux, est arrondi ou ovoïde et muni d'un ou de plusieurs nucléoles souvent éosinophiles.

Le cytoplasme est clair, amphophile, avec généralement un halo clair autour du noyau. Les cellules sont bien individualisées, mais il n'est pas possible de mettre en évidence des prolongements ou des filaments intercellulaires. Quelquefois, les éléments de la périphérie des lobules, en rapport plus ou moins intime avec la membrane collagène, s'étirent, prennent une

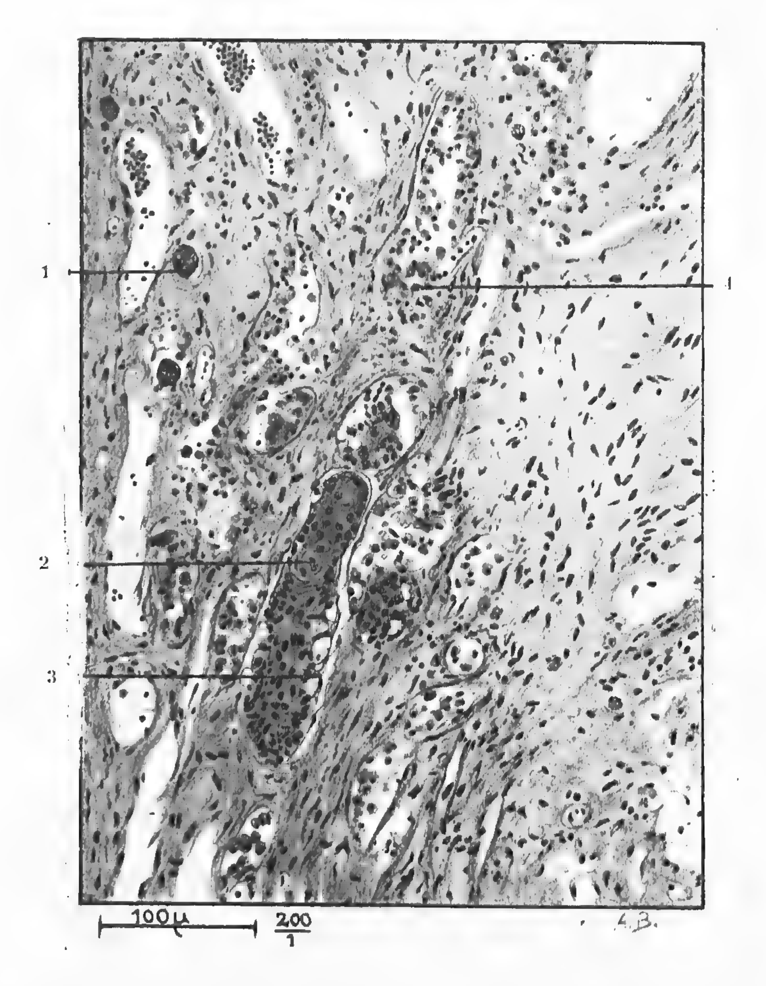


Fig. 1. Ilot para-malpighien pluritrabéculé, situé dans le segment céphalique du corps de la pars tuberalis : 1, boule de colloïde ; 2, ilot paramalpighien avec ébauche d'ordination concentrique ; 3, aspect clair des cellules périphériques ; 4, travée glandulaire de la pars tuberalis.

forme allongée ou s'ordonnent plus ou moins concentriquement pour donner naissance à des formations rappelant les globes épidermiques.

Dans un cinquième type, spino-cellulaire vrai, l'aspect spino-cellulaire devient plus net. Entre les éléments cellulaires apparaissent avec évidence des filaments comparables à ceux qui réunissent les cellules du corps muqueux de Malpighi. Ces cellules présentent un cytoplasme clair, parfois éosinophile, un noyau arrondi nucléolé. Mais jamais, dans les faits que

nous avons observés personnellement, nous n'avons relevé d'évolution vers la kératinisation vraie. Celle-ci a été signalée, toutefois, par Guizzetti.

Dans un sixième et dernier type, paradamantin, l'aspect des îlots paramalpighiens est un peu différent. Disposés en travées ou en amas, les éléments cellulaires revêtent des aspects différents suivant leur localisation. Les cellules périphériques, hautes, étroites, sont disposées en palissade perpendiculairement à la gaine conjonctive périphérique, et se distinguent nettement des cellules centrales. Celles-ci revêtent un aspect polyédrique très net, sans cependant prendre jamais, d'après nous, l'aspect caractéristique des cellules adamantines ; le cytoplasme de ces cellules est clair, spumeux, et les limites en sont très précises ; le noyau, arrondi ou ovoïde, est pourvu de nucléole. Ainsi, on trouve une ordination structurale qui rappelle d'assez près celle de l'organe adamantin.

Modifications secondaires. — Les îlots paramalpighiens peuvent présenter des modifications structurales secondaires qui résultent les unes d'altérations dégénératives ; les autres de prolifération néoplasique.

Les modifications dégénératives sont caractérisées par une tuméfaction considérable du cytoplasme qui prend l'aspect plus ou moins spongieux. La cellule devient vacuolaire et souvent le noyau est pycnotique ou fragmenté (karyorrhexis ou caryolyse). Cet aspect dégénératif apparaît surtout au centre des travées cellulaires et peut aboutir à une transformation pseudokystique des nodules. Exceptionnellement, il apparaît à la périphérie des amas ou des travées cellulaires.

Ce phénomène rappelle la dégénérescence cellulaire dite hydropique, si commune au niveau des muqueuses malpighiennes.

D'après nos constatations, la dégénérescence hydropique est fréquente chez le vieillard. Guizetti le signale au cours de la néphrite chronique et de la grossesse.

La prolifération néoplasique des îlots paramalpighiens est bien connue à l'heure actuelle des anatomo-pathologistes. C'est à leurs dépens que se forment les tumeurs d'aspect paramalpighien décrites sous les noms : de « cranio-pharyngiomes » (Cushing et Bailey, et plus récemment, Puech, Bissery et Brun ; P. Meignant) ; de « tumeurs de la poche de Rathke » (Roussy, Bollack et Pagès ; Guillain et Péron ; Lépine ; van Bogaert ; Vincent, David et Puech ; de Martel; Wertheimer, Dechaume ; de « tumeurs du canal pharyngo-pituitaire (L. Cornil), de « tumeurs du canal craniopharyngé, tumeurs du canal hypophysaire », ou, suivant l'aspect histologique, d' « adamantinome » (Frazier et Alpers), ou encore améloblastome (Oliver et Scott) ou d'épithélioma baso-cellulaire, etc.

Mais à côté de cette prolifération tumorale à proprement parler, les îlots paramalpighiens peuvent présenter parfois de simples proliférations hyperplasiques caractérisées par la présence de nombreuses travées du type indifférencié. La multiplication cellulaire semble se faire ici exclusivement par division cellulaire directe. La nature et la cause de ces proliférations,

de type hyperplasique, sont encore obscures. Nous en avons observé un cas chez un sujet mort d'hémorragie cérébrale et qui présentait, par ailleurs, des lésions de néphrite chronique. Chez un autre malade atteint de maladie de Parkinson, l'hyperplasie des îlots coïncidait avec une hyperplasie éosinophile du lobe antérieur de l'hypophyse. Etant donné cette coexistence, on pouvait se demander si l'hyperplasie paramalpighienne n'était pas due, dans ce cas, à une action locale de l'hormone de croissance, qui, on le sait, appartient aux éléments éosinophiles de l'hypophyse. Une telle hypothèse paraîtrait d'autant plus soutenable que les cranio-pharyngiomes se développent chez les sujets jeunes et que, par ailleurs, l'hyperplasie des îlots d'Erdheim peut s'observer, d'après Guizzetti, au cours de la grossesse.

Cependant, certains faits tirés de nos observations personnelles semblent plaider contre cette hypothèse.

Nous avons relevé, en effet, l'existence de nodules paramalpighiens dans la zone de transition ou en plein lobe antérieur de l'hypophyse, et dans l'un de ces cas, un nodule malpighien était littéralement enfoui dans du tissu éosinophile. Or, ce nodule était manifestement à l'état quiescent, comme le montrent ses contours arrondis, et l'absence de prolongements trabéculés ; l'îlot était uniquement constitué par de volumineuses cellules polyédriques, à cytoplasme éosinophile, séparées les unes des autres par un espace intercellulaire clair.

Les îlots paramalpighiens sont très *fréquence*. Sur 54 cas, Guizzetti les relève 29 fois (53,70 %), tandis que Carmichaël note, sur 55 hypophyses étudiées sur coupes sagittales ou verticales passant par la tige pituitaire, 19 fois la présence de ces îolts, soit une proportion de 36,50 %. Mais ces chiffres sont susceptibles de quelques causes d'erreur. Celles-ci sont dues, d'abord, au fait que ces observations ont porté soit sur des coupes sériées incomplètes, soit sur un nombre limité de coupes pour chaque cas. Or certains îlots sont de taille très réduite, et passent facilement inaperçus. De plus, il faudrait, pour être complet, étudier non seulement les coupes sériées intéressant la tige pituitaire, mais aussi celles qui passent par les zones latérales de l'hypophyse. Nous avons remarqué, en effet, que certains îlots siègent dans les zones périphériques du lobe antérieur. Enfin le diagnostic des nodules indifférenciés présente parfois des difficultés. Pour toutes ces raisons, les chiffres indiqués plus haut sont certainement au-dessous de la réalité ; et l'on doit conclure à la grande fréquence des îlots paramalpighiens de l'hypophyse.

Quant à leur *nombre*, chez un même sujet, il est assez difficile à déterminer. Il s'agit, en effet, de formations trabéculées et ramifiées et, en l'absence de coupes sériées complètes, les différentes ramifications en imposent facilement pour des amas isolés. Il faut noter toutefois que la somme des ramifications de l'ensemble des îlots donne des indications utiles sur la capacité proliférative de ces formations paramalpighiennes.

Dans les observations de Kiyono, le nombre des îlots variait de 3 à 36.

Guizzetti note, sur 13 cas étudiés sur coupes sériées, de 1 à 7 îlots, mais il insiste sur la constitution pluritrabéculée de la plupart des nodules.

Personnellement, nous avons relevé de 1 à 9 îlots, chacun comportant de 1 à 12 ramifications, avec un maximum de 32 ramifications pour une même hypophyse.

Le *siège* des îlots paramalpighiens est variable. Nous les avons rencontrés : 1° dans la pars tuberalis (segment supérieur du corps, segment inférieur du corps) ; 2° dans le lobe intermédiaire ; 3° dans la zone de transition entre le lobe antérieur et le lobe intermédiaire ; 4° dans le segment limitrophe du lobe antérieur.

Dans 11 cas, un seul de ces segments était intéressé. Ce sont, par ordre de fréquence : le segment supérieur du corps de la pars tuberalis (5 cas) ; le segment inférieur de la pars tuberalis (3 cas), la base de la pars tuberalis (1 cas), le lobe intermédiaire (1 cas), la zone de transition (1 cas).

Dans les autres cas, plusieurs segments hypophysaires contenaient simultanément des îlots paramalpighiens. Dans 3 cas, étaient intéressés le segment supérieur de la pars tuberalis et le lobe intermédiaire ; dans un autre cas, le segment supérieur de la pars tuberalis, le segment inférieur du même lobe intermédiaire ; dans le dernier cas enfin, nous avons trouvé des îlots dans le segment supérieur de la pars tuberalis, la zone de transition et le lobe antérieur.

Dans l'ensemble, les différents segments hypophysaires se placent, suivant la fréquence avec laquelle ils contiennent des îlots paramalpighiens, dans l'ordre suivant :

1° le segment supérieur de la pars tuberalis (11 fois intéressé) ;
2° le segment inférieur de la pars tuberalis (8 fois) ;
3° la base de la pars tuberalis (3 fois) ;
4° le lobe intermédiaire (3 fois) ;
5° la zone de transition (2 fois) ;
6° le lobe antérieur (1 fois).

La portion céphalique de l'hypophyse paraît être ainsi le siège le plus fréquent des îlots paramalpighiens. Ces faits, confirmant les constatations de Guizzetti et de Carmichaël, expliquent sans doute la fréquence des cranio-pharyngiomes suprasellaires qui ont une tendance à se développer dans la direction de l'hypothalamus.

Suivant l'âge, il est à remarquer que les îlots paramalpighiens augmentent de fréquence avec celui-ci. Ils sont à la fois plus fréquents, plus nombreux et plus volumineux chez le vieillard que chez l'adulte et l'enfant (7 fois chez 11 vieillards, 12 fois chez 41 enfants et adultes). Ces constatations semblent en contradiction avec le fait que les cranio-pharyngiomes sont plus fréquents chez les jeunes sujets. Mais il y a lieu de noter que ces îlots peuvent passer plus facilement inaperçus chez l'enfant où ils

sont le plus souvent du type indifférencié. Au contraire, chez le vieillard, les îlots affectent généralement une structure nettement malpighienne.

Il semble donc qu'ils subissent, durant la vie, une sorte de maturation qui les rend plus apparents et plus faciles à reconnaître chez les sujets âgés.

L'histogénèse des formations paramalpighiennes de l'hypophyse est encore discutée.

D'après Benda, il s'agirait de l'entraînement d'îlots de l'épithélium malpighien par la poche de Rathke, au cours de son développement ascensionnel. Mais aucun fait probant n'est venu plaider en faveur de cette conception.

D'après Erdheim, les amas épithéliaux proviennent de reliquats du canal cranio-pharyngé. Cette opinion, généralement adoptée aujourd'hui, légitimerait l'appellation de cranio-pharyngiomes, donnée par Cushing et Bailey aux tumeurs paramalpighiennes de l'hypophyse. D'après cette hypothèse, les nodules paramalpighiens seraient en somme des dysembryoplasies vestigiaires.

Nous ne croyons pas que cette conception doive être acceptée dans toute sa rigueur.

Tout d'abord, en effet, la fente hypophysaire et ses diverticules, dont nous avons repris ailleurs l'étude (1), et qui constituent chez l'enfant des reliquats certains, mais passagers, de la poche de Rathke, ne présentent pas, d'après nos constatations, de revêtement malpighien.

D'un autre côté, les travées cellulaires pleines qui résultent chez l'enfant du comblement par prolifération cellulaire des tubes glandulaires primitifs, ne présentent pas de structure paramalpighienne. De toute façon, la structure de la pars tuberalis, siège le plus fréquent des îlots paramalpighiens, est, chez le fœtus, homogène sur toute son étendue ; toutes les travées présentant une allure indifférenciée. On peut évidemment admettre que certaines travées sont, dès l'origine, dépourvues de potentiel évolutif glandulaire et restent pendant un certain temps à l'état quiescent, mais il s'agit là d'une hypothèse apparemment invérifiable.

L'évolution paramalpighienne est, d'après nos constatations, un processus secondaire à la constitution des formations hypophysaires normales (travées cellulaires, fente hypophysaire et diverticules). C'est, en d'autres termes, un processus métaplasique.

Demandons-nous alors quels sont les éléments qui peuvent donner naissance, par métaplasie, aux îlots paramalpighiens de l'hypophyse ?

Il faut penser en premier lieu aux formations tubuleuses et microkystiques résultant de la subdivision, chez l'enfant et l'adolescent, de la fente hypophysaire et de ses diverticules, processus que nous avons étudié ailleurs.

(1) G. Roussy et M. Mosinger. Le lobe intermédiaire de l'hypophyse. *Annales d'anatomie pathologique*, 1934.

Ces diverticules peuvent, en effet, se transformer, par un processus de métaplasie homologue, en glandes séro-albumineuses.

Ainsi les diverticules de la fente hypophysaire, formations normales chez l'enfant, pourraient évoluer dans différents sens et donner naissance soit à des travées épithéliales, soit à des kystes colloïdes (lobe intermédiaire, lobe antérieur, zone de transition, portion basilaire de la pars *tuberalis*), soit à des glandes séro-albumineuses ou salivaires du lobe postérieur, soit enfin à des nodules paramalpighiens.

Mais cette origine ne saurait expliquer tous les îlots paramalpighiens. Ceux-ci sont, en effet, surtout fréquents dans les segments supérieurs de la pars tuberalis, alors que les diverticules céphaliques de la fente hypophysaire ne dépassent pas, chez l'homme, d'après nos constatations, la zone basilaire.

Ces îlots doivent être expliqués, *pensons-nous, par la métaplasie* paramalpighienne des travées épithéliales de la pars tuberalis qui peuvent ainsi évoluer soit dans un sens glandulaire, soit dans un sens paramalpighien. Cette hypothèse est d'autant plus plausible que l'évolution glandulaire, dans la pars tuberalis, paraît assez rudimentaire, étant donné que la plupart de ses éléments appartiennent à un type se rapprochant des cellules chromophobes du lobe antérieur.

Enfin, certains kystes du lobe intermédiaire peuvent également subir un certain degré de métaplasie malpighienne. De tels faits nous ont paru particulièrement évidents dans l'une de nos observations.

En résumé, les îlots paramalpighiens de l'hypophyse sont intéressants à différents points de vue.

Les différents types structuraux des îlots paramalpighiens peuvent être mis en parallèle avec les divers aspects des tumeurs paramalpighiennes de l'hypophyse. Ainsi, l'on relève dans les îlots, comme dans les tumeurs, un type adamantinoïde.

Un fait à signaler est le processus de maturation que subissent, au cours de la vie, les îlots d'Erdheim. Ce phénomène est caractérisé par une différenciation malpighienne de plus en plus poussée. Bien que cette maturation coïncide avec une prolifération locale, les îlots perdent chez le vieillard la capacité proliférative tumorale

En considérant l'histogénèse des nodules paramalpighiens, le terme de « cranio-pharyngiomes » donné aux tumeurs à structure malpighienne ou adamantinoïde de l'hypophyse, ne paraît pas répondre à la réalité, du moins dans la majorité des cas. Nous préférons donc le terme de *tumeurs paramalpighiennes* qui ne préjuge en rien de leur histogénèse. Ces néoplasmes sont comparables aux tumeurs paramalpighiennes qui se développent dans la plupart des glandes dérivées — comme l'hypophyse — du tube digestif (glandes salivaires, pancréas, foie).

Il faut noter, cependant, que ces dernières tumeurs prennent naissance, le plus souvent, dans les canaux excréteurs, soit directement, soit sur des

îlots de métaplasie malpighienne développés à la suite de processus inflammatoires chroniques.

L'étiologie inflammatoire n'entre pas en ligne de compte au niveau de l'hypophyse humaine, où le processus de métaplasie paramalpighienne constitue peut-être un signe de régression. Les nodules ne s'observent pas, en effet, chez les carnivores, ni chez les rongeurs. De plus, ils se rencontrent chez l'homme, dans la majorité des cas, au niveau de la pars tuberalis constituée surtout de cellules chromophobes, et plus riche en tissu collagène, chez l'homme que chez les autres mammifères. Or l'abondance relative du tissu collagène qui engaine les travées épithéliales diminue, en effet, d'autant le pouvoir de sécrétion endocrine.

La présence de colloïde dans la pars tuberalis ne s'oppose pas nécessairement à cette façon de voir. Nous avons, en effet, relevé une fonte colloïde parfois très importante dans les adénomes à cellules principales, qui pourtant ne paraissent pas entraîner de troubles d'hyperfonctionnement hypophysaire.

Ajoutons que cette conception ne diminuerait nullement la fonction neurocrine de l'hypophyse. Celle-ci, dépend, en effet, non seulement de la pars tuberalis, mais également du lobe antérieur et du lobe intermédiaire.

Syndrome de la calotte pédonculaire et tabes fruste. Lésions combinées de la syphilis des petits vaisseaux et de tissu gommeux, par M. C. I. Urechia (Cluj-Roumanie).

La syphilis des petits vaisseaux, assez rare, constitue une trouvaille intéressante, quand elle se trouve en compagnie de lésions nettement inflammatoires, comme c'est notre cas. L'hémianesthésie isolée constitue en même temps un symptôme assez rare de l'atteinte pédonculaire, éventualités qui m'ont décidé à faire cette communication.

Louis Ghya, 50 ans, nulle tare nerveuse dans la famille ; fièvre typhoïde à douze ans ; infection syphilitique à 24 ans ; malade depuis l'année 1927, époque où il a présenté des douleurs névralgiques dans le membre inférieur droit ; admis à la clinique médicale, on constate un diabète et une néphrose ; le traitement suivi pendant deux mois n'a pas amélioré ses névralgies, qui ont invahi au contraire le dos et la région thoracique ; à cause de ces douleurs il a de l'insomnie. Le malade est admis dans notre clinique le 13 novembre 1927. A l'examen du cœur : aortite avec légère dilatation ; tension artérielle 17-8 (Vaquez-Laubry). Thorax emphysémateux ; langue saburrale, abdomen dilaté ; l'urine contient des traces d'albumine et du sucre. Les pupilles sont miotiques, avec les incursions à la lumière, limitées. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis ; les réflexes cutanés sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité. La cinquième vertèbre dorsale est sensible à la percussion ; de même que les trajets des nerfs intercostaux, qui irradient de cette région. Les points de Valleix sur tout le trajet du sciatique droit sont sensibles. La musculature du même membre est douloureuse à la pression. A cause de cette névralgie, la marche est difficile et le malade boite du pied droit. Dans la ponction lombaire, albuminose. Les autres réactions sont négatives (cellules, colloïdales, B.-W.).

5 mai 1927. Après une amélioration transitoire, il accuse des douleurs dans les membres inférieurs ; les réflexes abdominaux sont abolis.

25 octobre 1927. Accuse de la diminution de l'acuité visuelle, à l'examen ophtalmoscopique on constate une neurorétinite bilatérale avec des exsudats rétiniens ; acuité visuelle O D. 5/15 ; O. G. 5/10 (Pr Michaïl).

Le malade quitte la clinique après une nouvelle amélioration, mais il devient entre temps morphinomane. Il entre de nouveau dans notre clinique en 1931, quand on lui fait la démorphinisation. Le sucre urinaire a disparu, mais les symptômes de névrite sont plus marqués, le malade présentant, en effet, des œdèmes des membres inférieurs et des paupières. Après quatre mois de traitement, les œdèmes ont cédé, mais il accuse assez souvent des troubles gastriques. Examiné à la clinique médicale le 5 février 1935, on constate : estomac contracté avec péristaltisme exagéré et évacuation rapide : duodénum régulier ; aorte opaque et dilatée ; hypertrophie du ventricule gauche ; angle costo-diaphragmatique gauche un peu flou. Néphrose.

En résumé, dyspepsie, aortite, néphrose.

28-II-1932. Légère agitation psychique pendant la nuit, le malade accusant des douleurs gastriques et demandant du pantopon pour le calmer ; les jours suivants, il fait un léger ictère et accuse toujours des crises gastriques. Azote du sang : 38 mgr. %. On le transfère dans la clinique médicale ; après une semaine, l'ictère a cédé, mais le malade présente des troubles psychiques avec agitation et hallucinations, qui s'exagèrent pendant la nuit ; il a surtout des hallucinations auditives ; il entend des voix, qui le menacent de le tuer, ou l'insultent ; il crie ou dialogue en conséquence ; il se lève de son lit et commence à danser ou cherche à se sauver par moment désorienté, se croyant être dans son lit quand il a dû s'absenter.

29-II-1932. La ponction sous-occipitale est complètement négative : Pandy, lymphocytose, réaction colloïdale au mastix, Bordet-Wassermann. L'examen ophtalmoscopique a montré une neuro-rétinite bilatérale avec des hémorragies maculaires. Œdèmes des membres inférieurs, dyspnée d'effort ; les troubles psychiques ont disparu.

31-X-1932. Maladie de Dupuytren au membre supérieur droit. On constate en même temps une hémianalgésie droite complète (tactile, thermique, douloureuse, profonde) ; les sens articulaire et stéréognostique sont abolis ; de même les réflexes tendineux des membres inférieurs ; ceux des membres supérieurs sont diminués. La force des membres du côté droit est diminuée ; le malade accuse cette sensation depuis une année, et les mouvements passifs nous démontrent une diminution des mouvements d'extension et de flexion. Un nouvel examen ophtalmoscopique montre : stase papillaire bilatérale ; champ visuel concentriquement diminué ; acuité visuelle diminuée. Tension artérielle 23-12. Ponction sous-occipitale négative, albuminose, lymphocytose colloïdale, Bordet-Wassermann. B.-W. du sang négatif. L'azote du sang 0,85 ; l'urine contient 2 grammes d'albumine ; symptômes de myocardite ; asystolie pulmonaire, œdèmes cardio-rénaux. Mort le 6 novembre 1935 à la suite d'une grippe. A l'autopsie, néphrite et myocardite, de même qu'une congestion pulmonaire. Au cerveau, les artères du polygone de Willis ne

montrent aucune plaque d'athérome ; les méninges présentent dans la région frontale un léger épaississement ; sur des sections frontales, à part un léger œdème dû aux affections cardio-rénales, on constate un petit ramollissement dans la substance blanche du cervelet droit, situé entre le

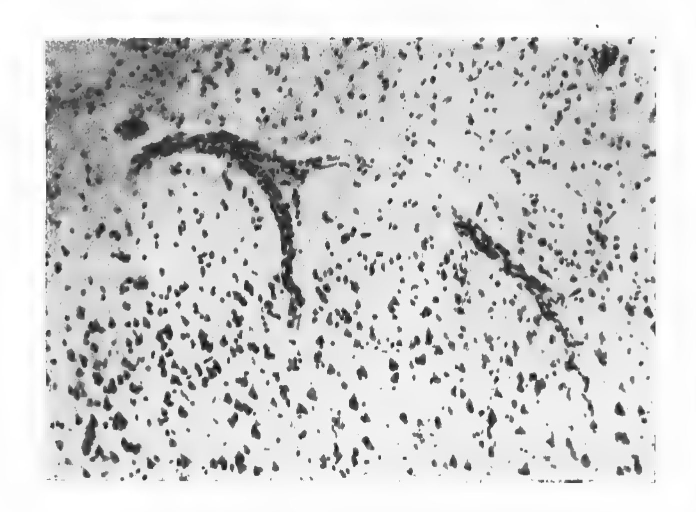


Fig. 1. Endartérite de Nissl et Alzheimer dans l'écorce.

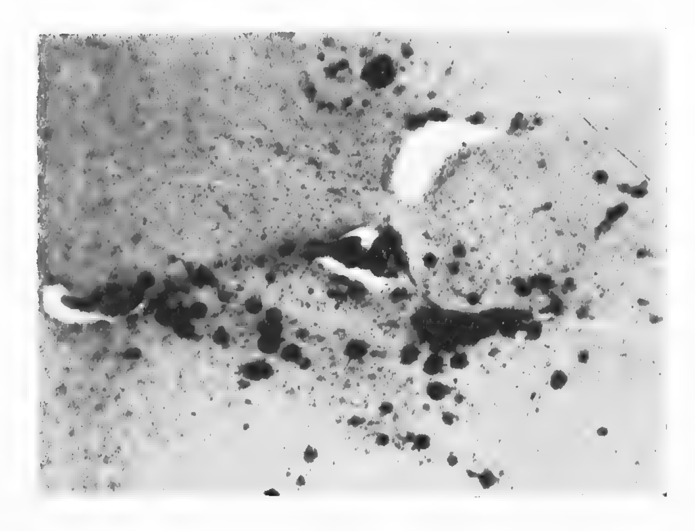


Fig. 2. Ramollissement dans le pédoncule gauche. Coloration par le pigment ferrique.

noyau dentelé et la substance grise ; de même qu'un autre ramollissement à peine perceptible et situé dans la calotte pédonculaire, tout près de la protubérance et qui intéresse son extrémité supérieure ; ce petit ramollissement était situé du côté gauche.

Examen microscopique : dans l'écorce cérébrale, les noyaux de la base, les pédoncules, la protubérance, le bulbe, etc., on constate l'aspect

classique de l'endartérite des petits vaisseaux de Nissl et Alzheimer ; on rencontre, bien entendu, des régions où cette altération est absente ; en même temps de très rares vaisseaux avec une légère infiltration, consistant surtout en cellules plasmatiques et de rares lymphocytes ; la dégé-

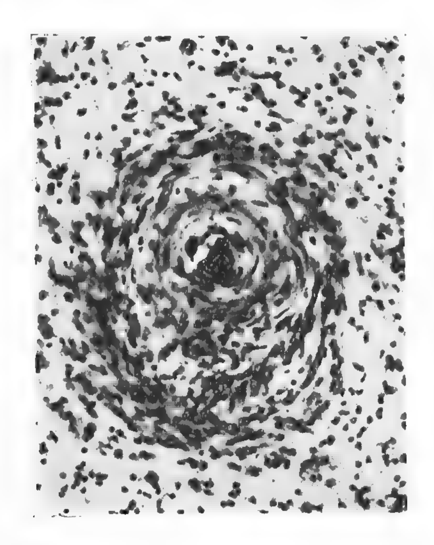


Fig. 3. — Vaisseau oblitéré dans la substance blanche du cervelet.

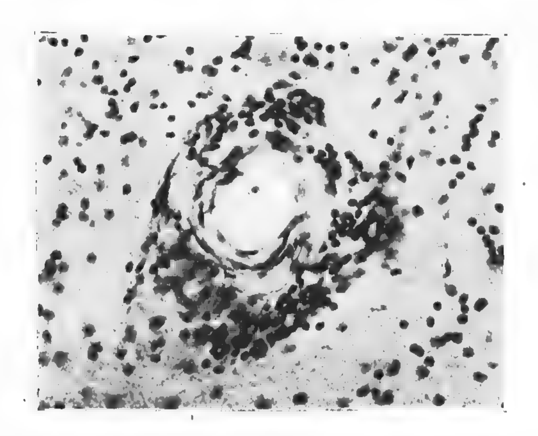


Fig. 4. — Vaisseau infiltré situé tout près de l'olive bulbaire.

nérescence hyaline est fréquente. Les coupes faites dans la région du ramollissement cérébelleux nous montrent de nombreux vaisseaux avec une infiltration marquée, des vaisseaux thrombosés, de même que des artérites du type Heubner, et une infiltration avec lymphocytes et polynucléaires dans le tissu environnant ; l'examen microscopique nous a donc montré qu'il ne s'agissait pas d'un ramollissement, mais d'une gomme syphilitique relativement jeune, et dans laquelle quelques throm-

boses vasculaires avaient produit en même temps des ramollissements anémiques. Cette gomme n'intéressait pas le noyau dentelé ou l'écorce cérébelleuse. Les sections du bulbe ne montrent aucune lésion importante ou en foyer, l'olive bulbaire est assez bien conservée ; dans son voisinage une grande rosette de mésoglie ; deux capillaires légèrement infiltrés. Dans la protubérance aucune lésion en foyer, aucun ramollissement. Dans le pédoncule gauche tout près de la substance noire de Soemmering un petit ramollissement avec beaucoup de pigment ferrique. Ménageant le locus niger et le noyau rouge, le ramollissement se limitait au ruban de Reil médian, intéressant surtout son tiers externe et avoisinant à la périphérie le faisceau pyramidal. Dans la moelle épinière, des lésions discrètes dans les cordons postérieurs, intéressant surtout les cordons de Goll, avec l'aspect du tabes incipiens ou arrêté ; dans la moelle cervicale plusieurs hémorragies péricapillaires.

En résumé : un malade qui ayant présenté des névralgies limitées surtout aux sciatiques, est admis dans la clinique où l'on constate un diabète, et une néphrose. Ces affections évoluent avec des améliorations transitoires et en rapport avec le traitement, vers l'hypertension et la myocardite. Le diabète surtout s'est amélioré et n'a jamais été trop accentué. Une morphinomanie surajoutée n'a fait qu'enrayer ces maladies. En même temps que ces affections, on constatait un tabes arrêté, caractérisé par des troubles pupillaires et l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs. Le Bordet-Wassermann était négatif, et la ponction rachidienne, faite à trois reprises différentes pendant cinq ans, n'a montré qu'une seule fois au commencement une albuminose discrète, tandis que les autres réactions, le Bordet-Wassermann inclus, ont été négatives. Pendant son séjour à la clinique on a constaté une hémianesthésie totale droite (tactile, thermique, vibratoire, douloureuse, sens articulaire et stéréognostique). Une insignifiante diminution de la force motrice dans les membres du même côté, sans réflexes pathologiques. A l'autopsie, des lésions de tabes incipiens et arrêté ; une petite gomme syphilitique dans la substance blanche du lobe cérébelleux droit, un très petit ramollissement situé dans la calotte pédonculaire et limité au tiers externe du ruban de Reil ; dans le reste, des altérations du type de l'endartérite des petits vaisseaux de Nissl et Alzheimer.

Cette observation est importante au point de vue clinique et anatomique. Il s'agissait en effet de deux affections syphilitiques : un tabes fruste et un syndrome de la calotte pédonculaire ; le tabes se combine, pas trop rarement du reste, avec des lésions nucléaires, mais tout à fait rarement avec une hémianesthésie pédonculaire. Au point de vue pédonculaire il s'agissait d'une lésion très petite et localisée seulement au ruban de Reil, éventualité tout à fait rare, le syndrome pédonculaire s'accompagnant d'habitude d'autres symptômes ; la légère diminution de la force motrice et sans troubles des réflexes s'expliquait par une irritation de voisinage immédiat avec le ramollissement. La ponction lombaire, faite à trois reprises différentes, n'a montré qu'une seule fois de l'albuminose, ce qui

démontre de nouveau, un fait sur lequel nous avons déjà plusieurs fois insisté : la négativité plus ou moins complète, dans la syphilis des petits vaisseaux. Au point de vue anatomique, notre cas présentait un mélange assez intéressant de lésions syphilitiques : la syphilis des petits vaisseaux de Nissl et Alzheimer qui était prédominante, une gomme dans le cervelet, et quelques rares vaisseaux avec infiltrations, — ce qui démontre la nature syphilitique de cette artérite productive de Nissl et de Alzheimer.

Pseudo-angiomes calcifiés du cerveau. Angiome de la face et calcifications corticales du cerveau (maladie de Knud H. Krabbe), par MM. Egas Moniz et Almeida Lima.

On a publié, sous le nom d'*Angiomes calcifiés* du cerveau, un certain nombre de cas. D'après Cushing, les premiers ont été publiés par Kalicher (1897), Lannois et Bernoud (1898), Cassirer (1902), etc. : mais ceux qui ont été bien documentés par la radiographie du crâne datent de 1922 et 1923.

Knud H. Krabbe, dans un remarquable article dernièrement publié, considère Weber et Dimitri comme les premiers qui ont appelé l'attention des neurologistes sur l'aspect sinueux de ces calcifications vues aux rayons X. Les auteurs français Clovis Vincent et Heuyer ; Laignel-Lavastine ; Péhu, Dechaume et Boucomont, etc., ont aussi décrit des cas d'angiome calcifiés du cerveau. Aujourd'hui, il y a déjà un nombre assez important d'observations avec le diagnostic d'angiomes calcifiés, mais, comme le souligne Krabbe, la maladie est cependant rare.

Les calcifications décelées dans les radiographies sont très typiques, entièrement différentes de celles qu'on voit habituellement.

En général, ces calcifications siègent dans le lobe occipital. C'est une place de prédilection bien marquée. Elles paraissent chez des jeunes gens qui ont des nœvi de la face et les calcifications se trouvent dans le cerveau du même côté.

Les malades sont des épileptiques et des débiles mentaux. Parfois, légère hémiparésie du côté opposé à l'angiome de la face.

Des cas publiés nous séparerons ceux qui sont typiques, c'est-à-dire les cas avec calcification sinueuse du cerveau associée à un angiome de la face.

Il faut d'abord étudier et grouper ces cas pour préciser les points qui semblent essentiels. D'autres cas de siège différent viendront plus tard compléter le tableau nosographique.

Knud Krabbe a eu la première autopsie d'un cas typique. Ses conclusions sont contraires à l'idée courante que ces opacités massives, d'aspect sinueux très particulier, rencontrées dans les radiographies, représentent des « angiomes calcifiés ». En effet, l'examen histologique du cerveau a montré que l'opacité observée est due à la calcification des portions extérieures du cortex et non de la pie-mère. Celle-ci présente, dit Krabbe, une abondante circulation à certains endroits, surtout dans le lobe tem-

poral, mais pas de vrais angiomes. La calcification est formée par de *petits et nombreux granules, la plupart microscopiques, localisés à la deuxième et troisième couche du cortex.* Il y en a quelques-unes dans la couche moléculaire. Dans les couches profondes et dans la substance blanche, on ne note que de très rares granules disséminés. Les coupes qui accompagnent l'article de Knud Krabbe (1) sont très élucidatives. Les calcifications sont, d'après les figures, plus étendues dans la portion du cortex qui descend dans les sillons. Le tissu nerveux de ces régions est détruit dans sa plus grande partie, et substitué par de la neuroglie fibrillaire. L'aspect du cerveau atteint est un peu réduit de volume, les circonvolutions perdent l'aspect normal, sont aplaties et leurs reliefs sont confus. Les autres parties du cortex cérébral sont indemnes ou ne sont que légèrement envahies par ces concrétions.

Pour Krabbe, ces lésions *ne sont probablement pas dues à des angiomes de la pie-mère.* Le syndrome, dit-il, doit être lié à une *malformation plus généralisée de l'organisme (comme dans la sclérose tubéreuse),* consistant dans la formation d'angiomes de la face, dans de légères modifications angiomateuses de la pie-mère, dans une aplasie du lobe occipital du cerveau avec sclérose et calcification, probablement secondaires, de la partie malade.

Le tableau que nous venons de décrire, dérivé de l'observation histopathologique de Krabbe, est bien différent de l'interprétation qu'on a donné de ces concrétions visibles aux rayons X.

Il ne s'agit pas d'angiomes calcifiés ; c'est une maladie différente, entité morbide qui mérite bien d'être désignée sous le nom de « Maladie de Knud Krabbe ». D'autres nécropsies viendront certainement confirmer les faits anatomiques décrits par cet auteur.

Nous avons observé un de ces cas bien typique dont les artériographies et phlébographies sont venues, en quelque sorte, corroborer l'observation anatomo-clinique de Knud Krabbe.

Antonio T. D., 18 ans, a eu des crises épileptiques depuis l'âge de 8 mois. Ces crises ont continué en se répétant tous les mois et souvent plus d'une fois. Depuis quelque temps ces crises commencent par perte de vision, perte de connaissance et chute. Les mouvements convulsifs d'abord notés dans le bras gauche se généralisent rapidement, mais, d'après ce que dit la famille, ils sont toujours plus forts à gauche. Après les crises, état soporeux, plus ou moins prolongé, et céphalée.

Antécédents héréditaires. La mère a eu deux fausses couches. Le malade a 6 frères normaux.

Antécédents personnels. Le malade est né à terme, mais l'accouchement s'est fait si rapidement que la mère l'a eu debout et l'enfant est tombé la tête par terre. La chute n'a, cependant, provoqué aucun hématome.

Le malade a marché et parlé à peu près à l'âge normal. La dentition a été aussi normale.

(1) Knud Krabbe. Facial and meningeal Angiomatosis associated with calcifications of the brain cortex. *Arch. of Neur. and Psychiatry,* vol. 32, october 1934, p. 737-756.



Fig. 1. — Nævus de la face à gauche.

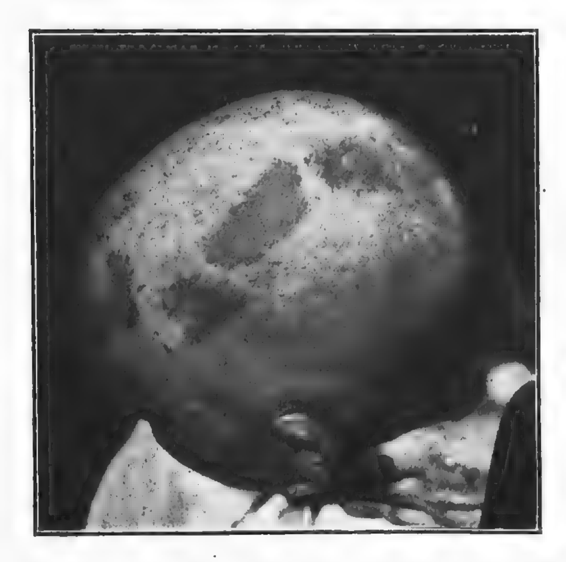


Fig. 2. — Le nævus s'étend dans la tête jusqu'à la région occipitale.

Le développement intellectuel a été un peu difficile. Le malade a pu, cependant, passer son examen primaire à 13 ans.

Crâne un peu asymétrique avec élévation de l'arcade orbitaire gauche et légère dépression de la région lambdoïdienne. Dans la région frontale supérieure gauche le malade

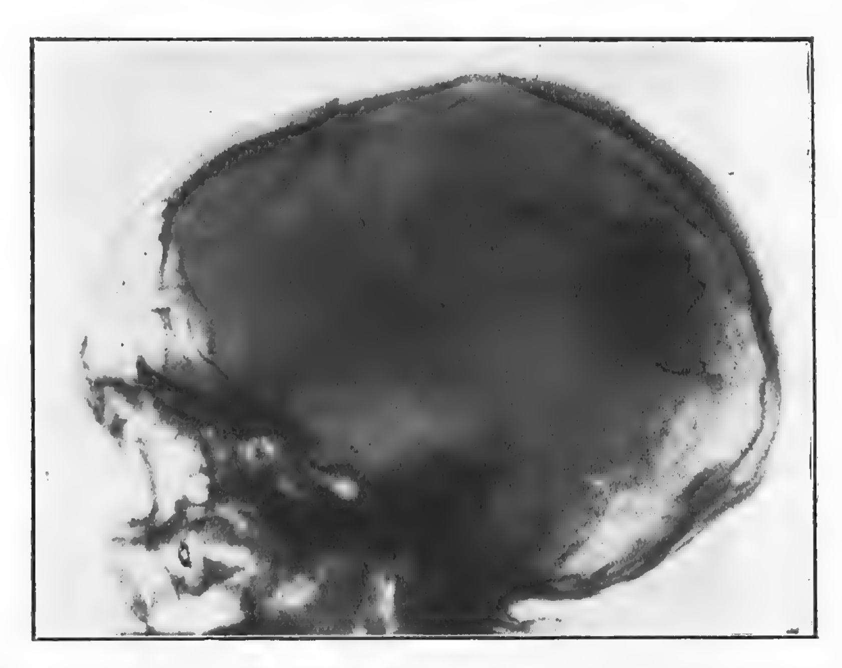


Fig. 3. — Radiographie obtenue avec le côté gauche sur le châssis. Calcification sinueuse très visible.

Fig. 4. — *Artériographie à gauche.* — S. C., siphon carotidien ; G. S., groupe sylvien ; P., artère péricalleuse (Carotide interne) ; A. C. T., artère temporale superficielle (carotide externe) ; C. calcification indépendante de la circulation. L'aspect de cette calcification est différent de celui de la fig. 3 parce que l'artériographie à gauche a été obtenue avec le côté droit sur le châssis.

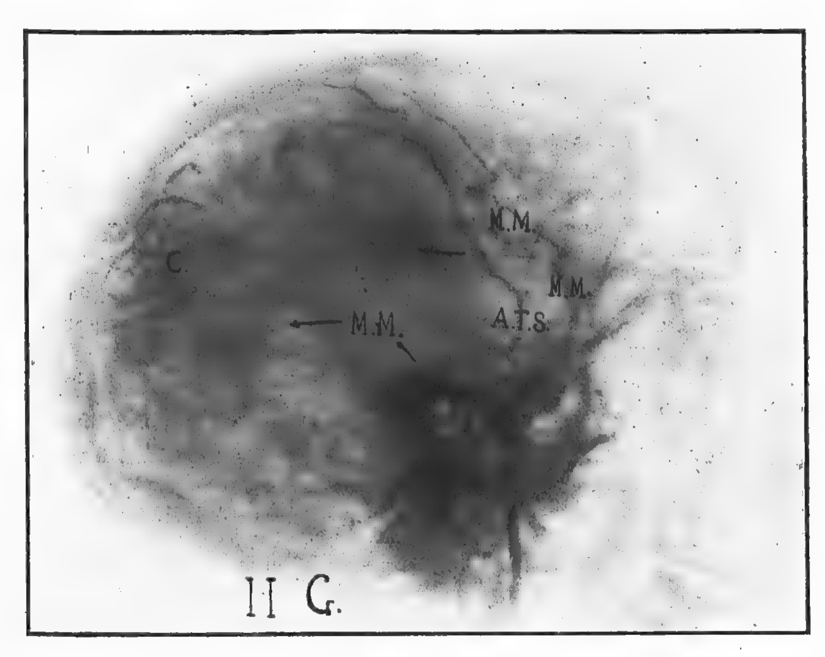


Fig. 5. — *Phase capillaire de la circulation cérébrale.* — Film obtenu 2,5 secondes après l'artériographie de la figure 4. On n'y voit pas d'artères ou veines du cerveau. (Carotides internes) ; A. T. S., artère temporale superficielle ; M. M., artère méningée moyenne. (Carotide externe) ; C., calcification.

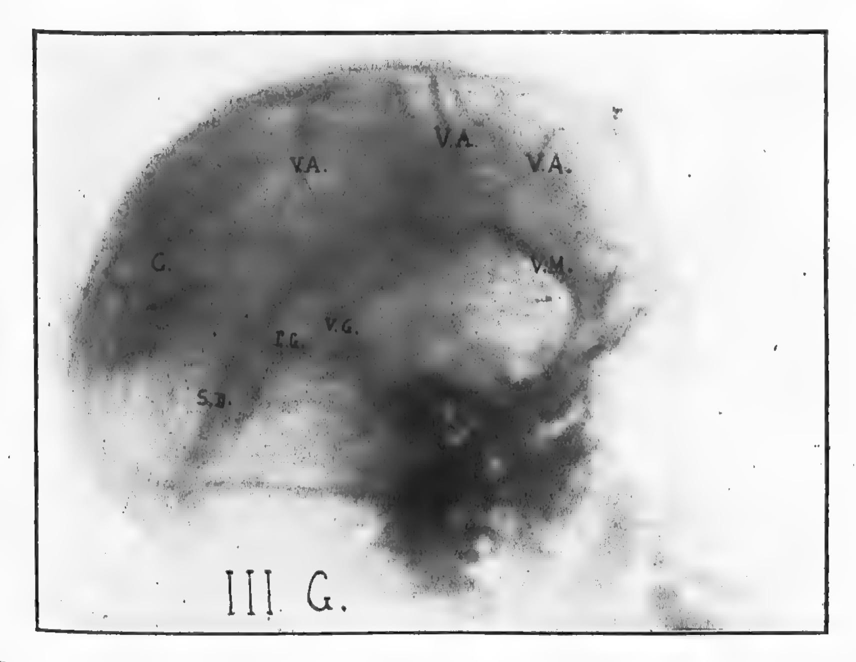


Fig. 6. — *Phlébographie à gauche.* — Film obtenu 4,5 secondes après l'artériographie de la figure 4. V. A., veines ascendantes ; S. D., sinus droit ; E. G., ampoule de Galien ; V. G. veine de Galien ; V. M., veine méningée ; C., calcification indépendante de la circulation veineuse du cerveau.

a un nævus vasculaire qui atteint une partie du front, la paupière supérieure et s'étend un peu à la face (fig. 1) Dans la région fronto-pariétale gauche on note aussi des taches rougeâtres (fig. 2) qui ne dépassent pas la ligne médiane, et dans la région occipitale on les trouve encore moins accentuées, mais ici elles dépassent un peu la ligne médiane.

Motilité normale.

Réflexes tendineux des membres supérieurs normaux et égaux des deux côtés. Rotuliens : plus vifs à gauche ; achilléens : plus vifs à droite.

Réflexes plantaires en flexion. Les abdominaux et crémastériens vifs à droite. Les abdominaux supérieur et médian n'existent pas à gauche. L'inférieur s'obtient difficilement. Le crémastérien moins vif de ce côté.

Sensibilités superficielles et profondes normales.

Nerfs craniens normaux. Le fond d'œil et les champs visuels normaux.

Etat psychique. Le malade est bien orienté, mais il est apathique. Quand on parle de sa maladie et de la possibilité d'une opération il se montre indifférent. Intelligence réduite. Il n'a pu obtenir du travail à cause des accès épileptiques et de sa débilité mentale.

Appareils circulatoire et pulmonaire normaux.

La radiographie simple de la tête montre une opacité *sui generis* (fig. 3) dans la région occipitale gauche superficielle vérifiée à la stéréo.

La calcification (fig. 3) a une forme sinueuse, cérébriforme, comme si elle modelait les sillons corticaux.

Une radiographie fronto-nasale montre les sinus frontaux très dilatés, surtout à gauche (fig. 4).

Le sinus sphénoïdal est aussi très augmenté (fig. 3.)

On a obtenu l'artériographie et la phlébographie cérébrales du malade par injection de thorotrast dans la carotide primitive.

Dans l'impossibilité de publier les artériographies et phlébographies des deux côtés, on peut voir dans les figures 5, 6 et 7 l'artériographie et les phlébographies de la première et de la seconde phase du côté gauche où est la calcification.

De cette observation nous mettrons en relief quelques particularités.

Le malade a subi un *traumatisme* de la tête à sa naissance, mais ce traumatisme n'a eu, semble-t-il, aucune valeur dans l'étiologie de la maladie.

Crises épileptiques. — Elles sont survenues la première fois à l'âge de huit mois et elles ont continué sans être très influencées par la médication usuelle. Les crises ont d'abord commencé par le bras gauche, c'est-à-dire du côté de la concrétion observée, mais elles se généralisent tout de suite. Cependant, paraît-il, les convulsions sont plus fortes à gauche. Ces crises ne doivent pas être dues à une hypertension cranienne dont nous n'avons pas de symptômes ; mais plus probablement à la formation des concrétions. C'est, croyons-nous, l'hypothèse la plus probable.

Nævus. — Le nævus de la face de notre malade est localisé, comme, du reste, dans la plupart des autres cas observés, à la moitié de la région frontale, aux paupières et à leur pourtour. Dans un cas très typique de Brock et Dyke, le nævus occupe toute l'hémiface gauche. Dans un cas de Charamis (1), le nævus est aussi très étendu dans l'hémiface droite. Chez notre malade, le nævus s'étend à la tête à gauche, comme le montre

(1) Dr Jean S. CHARAMIS. Angiome cutanéo-cérébral, *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, décembre 1934, p. 755.

la figure 2 jusqu'à la région occipitale, par des taches disséminées. Il est localisé à la moitié gauche de la tête ; mais dans la région occipitale il atteint et dépasse un peu la ligne médiane.

Dans ces cas, il y a un fait qu'il faut noter : l'angiome de la face qui, au moins chez notre malade, se propage à la tête jusqu'à la région occipitale, existe du côté où se trouve la concrétion. Il semble qu'il existe une relation de contiguïté entre l'angiome et la calcification. Ce fait est très impressionnant.

Examen radiologique. — La concrétion qu'on voit dans la radiographie de la tête de notre malade présente l'aspect que Parkes Weber et Dimitri ont décrit. L'extrémité postérieure de la calcification est particulièrement limitée par une ligne sinueuse, mais on en voit d'autres au milieu de la calcification qui sont plus ou moins parallèles à la première.

La forme de la calcification vérifiée aux rayons X diffère selon que la radiographie a été prise à gauche ou à droite ; mais l'aspect rappelle toujours les circonvolutions cérébrales.

On voit aussi dans la radiographie de la figure 3 des sillons des vaisseaux méningés assez approfondis. Brock et Dicke (1) les ont aussi signalés dans quelques-uns de leurs cas.

La radiographie (fig. 3) montre, en outre, une forte dilatation du sinus frontal, ce qui a été aussi constaté dans d'autres cas. Cette dilatation est surtout remarquable à gauche. Les sinus sphénoïdal et maxillaire supérieur sont aussi dilatés chez notre malade.

L'artériographie à gauche montre qu'il n'existe aucune relation entre la circulation artérielle et la calcification visible. L'aspect artériographique avec la visibilité des artères temporales superficielles (carotide externe) montre que la circulation est difficile de ce côté. L'artériographie du côté opposé ne montre pas d'artères dérivées de la carotide externe, ce qui est normal.

La phlébographie de la première phase (2,5 secondes après l'artériographie) n'est pas, en effet, une phlébographie. On n'y voit pas de veines du cerveau. La circulation traverse, dans le moment où la radiographie a été tirée, les capillaires, ce qui montre un retard dans la vitesse de la circulation de ce côté. Les artères temporales et méningées sont aussi très visibles.

A droite, la phlébographie de la première phase est tout à fait normale et on y voit les veines superficielles du cerveau.

La phlébographie de la seconde phase à gauche (4,5 secondes après l'artériographie) montre encore un grand nombre de veines superficielles du cerveau (veines ascendantes) qu'on devrait trouver dans la phlébographie de la première phase, ce qui confirme le ralentissement de la circulation de l'hémisphère gauche.

(1) Samuel BROCK and CORNELIUS G. DYKE. Venous and arteriovenous angiomas of the brain. *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, vol. 11, 1923, p. 247.

On voit, cependant, les veines profondes de Galien et le sinus droit.

Dans ce film, on ne voit pas de relations entre la circulation veineuse et la calcification. Nous pouvons, par conséquent, affirmer que les circulations artérielles ou veineuses du cerveau n'ont aucune connexion avec la calcification observée.

Ces faits angiographiques nous avaient beaucoup impressionné. Nous avions fait, d'abord, le diagnostic courant d'*angiome calcifié* ; mais nous ne pouvions comprendre comment un angiome, même dans une phase de calcification avancée, n'était pas en connexion avec la circulation du cerveau. L'image se maintenait la même pendant toutes les phases de la circulation : artérielle, capillaire et veineuse. Les vaisseaux calcifiés devaient encore avoir, à quelques endroits, une certaine perméabilité et les vaisseaux qui avaient fourni le sang devaient encore être dilatés. Nous connaissions par les angiographies ces dilatations dans les angiomes et même dans quelques tumeurs (1).

Nous ne savions pas interpréter nos films angiographiques et les mettre d'accord avec l'existence d'un angiome, quand nous avons pris connaissance de l'article de Knud Krabbe qui est venu éclaicir la question.

Il ne s'agissait pas d'un cas d'angiome calcifié ; mais de petites calcifications assemblées indépendantes des angiomes. Elles sont spécialement situées dans les II[e] et III[e] couches du cortex, de préférence dans le lobe occipital, et elles n'ont rien de commun avec les dilatations des vaisseaux cérébraux.

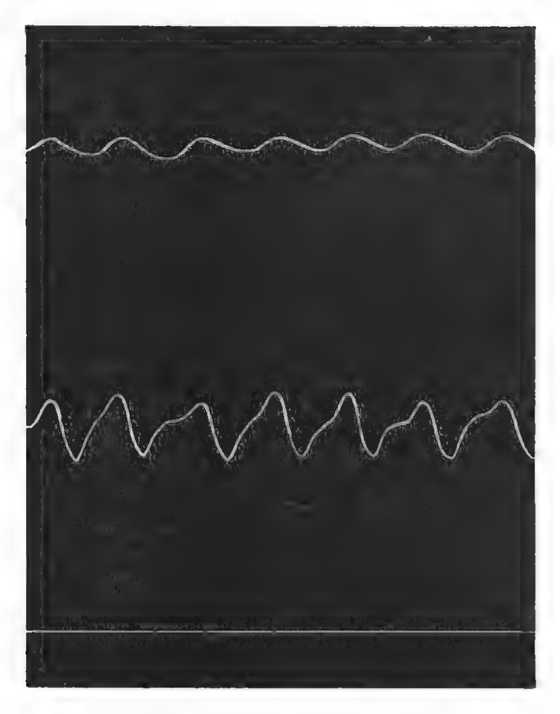
Nous avons noté que la circulation se fait plus lentement dans l'hémisphère gauche que dans le droit. C'est un fait à constater ; sur son interprétation nous n'osons pas émettre d'opinion.

Les remarques angiographiques que nous venons de faire sont d'accord avec l'observation anatomo-clinique de Knud Krabbe qui est venue isoler une nouvelle espèce nosographique, très bien limitée, appartenant au groupe des maladies congénitales, chaque fois plus important dans le domaine de la neurologie.

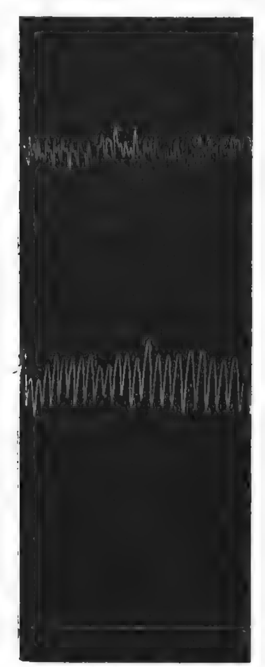
Contribution à l'étude physiologique des clonus du pied, par MM. A. Rouquier et R. Grandpierre.

Dans une série de travaux antérieurs, l'un de nous, complétant ceux de Babinski et ceux de MM. Guillain et Barré sur les clonus du pied, a montré qu'il existait un clonus d'origine extrapyramidale, que l'on observe surtout dans les formes unilatérales ou monoplégiques de la maladie de Parkinson, et que ce clonus pouvait revêtir la physionomie classique du clonus vrai ou clonus d'origine pyramidale (oscillations régulières, d'égale amplitude, pouvant être reproduites un temps très long, sinon

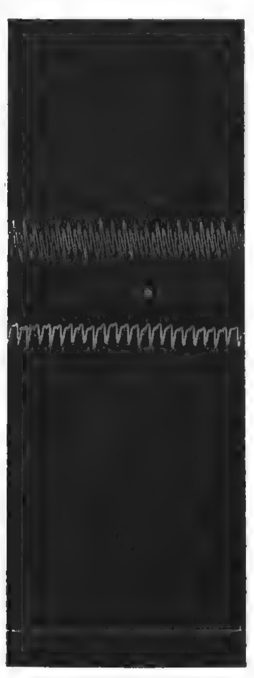
(1) Egas Moniz. *L'angiographie cérébrale*, Paris, 1934, p. 216 et 249.



Tracé 1. — Parkinsonien. Inscription des mouvements du muscle jambier, en haut et jumeau externe, en bas. Temps : 1 seconde, pendant le mouvement de pédale spontanée du pied.



a) Pendant le mouvement de pédale spontané du pied



b) Pendant le clonus du pied (2 minutes après le début).

Tracés 2 et 3. — Parkinsonien. Inscription des mouvements du muscle jumeau externe, en haut, et jambier en bas. L'amplitude des mouvements de jambier est moins grande pendant le clonus ; la contraction des jumeaux se fait en deux temps pendant le clonus. Il existe un arrêt au maximum d'amplitude dans la contraction du jambier.

indéfini, provoquées par la contraction du muscle soléaire, persistant dans le décubitus ventral, la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse). Il s'en distingue par l'absence d'inhibition des oscillations par le réflexe cutané de défense, inconstante d'ailleurs chez les pyramidaux et par l'exagération du réflexe de posture du jambier antérieur, elle-même inconstante chez les extrapyramidaux.

Nous avons également montré que, entre les deux types extrêmes de clonus étudiés par les auteurs qui précèdent, faux-clonus, qui s'observe chez des sujets à réflexes tendineux vifs mais indemnes de toute lésion



Tracé 4. Parkinsonien. Période de clonus. Inscription des mouvements du muscle soléaire en haut, jumeau en bas. Le soléaire ne marque pas l'arrêt au maximum de contraction comme le jambier ; ce dernier se contracte exactement comme les jumeaux.

nerveuse, et clonus vrai, d'origine pyramidale et extrapyramidale (nous laissons à dessein de côté les clonus périphériques), il existait des formes intermédiaires ou de passage, et que, en particulier chez des organiques, comme chez les sujets présentant le faux clonus, les oscillations du pied pouvaient être provoquées par la contraction de la totalité du triceps sural et non par la contraction isolée du soléaire.

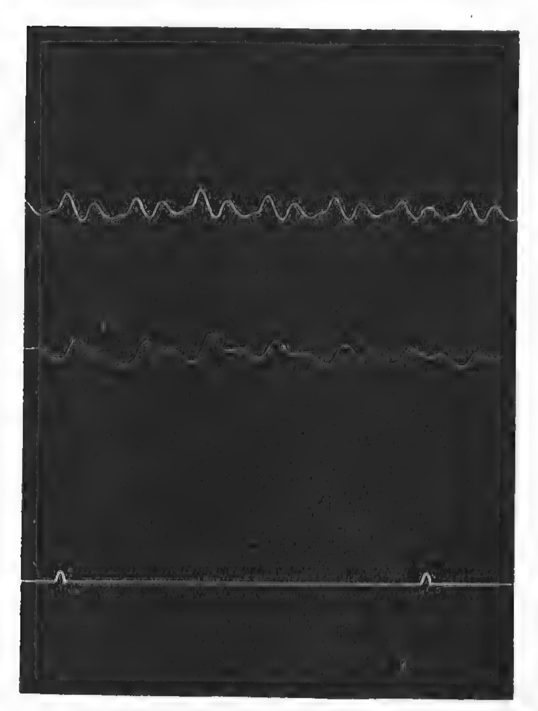
Nous avons cru utile d'ajouter quelques tracés à ces recherches exclusivement cliniques. Comme le lecteur va s'en rendre compte, les myogrammes, enregistrant la contraction isolée des muscles jumeaux, soléaire et jambier antérieur, nous ont permis d'apporter de nouvelles précisions aux observations antérieures. Voici le résumé des constatations que nous avons pu faire.

Tout d'abord, la part qui revient aux muscles jumeaux dans la production des oscillations du pied est beaucoup plus grande qu'on ne le supposait. Ils se contractent presque aussi énergiquement que le soléaire, bien que la palpation qui permet de sentir les bords interne et externe de ce dernier muscle, alternativement durcis et relâchés, ne permette pas de déceler aussi exactement les mouvements des jumeaux, qui peuvent même paraître flasques, alors qu'ils se contractent rythmiquement en réalité.

Nos tracés ont été pris sur deux malades, un hémiplégique avec contracture moyenne, présentant tous les signes classiques d'irritation et de déficit pyramidal, et un parkinsonien postencéphalitique jeune, à forme unilatérale ou, tout au moins, dont les troubles prédominaient nettement d'un côté. Ce dernier sujet présentait au repos, dans le décubitus dorsal, le mouvement de pédale du pied qu'on observe fréquemment chez les parkinsoniens, sans aucun signe de la série pyramidale. La contraction des muscles a été inscrite au repos, c'est-à-dire au moment où s'effectuait ce mouvement, et pendant qu'on déterminait la production des oscillations en appuyant sur la plante du pied, la jambe légèrement fléchie sur la cuisse ; ces dernières revêtaient la physionomie d'un clonus que l'on eût autrefois qualifié de tout à fait « légitime ».

Le jambier antérieur participe aussi dans les deux cas à la genèse des mouvements alternés d'extension et de flexion dorsale du pied qui constituent aussi bien le mouvement de pédale du parkinsonien, que le clonus pyramidal ou pallido-nigérien. A dire vrai, la production du mouvement de pédale lui-même exige, ainsi que la simple observation clinique nous avait permis de nous en rendre compte, une certaine mise sous tension ou contraction tonique partielle du jambier antérieur et probablement aussi des muscles longs extenseurs des orteils. Mais nos tracés démontrent qu'à une telle contraction tonique permanente partielle se superposent des contractions cloniques. Il est probable que celles qui leur répondent du côté du triceps sural se superposent aussi à une contraction tonique permanente des muscles qui le composent. Le rôle du jambier antérieur, comme celui du triceps sural, est le même dans le clonus pyramidal que dans le clonus extrapyramidal. Celui du soléaire est prédominant à la face postérieure de la jambe, comme l'avaient fort bien vu MM. Guillain et Barré ; ce qui ne veut pas dire que les jumeaux n'interviennent pas dans la genèse des clonus organiques, nous nous permettons de le répéter.

Chez le parkinsonien, si la production du clonus augmente l'amplitude des oscillations et les rend plus régulières, en revanche, les contractions musculaires alternes sont un peu plus fréquentes au repos, c'est-à-dire pendant que s'effectue le mouvement de pédale spontané du pied (6 au lieu de 7). Ainsi que le montrent les tracés 2 et 3, au repos, la contraction des jumeaux, le plus souvent, se fait de la façon suivante : une contraction de grande amplitude, une de moins grande amplitude. Ce type de contraction, qui n'est pas constant (il manque dans le tracé 4), est particu-



Tracé 5. — Hémiplégique, pyramidal. Inscription des mouvements du jumeau externe en haut, du soléaire (bord externe) en bas, pendant la période de clonus. Temps : 1″.



Tracé 6. — Hémiplégique, pyramidal. Inscription des mouvements du jumeau externe en haut et du jambier en bas, pendant la période de clonus. Temps 1″.

lièrement net quand se manifeste le clonus ; à ce moment d'ailleurs, la contraction du jambier antérieur est plus soutenue et marque un temps d'arrêt avec ébauche de plateau quand elle est arrivée au point maximum. Esquissé au niveau des jumeaux pendant le clonus, très marqué sur le jambier antérieur, ce plateau, qui manque au niveau du soléaire, est très net sur les jumeaux au repos quand se produit le mouvement de pédale (tracé 1). Chez l'hémiplégique pyramidal, il n'y a pas évidemment mouvement de pédale. Mais les jumeaux et le jambier antérieur interviennent pour déterminer les oscillations du clonus et, semble-t-il, au moins aussi énergiquement que le soléaire (tracés 5 et 6).

Le lecteur aura certainement remarqué que nos inscriptions graphiques ne sont pas celles de muscles normaux. Leur étude permettra peut-être d'établir une distinction entre la contraction, nous n'osons pas dire volontaire, puisqu'il s'agit d'un phénomène en quelque sorte réflexe, du muscle pyramidal et du muscle parkinsonien.

Prenons deux muscles identiques, le jambier antérieur par exemple. Chez le pyramidal (tracé 6) la contraction se fait brusquement, sans saccade ; elle se maintient à peine 1 /20e de seconde ; mais la décontraction se fait assez lentement avec quelques oscillations, sans doute conséquence de l'élasticité du muscle. Il en est de même pour le muscle soléaire du même sujet (tracé 6).

Chez le parkinsonien, au contraire, plus particulièrement au repos, la contraction se fait lentement, avec une oscillation pendant la période ascendante (tracé 1) ; la décontraction se fait brusquement, sans saccade.

Le plateau qu'on retrouve sur le tracé 4, au niveau des jumeaux, sur le tracé 3, au niveau du jambier pendant le clonus du parkinsonien, n'existe pas chez le pyramidal (tracés 5 et 6).

Il représente sans doute l'ébauche du réflexe de posture exagéré.

Les tracés ressemblent assez à ceux de MM. Delmas-Marsalet, qui a enregistré le réflexe de posture du jambier antérieur, et étudié « le temps de la détente », sans, paraît-il, avoir l'attention attirée sur la première portion, ascendante, de ses courbes, qui revêt une physionomie analogue à celles de notre parkinsonien.

Ces différences vont faire l'objet de recherches ultérieures.

Erratum

Dans le compte rendu de la séance du 4 avril, quelques erreurs se sont glissées dans la discussion de M. J.-A. Barré, à la suite de la communication de M. Delmas-Marsalet sur l'épreuve rotatoire chez l'homme normal :

Page 549, 8e ligne de la réponse, il faut lire : *dont l'existence même ne nous paraît pas démontrée*, au lieu de *l'existence minime*.

Page 550, 9e ligne, il faut lire : *l'épreuve instrumentale* et non *l'épreuve sentimentale*.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 25 mars 1935.

Hallucinations visuelles de type hypnagogique, par M. P. Balvet.

Observation d'un malade de 73 ans qui présente depuis sept mois des hallucinations visuelles très analogues aux images hypnagogiques, sans confusion mentale ni démence, mais avec de graves lésions oculaires (glaucome bilatéral ancien avec probablement nouvelle baisse de l'acuité visuelle). Une période d'hypersomnie ayant coïncidé avec les hallucinations, on se demande à laquelle des deux atteintes, périphérique ou centrale, il faut accorder le plus d'importance dans l'apparition de ces visions.

Critique de la loi de stérilisation au point de vue généalogique, par Mme Minkowska.

Observations de 2 familles : celle d'un schizophrène suivie complètement pendant 6 générations, l'autre d'un épileptique. On voit que dans la schizophrénie l'hérédité suit un mode récessif. Dans les deux familles on constate qu'à côté de la dégénérescence, une régénérescence naturelle élimine la maladie chez certains descendants. C'est la preuve du manque de base scientifique de la loi de stérilisation des psychopathes. La stérilisation supprime tous ces régénérés. Elle doit faire place à une prophylaxie mentale bien comprise qui éduque le public, et évite les mariages entre individus issus l'un et l'autre de familles à hérédité psychopathique.

Etude complémentaire des mesures de sûreté du projet de code pénal, par X. Abély.

C'est une suite de la discussion qui fut l'objet de plusieurs séances concernant le projet de loi. A la suite des interventions de M. Ceillier, Guiraud, Claude, René Charpentier, le renvoi de diverses propositions à la commission est voté.

Résultats de la chrysothérapie prolongée chez les déments précoces anciens, par Hysert, Stoerr et Cohn.

D'après les auteurs, les résultats sont beaucoup moins marqués que chez les malades

au début de l'affection. Mais ils sont appréciables, et n'ont jamais rien aggravé. Cela sur 18 malades.

Trois observations d'états schizophréniques traités par l'association des sels d'or à la pyrétothérapie, par Dublineau et Dorémieux.

Observations de sujets ayant présenté des syndromes différents chez lesquels la thérapeutique eut des effets différents. Discussions de ces effets et de leurs conditions respectives. Pour conclure, les formes démentielles sont plus rebelles que les formes confusionnelles.

Résultats de la pyrétothérapie soufrée associée aux sels d'or dans 34 cas d'états dits démence précoce, par Claude et Dublineau.

Sur 34 cas on nota 13 rémissions, 7 rémissions transitoires ou imparfaites, 14 échecs. Les formes à début récent ou à manifestations aiguës, ou survenant chez des sujets jeunes ou en rapport avec une tuberculose antérieure, surtout personnelle sont celles qui fournissent le plus de rémissions.

Dans les formes suivies d'échecs la tuberculose avait été soit tardive et intense, soit accompagnée de syphilis, soit parentale éloignée.

Trois cas de névrite optique rétrobulbaire bilatérale avec intégrité primitive du fond de l'œil survenus au cours de traitement stovarsolique chez des paralytiques généraux, par Paul Abély et Salgo.

Sur 120 malades traités on ne constate que ces 3 cas concernant des sujets âgés de 47 ans, 40 ans, 45 ans. L'accident arriva à la 10e injection chez l'un, à la 3e chez le second, à la 15e chez le dernier. Les injections avaient été d'abord de 0,50, puis de 1 gr. chacune. Discussion du rôle du médicament et de la syphilis. Indication d'un moyen pratique de prévenir ces accidents et qui consiste outre la surveillance régulière par l'ophtalmologiste, à faire lire le journal au malade avant de lui faire l'injection, et de s'abstenir de celle-ci si la lecture est mauvaise.

P. Courbon.

Séance du 11 avril 1935.

Syndrome de démence précoce posttraumatique, par MM. L. Marchand, J. Fortineau et Mlle Petit.

Malade âgé de 27 ans qui a présenté à l'âge de 12 ans, à la suite d'un traumatisme crânien grave, un épisode de confusion mentale fébrile. Quatre ans après le traumatisme, nouvel épisode confusionnel, suivi de l'apparition progressive de troubles mentaux qui ont abouti au syndrome mental actuel, qu'on peut attribuer aux lésions cérébrales causées par le traumatisme.

Développement d'un syndrome d'automatisme mental chez une déséquilibrée hypomaniaque spirite, par Marchand, Mlle Petit et Fortineau.

Femme de 39 ans déséquilibrée constitutionnelle qui, depuis 4 ans, à la suite d'un accouchement compliqué de phlébite, présente à l'état de veille des accès d'inspiration

poétique et musicale qu'elle attribue à une volonté étrangère, croit au voyage de son âme pendant son sommeil à travers des pays merveilleux, et évolue lentement vers un syndrome d'automatisme mental, délirant, avec idées de grandeur et d'influence de plus en plus marqué.

Deux cas d'aliénés migrateurs, par Lévy-Valensi, Borel et Mlle Derombie.

Le premier malade persécuté délirant en état d'involution sénile, court le monde depuis 3 ans pour fuir ses persécuteurs. C'est un délirant migrateur type Foville. Le second, paysan neurasthénique, court le monde sans but précis. C'est un déséquilibré fugueur.

Délire romanesque de rêverie, par Heuyer et Ajuriaguerra.

Il s'agit d'un délire imaginatif mégalomaniaque et érotique, incohérent, dans lequel une rêverie d'abord consciente et volontaire joue à titre de compensation chez un sujet âgé de 36 ans dont la condition sociale réelle est pénible. Malgré l'apparence actuelle de rectification de ce délire, le pronostic est sombre, parce que ce sont des phénomènes d'automatisme mental pathologique qui sont à la base de cette psychose.

Démence consécutive à une vaccination antivariolique, par Heuyer et Mme Roudinesco.

Femme de 35 ans qui, à la suite d'une vaccination antivariolique à l'âge de 28 ans, présenta un affaiblissement intellectuel lentement progressif et aujourd'hui global, portant surtout sur la mémoire et le jugement, moins sur l'affectivité. Le syndrome, qui n'est ni de la paralysie générale ni de la démence précoce, a évolué à bas bruit sans les signes aigus de l'encéphalite vaccinale ordinaire.

Un cas de delirium tremens provoqué chez un alcoolique chronique par une injection de novarsénobenzol, par Tinel.

Chez un sujet d'une trentaine d'années, ayant des habitudes éthyliques, traité au novar pour une syphilis qui date de 4 ans, la 3e injection d'une dernière série de piqûres de ce médicament déclenche un accès de delirium tremens typique mais heureusement jugulé en 2 jours. Il semble à l'auteur que le facteur pathogénique essentiel soit le choc nitritoïde, choc qui, en libérant les produits toxiques alcooliques accumulés, amena la confusion mentale suraiguë.

Paul Courbon.

Société de médecine légale de France.

Séance du 8 avril 1935.

Paralysie sérique et responsabilité médicale.

Comme suite aux communications de MM. Courtois-Suffit et Bourgeois (10 décembre 1934) et Mauclaire (11 février 1935), MM. Claude Gautier et P. Seidmann relatent l'histoire d'un homme qui, à la suite d'une injection de 10 cc. de sérum antité-

tanique, avait présenté de très violentes douleurs généralisées, puis des paralysies multiples prédominant aux membres inférieurs et réalisant une paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux, signe de Babinski d'un côté, réaction de dégénérescence tardive mais complète.

Atteinte plus légère des membres supérieurs, du rachis et de la nuque et diplopie homonyme passagère.

Très grande ténacité de la paraplégie dont ils n'ont pas observé la guérison, au bout de trois mois.

A cette occasion, les auteurs notent la gravité de certaines paralysies sériques qui, bien que peu fréquentes, exposent les malades à un risque imprévisible et grave et contribuent, par suite, à engager la responsabilité médicale, alors qu'en matière de sérothérapie tétanique la question d'opportunité demeure imprécise.

M. Peytel fait observer que cette question mérite d'arrêter l'attention du public médical, car elle fait l'objet d'actions fréquentes devant les tribunaux. Il signale à cette occasion, une fois de plus, les dangers que pourrait faire courir au médecin l'adoption du principe de la « responsabilité contractuelle ». En cette matière comme pour tous les actes de la profession médicale, la responsabilité du médecin ne peut être « qu'une responsabilité quasi délictuelle ».

M. Audistère montre par un exemple clinique quel peut être parfois l'embarras du médecin sur le point de savoir s'il doit faire ou ne pas faire d'injection antitétanique. Il est pris parfois entre le danger de provoquer chez un prédisposé de graves accidents sériques et celui de laisser se déclarer le tétanos. Il est responsable quoi qu'il fasse.

La mort subite dans les états démentiels organiques. Son importance médico-légale et sa signification biologique.

MM. L. Corman et A. Jabry signalent que la fréquence de la mort subite ou rapide dans les états démentiels est bien connue. Les auteurs en signalent 3 cas observés en 6 mois chez les paralytiques généraux de leur service.

L'un de ces cas est intéressant au point de vue médico-légal, car l'ictus qui a produit la mort en 30 heures est survenue après une rixe au cours de laquelle le malade a été frappé au visage. Le traumatisme n'a eu qu'une action occasionnelle, comme le montra l'autopsie.

Outre leur intérêt en pratique médico-légale, de telles observations ont aussi un intérêt clinique et biologique.

En clinique, ils mériteraient d'être mieux connus. On ne sait pas assez, soulignent les auteurs, qu'un paralytique général même de belle apparence, est particulièrement exposé à la mort subite, et qu'il importe d'avertir la famille de ce risque, lequel peut se produire, comme en fait foi une observation des deux auteurs, au cours du traitement malarique.

Biologiquement, ces morts subites posent un problème important, jusqu'ici non résolu. Corman, en accord avec sa conception générale du tempérament, pense que la mort subite se produit fréquemment chez le *type hypoexcitable* qui a l'apanage de lésions graves et silencieuses (*Essai sur le tempérament dans la Constitution physique des P. G.* Doin, 1932).

Fribourg-Blanc.

Société d'Oto-neuro-ophtalmologie de Strasbourg

Séance du 24 mars 1935.

Neurofibromes intracraniens multiples. Double tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (présentation des pièces, par MM. J.-A. Barré, Mathis et d'Andrade.

Une jeune fille de 21 ans devient sourde des deux oreilles en huit mois. Elle a en même temps des bourdonnements d'oreille, des vertiges, des maux de tête. L'appareil vestibulaire présente certaines particularités : nystagmus dans le regard direct et dans les regards latéraux, d'intensité variable ; déviation des bras tendus de sens variable ; quelquefois pulsion du corps à gauche. Epreuves instrumentales variables également. Surdité labyrinthique bilatérale avec tympans scléreux. Troubles cérébelleux inconstants. Parésie faciale unilatérale, anesthésie cornéenne du même côté. Aucun trouble de la motilité volontaire.

Hypertension cranienne ; épreuve de Queckenstedt 2 fois positive, 2 fois anormale.

Destruction de la partie moyenne d'un rocher et élargissement d'un conduit auditif interne.

Le diagnostic de neurofibromatose est posé ferme après l'examen d'un des très rares éléments cutanés de la Maladie de Recklinghausen. A l'autopsie, tumeurs intracraniennes multiples.

Les auteurs insistent sur la rapidité de développemet de la surdité, le caractère variable des phénomènes vestibulaires cliniques et expérimentaux ; sur la discrétion des éléments cutanés ; l'intérêt de la radiographie des rochers en position de Stenwers et le caractère variable de l'épreuve de Queckenstedt.

Atrophie optique et syndrome d'hypertension intracranienne chez un hérédo-spécifique de maladie de Recklinghausen, par MM. A. Koutsoff et E. Maire.

Garçon de seize ans admis pour baisse de la vue, céphalées frontales, vertiges et nausées. Atrophie optique complète à gauche, en évolution à droite. A la radio, trou optique gauche plus large que le droit. Bordet-Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Diagnostic neurologique : maladie de Recklinghausen confirmée par une biopsie. Ponction lombaire : hypertension avec Queckenstedt positif. Ventriculographie : probabilité de tumeur frontale bilatérale.

On apprend alors que 13 ans auparavant le B.-W. a été positif et l'est resté pendant plusieurs années. Institution d'un traitement spécifique énergique. Aucune aggravation de la neurofibromatose. Expectative opératoire.

Les auteurs se demandent s'il peut y avoir une relation entre l'hérédo-spécificité et la neurofibromatose, ou s'il s'agit d'une simple coïncidence.

Abcès du lobe temporo-sphénoïdal droit d'origine otogène. Intervention large. Drainage. Guérison, par MM. Canuyt et Greiner.

Il s'agit d'un jeune homme porteur d'une suppuration de l'oreille datant de l'enfance et opéré de trépanation mastoïdienne qui arriva à la clinique dans un état subcomateux.

L'évidement pétro-mastoïdien montra la présence de lésions étendues causées par un cholestéatome. La trépanation large et décompressive du lobe temporo-sphénoïdal droit permit de découvrir une volumineuse collection purulente du lobe temporo-sphénoïdal droit avec bacilles fusiformes de Vincent et proteus.

Drainage. Aspiration. Sérum antigangréneux. Transfusions. Guérison.

Troubles cochléo-vestibulaires bilatéraux de diagnostic difficile. Etude clinique, par MM. J. A. Barré, Daull et Kabaker.

Chez une jeune fille l'ouïe baisse depuis l'âge de 12 ans. La surdité est à peu près totale et bilatérale à 34 ans ; elle entend la montre, au contact, les divers diapasons ; elle lit admirablement sur les lèvres. Elle a des vertiges spontanés ; du nystagmus dans les regards directs et latéraux, mais aucun trouble de la statique, aréflexie calorique bilatérale ; à l'épreuve voltaïque, seuil élevé pour le nystagmus, déviation unilatérale de la tête, absence de déviation des bras tendus et du corps. A l'épreuve rotatoire, nystagmus raccourci ; pulsion postrotatoire unilatérale. Aucun vertige n'est provoqué par les diverses épreuves. Liquide céphalo-rachidien normal. Rochers fortement pneumatisés autour des canaux semi-circulaires. Après discussion, les auteurs se rattachent à l'idée de dégénérescence ascendante incomplète et lente des voies cochléo-vestibulaires, après infection de l'enfance (rougeole).

Considérations sur certains troubles médullaires chez des malades atteints d'hétérochromie de l'iris, par MM. A. Koutseff et P. Dieffenbach.

Les auteurs présentent un jeune homme de 15 ans. Hétérochromie légère avec cataracte compliquée droite (iris clair). Asymétrie thoracique avec prédominance fonctionnelle du côté gauche du corps. Hypotonie faciale droite. Troubles de la sudation de l'hémiface droite. Acrocyanose des mains.

Les auteurs rappellent le syndrome décrit par Bremer et Passow sous le nom de « status dysraphicus « (hétérochromie ou syndrome de Claude Bernard-Horner coexistant avec des troubles nerveux liés à une fermeture défectueuse de la gouttière médullaire).

Crises de vertiges violents avec lipothymies et arthrite cervicale traumatique, par MM. J.-A. Barré et Charbonnel.

Des vertiges violents avec pulsion, sensations de frémissement dans les 4 membres, pâleur, lipothymie apparaissent par crises chez un adulte vigoureux quand il tourne brusquement la tête d'un côté. En dehors de ces crises très pénibles, insécurité de l'équilibre, une certaine propension à l'angoisse, de la gêne dans le cou.

Hyporéflexie calorique froide ; légère hyperréflexie calorique chaude ; réactions violentes aux épreuves voltaïque et rotatoire. Sur la radiographie cervicale de profil : subluxation en avant de C 3 (en rapport probable avec une chute sur la tête de 10 mètres de hauteur).

La lésion vertébrale doit irriter le sympathique surtout à l'occasion des mouvements de rotation et entretient une vaso-constriction habituelle dans l'appareil vestibulaire décelée par le paradoxe apparent des seuils caloriques. La filiation de tous les phénomènes s'établit avec netteté. Un traitement logique peut être déduit de ces données.

Abcès extradural gauche avec méningite otogène. Drainage. Guérison, par MM. Canuyt, Lacroix et Greiner.

Les auteurs rapportent un cas d'abcès extradural, trouvaille opératoire, accompagné de réaction méningée aseptique, qui guérit sans incident.

Etudiant les signes cliniques ils insistent sur certains symptômes vestibulaires présentés, signes de labyrinthite dont les caractères s'apparentent à ceux des collections intracraniennes cérébelleuses avec lesquels il ne faut pas les confondre.

Au point de vue thérapeutique, ils préconisent l'opération large avec trépanation décompressive, la sérothérapie spécifique et les transfusions sanguines.

A propos d'un cas de maladie de Christian-Schuller, par MM. J. Nordmann, P. Payeur et R. Sacrez.

Les auteurs rapportent l'observation d'un garçon de 19 ans atteint du syndrome de Christian-Schuller avec la triade typique : crâne en carte géographique, diabète insipide, exophtalmie.

Atrophie optique progressive menaçante ; troubles vestibulaires et cérébelleux, par arachnoïdite généralisée et opto-chiasmatique, par MM. J.-A. Barré et Kabaker.

Un sujet traité pour tabes ou sclérose en plaques est atteint d'une diminution progressive de la vue par atrophie optique bilatérale. Il a des troubles vestibulaires, un hémi-syndrome cérébelleux fruste, un liquide céphalo-rachidien modifié (10 cellules, 0,40 alb. B.-W. négatif, benjoin-colloïdal négatif).

Le diagnostic de névrites craniennes disséminées par arachnoïdite avec prédominance opto-chiasmatique est porté. L'intervention chirurgicale en apporte la preuve complète.

O. Metzger.

Société Belge de Neurologie

Séance du 30 mars 1935.

Présidence de M. L. Van Bogaert.

Ablation d'une tumeur clandestine. Guérison, par M. P. Martin.

Présentation d'une fillette de 3 ans, opérée depuis 18 jours seulement. La symptomatologie était uniquement visuelle, et la radiographique avait révélé l'existence d'une calcification suprasellaire. L'intervention permet d'enlever une tumeur kystique contenant environ 20 cc. de liquide et fut suivie d'une récupération rapide de la vision.

Un drain placé à l'entrée de la selle turcique a permis l'écoulement de grandes quantités de liquide céphalo-rachidien pendant les premiers jours après l'intervention. L'auteur attribue à ce procédé l'absence de réaction hyperthermique grave.

On a trop souvent une tendance à traiter les cas de ce genre par la radiothérapie profonde dont les résultats sont médiocres. Ce sont en réalité bien souvent des cas chirurgicaux.

Papillotonie avec aréflexie tendineuse, par M. J. de Busscher.

Présentation d'un sujet atteint d'anisocorie avec pupilles ovalaires réagissant très faiblement à la lumière, mais énergiquement à l'accommodation.

Le réflexe rotulien est aboli à gauche, très faible à droite, les achilléens sont absents. Aux membres supérieurs, les réflexes existent, mais on note certaines réactions paradoxales, et une absence de réaction à la percussion du tendon du triceps.

Les réactions sérologiques sont négatives, la sensibilité est normale, le signe de Romberg absent. Il n'existe pas de troubles du système neuro-végétatif. La pupille tonique est en mydriase. La durée des réactions lumineuses est anormalement longue. Ce cas se rattache au syndrome décrit par Adie, dont l'auteur discute la pathogénie.

Hyperpnée et tremblement parkinsonien, par MM. R. Nyssen, R. Dellaert et A. Van Peeterssen.

Le tremblement est un symptôme inconstant des syndromes akinéto-hypertoniques postencéphalitiques, mais qui peut exister à l'état latent, et être révélé par certains médicaments, notamment la cocaïne. Les auteurs apportent une étude graphique de l'influence de l'hyperpnée sur le tremblement, ils ont enregistré d'une manière très précise des tremblements parfois imperceptibles à l'inspection directe. L'étude porte sur 6 sujets normaux et 15 encéphalitiques ; l'effet de l'hyperventilation a été contrôlé par la mesure de la réserve alcaline du sang, de la glycémie et de la calcémie. Il résulte de ces recherches que l'épreuve d'hyperpnée fait apparaître dans les quatre cinquièmes des cas chez les parkinsoniens un tremblement beaucoup plus accusé que celui qui peut se produire chez les sujets normaux.

D'autre part, en cas de tremblement préexistant, celui-ci devient plus intense.

Hématome sous-dural chronique. Fontes cavitaires dans l'album sous-jacent, par MM. Divry, Christophe et Moreau.

Relation du cas d'un sujet sans antécédents pathologiques, dont l'affection débuta par une céphalée diffuse avec diminution de la mémoire, sans vertiges ni vomissements. Après six semaines apparurent des crises de jacksonisme sensitif dans le membre supérieur droit et parfois dans la moitié droite des lèvres.

A l'examen on constate : anisocorie, parésie faciale droite du type central, exagération des réflexes à droite. Pas de Babinski.

Deux jours plus tard apparaît une aphasie motrice avec euphorie marquée. Ces symptômes se montrent transitoires. A l'examen oculaire, on note une congestion des vaisseaux rétiniens à droite.

L'encéphalographie montre que tout le système ventriculaire est rejeté à droite, et à l'intervention on découvre un volumineux hématome sous-dural gauche.

Après l'intervention l'état du malade reste parfait pendant trois jours, il révèle alors avoir subi plusieurs semaines avant le début des symptômes deux traumatismes craniens.

Au quatrième jour, le malade présente de l'hyperthermie et meurt dans le coma 5 jours après l'intervention. L'examen anatomique montre un épaississement et une infiltration lymphocytaire des lepto-méninges; «akute Schwellung» des cellules ganglionnaires des deux hémisphères et des cellules de Purkinje du cervelet ; prolifération microglique et macroglique considérable. Il existe, en outre, deux grandes cavités dans le lobe frontal gauche, bordées par une zone de destruction myélinique pure, sans corps granuleux ni produits de désintégration.

Les auteurs discutent la pathogénie de ces cavités qu'ils croient devoir rapporter à la compression.

A propos de syphilis nerveuse, par MM. B. Dujardin et P. Martin.

Les auteurs ont examiné dans deux cas de syphilis nerveuse avec papille de stase le liquide cérébro-spinal prélevé par la ponction lombaire et par ponction ventriculaire avant et après l'injection intrarachidienne d'eau distillée.

Il résulte de leurs constatations que le liquide ventriculaire échappe à l'effet irritant de l'eau distillée sur la réaction méningée du liquide lombaire. La méthode peut fournir des renseignements précieux dans les cas où la syphilis est douteuse. Il est intéressant de noter qu'un herpès labial peut survenir à la suite de ces injections d'eau distillée.

Dans les injections d'air, celui-ci peut se répandre sous la voûte cranienne et irriter également les méninges.

Mise en évidence du IIIe ventricule par le lipiodol, par MM. P. Martin et L. Van Bogaert.

Certaines tumeurs hypophysaires peuvent se présenter sous l'aspect d'un syndrome cérébelleux. Pour aider au diagnostic différentiel dans ces cas, les auteurs injectent du lipiodol dans la corne postérieure du ventricule ; en relevant progressivement la tête du sujet, ils sont parvenus à faire passer le lipiodol par les trous de Monro, vers le IIIe ventricule, et à obtenir ainsi une image radiographique de cette cavité.

L. van B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

DELMAN, GIRAUD, JEANBRAU, LEENHARDT, MARGAROT, RICHE RIMBAUD, TERRACOL et **VILLARD. L'examen du malade. Guide clinique de l'étudiant et du médecin (médecine, chirurgie, obstétrique, neurologie et spécialités)**, 1 vol., Masson, édit., Paris.

Comme le titre le fait supposer, les auteurs se sont préoccupés, comme le dit Jeanbrau, de formuler la « tactique » de l'examen d'un malade pour guider l'étudiant et le praticien en passant de la pathologie à la clinique.

Dans le premier chapitre consacré à la conduite générale de l'examen d'un malade, Giraud s'attache à établir un cadre pour l'étude de l'état général ; mais ce qui intéresse avant tout le neurologiste dans ce petit volume, c'est l'examen neurologique par Louis Rimbaud. L'examen neurologique, comme le dit Rimbaud, s'impose en deux circonstances :

1° Quand le sujet observé est atteint d'une maladie nerveuse évidente ;

2° Quand, au cours d'une exploration clinique, les troubles généraux ou localisés à un appareil autre que le système nerveux semblent pouvoir cependant être rapportés à celui-ci.

L'examen comporte trois parties, l'interrogatoire concernant les troubles actuels de la motricité, de la sensibilité, de la réflectivité, etc. ; la description de l'étude et de l'évolution de la maladie ; l'étude des antécédents.

La deuxième partie est consacrée à l'exploration clinique dans laquelle l'auteur a étudié l'examen de la motricité, de la sensibilité et des réflexes, en mettant à la portée de l'étudiant le moyen de rechercher tous les signes classiques. De même les examens de la trophicité, du langage, des organes des sens, sont exposés avec détail.

Enfin, l'auteur termine son exposé par les recherches de laboratoire, l'examen électrique, la radiographie. Mais l'étudiant trouvera dans ce livre, dans le chapitre de l'examen oculaire par Villard, l'examen oto-rhino-laryngologique fait par Terracol, les com-

pléments nécessaires à l'examen neurologique et, de plus, tous les examens de laboratoire exposés par Giraud, et, en particulier, l'étude du liquide céphalo-rachidien et un exposé de la mesure du métabolisme basal.

Comme on le voit, ce volume sera des plus utiles à l'étudiant ou au praticien au début de leur initiation neurologique. O. Crouzon.

MUSKENS (L. J. J.). Le système supra-vestibulaire des animaux et de l'homme avec des considérations particulières sur la clinique des paralysies du regard, de la soi-disant ataxie du tronc cérébral, des positions forcées et des mouvements forcés (Das Supra-vestibuläre System bei den Tieren und beim Menschen, mit besonderer Berücksichtigung der Klinik der Blicklähmungen, der sogen. Stirnhirnataxie, der Zwangstellungen und der Swangsbewegungen), 1 vol. de 557 p., 48 fig., Noord-Hollandsche Uitgeversmaatschappij, Amsterdam, 1935.

Ouvrage véritablement monumental, réunissant l'essentiel de l'activité scientifique de M. en une synthèse depuis longtemps attendue.

La première partie tente de dégager la signification de la « paléomobilité » et des mouvements forcés au point de vue de l'anatomie, de la physiologie et de la sémiologie du système nerveux central. M. insiste en matière d'introduction sur les liaisons existant entre les directions des mouvements forcés et celles des déviations oculaires, sur l'influence de l'attitude et du genre de vie et sur les réflexes compensateurs contrôlés par l'organe vestibulaire. Une cinquantaine de pages sont ensuite consacrées à la production des mouvements forcés, dans les trois directions de l'espace, par lésions des otolithes ou de différentes régions de l'encéphale, chez les invertébrés et chez les différents vertébrés inférieurs.

La seconde partie est consacrée au même problème, mais chez ces animaux de choix que sont les cyprins et les pigeons.

La troisième partie aboutit enfin à l'homme, encadré par le lapin et le chat. M. reprend d'abord toutes les données fondamentales : développement de la fonction vestibulaire, tonus labyrinthique, travaux d'Hogyie, théories diverses des mouvements compensateurs, etc. A retenir particulièrement les données concernant le mécanisme strié des mouvements des globes oculaires, la piqûre du faisceau longitudinal postérieur, de la commissure postérieure et la lésion du noyau commissural. M. se trouve alors en mesure d'aborder l'étude des différents facteurs susceptibles d'intervenir dans les mouvements forcés : canaux semi-circulaires, système de Deiters, bandelette longitudinale postérieure, mésocéphale, thalamus et globus pallidus, toutes formations démontrant la hiérarchie d'autant d'arcs réflexes superposés. Un chapitre spécial concerne l'analyse parallèle des positions des globes oculaires, où l'équilibre sert de base aux réflexes de fonction. Le rôle particulier du cervelet et des olives bulbaires fait l'objet d'une quarantaine de pages, dans lesquelles est incluse une observation très féconde de kyste cérébelleux.

Le problème des paralysies fonctionnelles du regard constitue la quatrième partie de l'ouvrage. Après un préambule physiologique et après une analyse du nystagmus vestibulaire, M. étudie en premier la paralysie horizontale du regard. Il critique la théorie de Duval-Laborde, reprend longuement la distinction des paralysies réflexe et volontaire et discute tout spécialement le rôle des portions orale et caudale de la commissure postérieure. Le tout aboutit au problème de la voie mésocéphalique centrifuge de la déviation conjuguée et de la soi-disant « Blickbahn ».

Plus importante encore est l'étude des paralysies verticales de fonction, à propos desquelles M. reprend pas à pas le rôle de chacun des étages, discutant même les cas d'anen-

céphalie. Dans chaque chapitre sont résumées, sous forme de tableaux, toutes les observations valables de la littérature scientifique.

La cinquième partie résume la fonction vestibulaire du tronc cérébral (corps strié inclus). A cette occasion, M. discute « l'ataxie du tronc cérébral » et l'ataxie frontale. Il revient dans l'avant-dernière partie sur les noyaux supravestibulaires de la commissure.

Une synthèse générale est tentée dans la septième partie. Elle concerne d'abord le faisceau longitudinal postérieur, puis les paralysies et les hypertonies fonctionnelles du regard chez les postencéphalitiques et les parkinsoniens. M. reprend, à la lumière de toutes ces données, le nystagmus vestibulaire et le nystagmus opto-cinétique, puis le vertige. Le vertige fait l'objet d'une autre synthèse, ainsi que le mal de mer, le mal des montagnes et la maladie des caissons. Enfin une étude phylogénétique de la motilité volontaire des yeux clôt cet ouvrage, enrichi par ailleurs d'une bibliographie considérable et destiné à constituer un ouvrage de base pour le neurologiste et l'oto-ophtalmologiste.

Pierre Mollaret.

MARCHAND (**L**). et **COURTOIS** (**A**.). **Les encéphalites psychosiques**. Un volume de 144 pages avec 31 microphotogravures. Préface du Dr E. Toulouse. Le François, éditeur, Paris, 1935.

Les encéphalopathies à retentissement mental prédominant qui ont fait l'objet des investigations anatomo-cliniques originales des auteurs, depuis plusieurs années, se trouvent à nouveau minutieusement étudiées et synthétisées dans ce volume qui résume et condense dans une forme parfaite les acquisitions que l'on doit en neuropsychiatrie à la notion féconde des encéphalites psychosiques. En présence d'affections dont les caractères étiologiques restent souvent obscurs et dont des éléments non négligeables de prédisposition fréquente du terrain cérébral par des tares antérieures ne sont pas méconnus par les auteurs, il importait, tout en délimitant les frontières de ce groupe d'attente d'avec les processus encéphalitiques déjà classés (encéphalite épidémique, méningo-encéphalites spécifiques, leuco-encéphalites, etc.) d'affirmer leur différenciation clinique et anatomo-pathologique et leur nature toxi-infectieuse souvent méconnue. Des constatations constantes tant biologiques qu'histologiques permettent dès lors de leur attribuer des syndromes mentaux assez polymorphes qui en sont l'expression ou la conséquence. Les auteurs ont donc été amenés à diviser leur étude en trois groupes: les encéphalites psychosiques aiguës, subaiguës et chroniques.

Le droit de cité du groupement qui nous est proposé et qui a déjà fait l'objet d'un rapport de M. Marchand au Congrès de Rabat en 1933 résulte d'un certain nombre de traits communs qui fournit à l'ensemble son autonomie et sa cohésion. Dans les formes aiguës souvent mortelles et qui correspondent aux délires aigus des anciens cadres nosologiques, le grand mérite des auteurs est d'en avoir précisé le syndrome biologique et les lésions anatomiques, ce qui leur a permis d'individualiser en particulier les encéphalites psychosiques aiguës azotémiques.

Le même syndrome peut s'observer comme conséquence des toxi-infections préexistantes les plus diverses, et les affections les plus fréquemment rencontrées dans des encéphalites secondaires se trouvent être, après la puerpéralité, la grippe, les streptococcies et le rhumatisme articulaire aigu.

Dans les formes subaiguës qui parfois succèdent à la forme précédente ou accidentellement prennent une évolution aiguë, les manifestations mentales moins dramatiques peuvent revêtir les aspects sémiologiques les plus divers (confusion mentale aiguë, états dépressifs ou hallucinatoires, manie, formes intermittentes et discordantes). L'évolution

plus torpide s'accompagne de troubles circulatoires et thermiques légers sans signes neurologiques. Les réactions humorales plus ou moins perturbées ne répondent à aucun type systématique.

Par une filiation tant clinique qu'anatomo pathologique, les auteurs attribuent enfin à un certain nombre d'états chroniques de démence vésanique, paranoïde ou précoce, une même origine encéphalitique. Les voies d'entrées sont les mêmes, mais leur méconnaissance habituelle due à l'éloignement des accidents initiaux rend en pratique plus difficultueuse l'affirmation causale. Seule, la signature anatomo-pathologique vient souligner par ses caractères propres la notion de l'atteinte ancienne du système nerveux. L'on constate alors, et toujours dans les mêmes zones, une organisation conjonctive des lésions inflammatoires anciennes et des altérations atrophiques des neurones, voire des disparitions diffuses des cellules pyramidales sous forme de plages acellulaires, quelquefois des amas de noyaux névrogliques.

Un ouvrage tel que celui de MM. Marchand et Courtois ne saurait se réduire en une brève analyse. Il constitue le fruit de patientes et méthodiques recherches, exposées avec objectivité et méthode, étayées d'observations nombreuses, de références multiples et d'illustrations suggestives. Il tend, en soulignant l'organicité profonde des accidents psychopathiques les plus divers, et les moins apparemment neurologiques, à leur donner, sans négliger pour cela les facteurs individuels, leur valeur exacte en pathologie générale.

JEAN PICARD.

PIÉRON (H.). L'année psychologique, vol. 1 et 2, 1167 pages. Félix Alcan édit., Paris, 1934.

Ces deux volumes renferment un certain nombre de mémoires originaux dont la lecture présente pour le neurologiste et le psychiatre un intérêt indiscutable.

A signaler plus spécialement une étude de Robert-H. Gault, directeur général de l'Institut américain des Sourds-Muets, dans laquelle l'auteur expose le résultat de ses propres expériences relatives à la *stimulation des sens vibro-tactiles*, poursuivies depuis près de douze ans, et étudie leur rôle dans ses rapports avec le langage parlé.

Foucault, dans son article *Les intervalles entre les lectures et leur influence sur la fixation*, expose diverses opinions émises, puis les siennes propres au sujet des intervalles entre les lectures, ou mieux entre les répétitions, en général ; il définit en quoi consiste l'action fixatrice des intervalles et dégage de ses expériences deux lois considérées comme fondamentales de la mémoire : l'hyperbole ascendante exprime la loi de fixation des souvenirs, l'hyperbole descendante, celle de l'évanouissement des souvenirs..

G. Durup et H. Piéron exposent les méthodes et les techniques qui leur ont permis l'observation et le calcul *du temps d'action des accroissements de brillance juste perceptibles*. Suit une *note additive sur la méthode statique de mesure*, de G. Durup.

La conduite psychologique devant l'effort mental imposé est un important mémoire, basé sur des données statistiques établies sur des résultats expérimentaux. S. Korngold et A. Lévy concluent que d'une manière générale la tendance passive devant l'effort mental imposé se manifeste de plus en plus, à mesure que l'on se rapproche des plus faibles niveaux intellectuels. Elle peut être considérée comme l'indice même d'une infériorité de l'intelligence. Liée aux situations, autant qu'aux comportements individuels, cette tendance paraît être toujours une manière caractéristique de réagir devant une difficulté trop grave. Devant la tâche imposée, la réaction normale est l'effort actif. La tendance passive pourrait s'interpréter en quelque sorte comme une réaction de défense devant l'effort disproportionné.

A citer encore un mémoire important sur *l'effet de la récompense différée sur l'apprentissage*, de Kucharski, et sur *l'intelligence des anormaux du caractère* ; dans ce dernier,

Dellaert considère comme particulièrement utile d'employer des tests de performance et spécialement des tests d'images du genre des tests d'images à compléter, de Healy pour l'examen des anormaux du caractère.

Enfin dans un dernier travail, H. Piéron étudie *le problème du mécanisme physiologique impliqué par l'échelon différentiel de sensation.* L'auteur conclut que les données histologiques, physiologiques et psychologiques actuelles peuvent s'accorder avec l'hypothèse fondamentale que la réaction perceptive de discrimination des intensités est fondée sur le nombre variable des esthésio-neurones corticaux transmettant, dans les zones associatives, l'excitation sensorielle qui leur est apportée par des influx afférents d'un conducteur spécifique, qualitativement individualisé.

Outre les mémoires originaux, des notes et revues et de très nombreuses analyses bibliographiques sont réunies dans cet ouvrage. H. M.

WALLON (Henri). Lss origines du caractère chez l'enfant. Les préludes du sentiment de la personnalité. 1 vol. 267 pages, Boivin édit. Paris, 1934, 24 fr.

Réunion d'études parues dans différentes revues et dont l'unité provient de leur méthode et de leur objet.

Les trois parties de l'ouvrage : comportement émotionnel, conscience et individualisation du corps propre et conscience de soi, résument les trois grands aspects de la réalisation psychique de la seconde enfance.

L'auteur donne d'abord une théorie des émotions-réactions intermédiaires à l'automatisme et à la représentation, et partant à la connaissance. Par ailleurs, l'émotion représente l'action sur autrui et annonce le langage. Dans la deuxième partie, il montre comment se forme la notion de corps propre et il critique à cette occasion les conceptions de la cénesthésie. Le dernier tiers de l'ouvrage nous fait assister à la formation de la conscience de soi, en nous montrant comment à chaque moment préludent les changements qui marqueront à la période suivante les acquisitions de la personnalité.

H. M.

VELLUZ (Jean). Recherches sur le magnésium sérique, 1 vol. 160 pages. Thèse Lyon, 1934.

Intéressante étude au cours de laquelle sont exposées les principales propriétés pharmacodynamiques et biologiques du magnésium, puis les recherches personnelles de V. sur les déterminations du magnésium sérique, à l'état normal et dans certains états psychiques. A retenir que les variations enregistrées dans ces derniers cas ne sont pas systématiques et ne permettent pas d'interpréter les manifestations cliniques. A retenir également que, d'une façon générale, le sang maintient, constant, son niveau minéral. H. M.

GOLDSTEIN (Kurt). La construction de l'organisme. Introduction à la biologie avec considérations particulières sur l'individu malade (Der Aufbau des Organismus. Einführung in die Biologie unter besonderer Berücksichtigung der Erfahrungen am kranken Menschen). 1 vol. 363 pages, Martinus Nijhoff édit., La Haye, 1934. Prix : 8 florins.

Cet important travail du Dr Kurt Goldstein, ancien professeur honoraire à la faculté de Berlin, est d'inspiration déjà bien ancienne, puisque remontant aux années de guerre.

Ainsi qu'il l'expose dans sa préface, G. en contact avec des blessés du cerveau réalisa à quel point le médecin ne peut faire réellement œuvre utile pour de pareils malades,

que s'il possède les connaissances biologiques générales susceptibles de lui faire comprendre les conséquences pathologiques de tels traumatismes. Une analyse succincte ne saurait rendre compte de l'exposé des grandes lois qui dirigent notre activité. G. envisage de prendre le système nerveux comme base physiologique d'une théorie de l'organisme vivant.

La deuxième partie est consacrée aux relations de la vie et de l'esprit, à l'étude de toute la hiérarchie qui isole l'homme des autres espèces animales. L'auteur aboutit à l'élaboration d'une véritable psychologie biologique et à ce qu'il appelle sa théorie des états physiques.

Au total, ouvrage très spécial dont la haute tenue en fait moins une œuvre de neurologiste qu'une création de penseur. H. ,M

STORRING (G. E.). Psychopathologie et étude clinique des états d'anxiété (Zur Psychipathologie und Klinik der Angstzustände), 1 vol. de 117 pages Karger édit., Berlin 1934, prix : R. M. 7,80.

Monographie entièrement consacrée à l'angoisse. Après avoir rapporté les principaux travaux mentionnés dans la littérature sur ce sujet, S. s'efforce, à la lumière de la psychologie normale, de différencier l'angoisse de la crainte et de la peur. Il étudie ensuite les différentes variétés de l'angoisse normale. Après cette première partie d'exposé relativement brève, l'auteur étudie les états d'angoisse pure, pathologique et les états d'angoisse associés à d'autres complexes psychiques.

On trouvera dans l'étude de l'angoisse des paranoïaques des données très complètes des travaux les plus modernes : d'abord, un exposé critique des théories de cette variété, puis une série d'exposés personnels sur la méfiance pathologique et l'angoisse secondaire chez les paranoïaques.

S. décrit sous le nom d' « Anankastische Angst » les états anxieux des obsédés : il montre le rôle de la constitution psychasthénique, son action d'excitant affectif de nuance anxieuse, la distinction entre l'obsession primaire et secondaire et le rôle de l'angoisse dans l'obsession induite ; il arrive ainsi à cette intéressante question des rapports de l'angoisse et de la phobie. Les travaux de Freud et Stekel s'insèrent tout naturellement ici.

Un dernier chapitre enfin concerne le fond de l'angoisse hypocondriaque.

Ce livre, riche d'aperçus originaux, contenant un chapitre qui est le fruit desr echerches de l'auteur, s'impose à l'attention des psychiatres et des psychologues.

H. M.

GALLAVARDIN (L.) et TOURNIAIRE (A.). Les névroses tachycardiques. Un vol. 1229 pages, 24 fig. Masson édit., Paris, 1935 ; prix 17 : francs.

Petit ouvrage très complet soulignant le double intérêt de l'étude des névroses tachycardiques, au point de vue cardiologique et au point de vue de la pathologie du sympathique.

La symptomatologie de ce syndrome, caractérisé schématiquement au point de vue fonctionnel par l'accélération cardiaque, les palpitations, l'essoufflement à l'effort, les réactions douloureuses diverses, sans aucune lésion cardiaque appréciable, occupe dans cet ouvrage la place le plus importante. Les méthodes d'examen, les tests pharmacodynamiques et cliniques y sont exposés. Suivent quelques chapitres consacrés à l'étiologie : il s'agit souvent de phénomènes d'origine constitutionnelle insoupçonnés, puis aggravés par les intoxications, les infections, les troubles digestifs. Au point de vue pathogénique, les recherches des auteurs permettent d'éliminer l'existence d'une dysthyroïdie ou

d'altérations myocardiques. « Tout se passe comme s'il s'agissait d'une excitation intense du sympathique cardiaque, avec action non pas seulement cardio-accélératrice, mais vaso-constrictive et hypertensive, s'accompagnant souvent d'une altération du cycle thermorythmique ».

Le diagnostic des névroses tachycardiques est en général facile. L'évolution, variable, est fonction de la « rééducation » du sympathique cardiaque. La thérapeutique s'efforcera donc de rééduquer les malades ; la radiothérapie sympathique sera indiquée dans les formes sévères et constituera un adjuvant puissant surtout pour des sujets souvent réfractaires à toute tentative d'entraînement, indispensable cependant pour leur guérison.

Une riche bibliographie complète cet ouvrage. H. M.

YAHN (Mario). **La sulfopyrétothérapie dans la paralysie générale progressive. Contribution à son étude** (A sulfopiretoterapia na paralisia geral progressiva : contribuçao para o seu estudo). *Thèse* de Sao Paulo, 1934, 158 pages.

Après avoir insisté sur la nécessité d'un traitement précoce et intense chez tout syphilitique présentant le moindre accident nerveux et après avoir reconnu que le meilleur traitement pyrétothérapique de la paralysie générale est la malaria provoquée, Y. reprend l'étude des contre-indications non exceptionnelles de cette dernière. Il affirme d'autre part que certains syphilitiques présentant des réactions méningées supportent mal celles-ci. Dans tous ces cas, comme dans ceux où la malariathérapie ne donne pas des accès fébriles suffisants, la nécessité d'autres modes de pyrétothérapie se fait sentir. C'est à ce titre, qu'Y. donne d'abord la préférence à la méthode de K. Schroeder, qu'il a appliquée à vingt-deux reprises. Il emploie une solution huileuse de soufre à 0,8 % en injections de trois à douze cm³ de façon à obtenir une hyperthermie à 40 degrés. Les signes généraux satellites des accès fébriles sont parfois impressionnants, mais toujours passagers. Les améliorations cliniques obtenues représentent une proportion de 45,5 % ; le reste correspond à des états stationnaires et à un cas de mort. Les améliorations du liquide céphalo-rachidien furent évidentes, alors que la réaction de Wassermann du sang n'a jamais été négativée ; elle devint même positive dans un cas. L'intérêt de cette méthode paraît donc très réel. H. M.

WUITE (J.). **Méthode et traitement de la maladie de Parkinson postencéphalitique, appliqué à Hirsau** (De hirsauer behandelingsmethode van het postencéphalitisch parkinsonisme) 1 vol. 136 pages, Van Gorcum et Comp. édit. Assen, 1934.

Exposé des résultats obtenus dans les troubles psychiques et moteurs des parkinsoniens postencéphalitiques, par l'atropine à hautes doses. L'évolution de l'affection a été suivie chez vingt-deux malades ainsi traités. L'hypersalivation disparaît chez tous ; la récupération du fonctionnement moteur avec libération tonique fut très souvent constatée, le tremblement même cessa ou fut très amélioré, en même temps que l'état psychique redevenait meilleur.

Toutefois l'atropine demeure une médication purement symptomatique ; sa cessation passagère ou définitive implique la réapparition du syndrome parkinsonien. Il est bon de lui associer les exercices physiques, le travail manuel, ainsi que le traitement psychique par la suggestion.

En raison de la toxicité des doses employées, les malades doivent être suivis à la clinique ou à l'hôpital. Il est rarement nécessaire d'avoir recours à des quantités excessives, la dose de 20 mg. ne devant pas être dépassée ; celle-ci est absorbée dans les 24 heures par fractions méticuleusement réparties.

L'auteur expose longuement les méthodes employées pour juger de l'efficacité de la thérapeutique au point de vue psychique. Il considère, d'accord avec les conclusions de Marinesco en cette matière, que l'atropine exerce une action directe sur les noyaux gris centraux.

Bibliographie de trois pages. H. M.

BENEDICT (Isac I). **Contributions à l'étude clinique et histopathologique des méningoblastomes intracraniens et leur traitement chirurgical.** Thèse Bucarest 1935.

Dans cette thèse élaborée dans le service du Dr Paulian, l'auteur expose l'étude anatomo-clinique et chirurgicale de 7 cas de méningoblastomes intracraniens (4 de la convexité du cerveau, 1 fronto-orbitaire, 1 parasagittal antérieur et 1 ventriculaire) et arrive aux conclusions suivantes :

1° Les méningoblastomes sont des tumeurs quasi bénignes, solitaires ou multiples, de dimensions variables, de la grandeur d'une noisette jusqu'à celle d'une mandarine, leur poids variant entre 15 et 200 gr.

2° Ils tirent leur origine des membranes d'enveloppe de l'axe encéphalo-médullaire, leur élément fondamental étant les cellules méningoblastes.

3° Les méningoblastomes peuvent croître partout sur les méninges, ceux de la cavité cranienne ayant un siège de prédilection parasagittal aux côtés du sinus veineux longitudinal ; les autres localisations sont : la convexité du cerveau, la base du cerveau, le sinus transverse, la selle turcique, la paroi ethmoïdo-sphénoidale et celle du sinus caverneux.

4) Les méningoblastomes se divisent macroscopiquement en deux groupes : *a*) méningoblastomes nodulaires ; *b*) méningoblastomes en plaques. Au point de vue morphologique, ils se divisent de même en deux groupes : *a*) méningoblastomes qui produisent du collagène, ayant une évolution conjonctive ; *b*) méningoblastomes qui ne produisent pas de collagène, ayant une évolution gliale. Ceux à évolution conjonctive se subdivisent en les types suivants : *a*) angioblastique ; *b*) chondroblastique ; *c*) ostéogénétique ; *d*) fibromateux ; *e*) sarcomateux.

5° La symptomatologie des méningoblastomes est la résultante des phénomènes de compression intracranienne et des lésions produites par la tumeur sur la région correspondante de l'écorce cérébrale. Les symptômes principaux sont : la céphalée intermittente, la stase papillaire avec diminution de l'acuité visuelle, les troubles psychiques avec diminution des facultés intellectuelles (50 % des cas).

Au point de vue radiologique, nous constatons des déformations osseuses, des érosions, dues à l'infiltration du processus néoplasique.

Le diagnostic de localisation peut être fait ayant en vue l'existence d'autres symptômes et notamment : des crises épileptiques jacksoniennes, anosmie ou hypo-osmie, atrophie optique homolatérale ou bilatérale, troubles vésicaux (incontinence ou rétention), parésie de type cortical, troubles de la sensibilité tactile, douloureuse ou thermique, hémianopsie homonyme ou hétéronyme, etc.

La ventriculographie, l'encéphalographie et l'artériographie cérébrale sont de la plus grande utilité pour dépister le diagnostic.

7° Le traitement des méningoblastomes est seulement chirurgical ; leur extirpation peut être souvent difficile, à cause des dimensions de la tumeur, de la vascularisation abondante péritumorale et de la tendance d'insinuation de la tumeur dans les sinus veineux. D'après Cushing, elles doivent être opérées en deux temps, avec utilisation de transfusion, avant et pendant l'opération.

D'après les statistiques les plus récentes (Cushing et Olivecrona) la mortalité sur les opérations varie entre 10 et 15 % et la mortalité sur les cas entre 15 et 20 %. Les guérisons dépassent 50 % des cas. Dr BISTRICEANO J.

Livre jubilaire du Pr. Austregesilo. Un vol. 160 pages, Editorial Duco, édit. Rio, 1934

Volume jubilaire en l'honneur du Pr Austregezilo réunissant une série de travaux de ses élèves et amis. A citer particulièrement dans cet ensemble de dix-huit articles : Les relations entre les différentes maladies familiales et héréditaire, par O. Gallotti ; les syndromes thalamiques, par Colares ; les syndromes pluriglandulaires, par Cl. de Araujo Lima ; l'étude des atrophies cérébelleuses primitives, de Rodrigues, de la sclérose en plaques, par Austregesilo fils. H. M.

RUGGLES (Arthur Hiler). La santé mentale. Autrefois, aujourd'hui, demain (Mental health, past, present, future), Un vol., 104 pages, Williams and Wilkins Company, édit. Baltimore, 1934.

Exposé d'une série de considérations générales sur l'équilibre mental.

Une première partie expose la situation des malades mentaux et de la médecine psychiatrique à travers les âges, depuis les Egyptiens, les Grecs et les Romains jusqu'à Pinel et Esquirol.

Suit une étude des conditions actuelles de traitement de ces malades, en particulier des sujets jeunes, et de l'éducation. Des résultats appréciables ont été obtenus, mais il convient surtout d'agir par des méthodes en quelque sorte préventives et non curatives. C'est dans cet esprit que doit s'orienter la médecine de demain. H. M.

PETERSEN (William). Le malade et le temps (Désintégration autonome) (The patient and the weather. Autonomic desintegration), volume II. Un vol. 530 pages, 240 figures, Edwards brothers édit., Ann Arbor, Michigan, 1934.

Cet in-quarto, conçu dans le même esprit que le précédent volume déjà analysé ici, comporte sous la rubrique considérations générales, vingt-deux chapitres consacrés chacun aux affections les plus diverses : affections vasculaires, épilepsie, céphalée, éclampsie, ulcère gastrique, affections dentaires, intestinales, etc. Il ne s'agit évidemment pas d'études cliniques ; l'auteur se borne à relever et à commenter les faits susceptibles de justifier l'importance des rapports qu'il accorde à l'état du milieu extérieur avec la condition morbide de l'individu.

De l'exposé de ces données, résultent quelques indications thérapeutiques. En particulier, P. incrimine dans la recrudescence de certaines affections, l'alimentation actuelle de ses compatriotes et leur absence d'effort physique, conséquences des perfectionnements de la vie sociale et familiale. H. M.

Neuropsychiatrie au Caucase du nord Volume I (Neuro-Psichiatria, na sewernom Kawkase Sbornik. I). Institut de prophylaxie neuro-psychiatrique du Caucase du Nord, 1 vol. 148 p. avec fig. Rostow-sur-le-Don, 1934, Prix : 3 Roubles.

Recueil de publications diverses neurologiques et psychiatriques.

H. M.

GÉNÉRALITÉS NEUROLOGIQUES

BAUDOUIN (A.) et SCHAEFFER (H.). La neurologie en 1934 (Revue annuelle). *Paris médical,* 24e année, no 40, 6 octobre 1934, p. 241-257.

Revue générale concernant les principales acquisitions neurologiques de l'année en cours. H. M.

COLUCCI (Generoso). **Le glutathion de l'encéphale dans le sommeil provoqué** (Il glutatione dell' encefalo nel sonno sperimentale). *Rivista di Neurologia,* VI, fasc. VI, décembre 1933, p. 716-724.

Une certaine importance a été attribuée à la présence de glutathion dans les tissus. C. a recherché ce corps dans le cerveau de chats à l'état de veille, mais après cinq à huit heures de sommeil provoqué par le luminal sodique. Normalement, le glutathion existe en quantité plus grande dans la corticalité que dans le mésodiencéphale. Après cinq heures de sommeil, l'augmentation est presque égale, et, après huit heures elle est beaucoup plus marquée dans la corticalité que dans le mésodiencéphale. Ceci laisse supposer que le glutathion, qui active les processus d'oxydation des tissus, s'accumule dans le cerveau pendant le sommeil pour être ensuite consommé pendant les périodes de veille. H. M.

CROUZON (O.) et **GAUCHER** (Maurice). **Troubles trophiques et lésions ostéo-articulaires consécutifs à une phlébite des quatre membres** *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris,* série 3, nº 17, 28 mai 1934, p. 733-737, figures.

L'intérêt du cas présenté par C. et G. réside dans l'intensité et l'extension tout à fait anormales des troubles trophiques postphlébitiques constatés. Il s'agit, en effet, d'une jeune femme qui, après un accouchement normal suivi d'un lever précoce, fait successivement une phlébite des quatre membres. Examinée par C. et G. après cinq mois d'immobilisation, les auteurs sont frappés par la notion de ces quatre phlébites successives et surtout par l'intensité des troubles trophiques portant sur la peau, les phanères, le tissu cellulaire, les muscles, mais avant tout sur le squelette. Les radiographies montrent une raréfaction osseuse des quatre membres qui a entraîné des déformations importantes Deux ans après C. et G. ont pu noter la régression de certains troubles trophiques, mais d'autres persistent et resteront vraisemblablement irréductibles. H. M.

LARUELLE. L'hyperpnée provoquée permet de mettre en évidence et de situer des lésions nerveuses latentes. *Bulletins et Mémoires de la Sociéé médicale des Hôpitaux,* nº 5, 18 février 1935, p. 220-221.

Présentation d'un film destiné à démontrer les modifications de la motilité et de la réflectivité susceptibles de se produire chez des sujets porteurs de lésions du système nerveux central, par l'action de l'hyperpnée provoquée, à une période où les symptômes spontanés sont encore insuffisants pour permettre un diagnostic exact. H. M.

DE LISI (Lionello). **Le problème neurologique des attitudes** (Il problema neurologico delle posizioni corporee). *Archivo generale di Neurologia Psichiatria e Psicoanalisi,* vol. XVI, 1395.

Etude critique des notions fournies par la physiologie expérimentale sur les réflexes statiques et statico-kinétiques des animaux, des enfants, de l'homme adulte, sur leur application à l'étude de la station debout, de la marche et enfin à celle de la sémiologie nerveuse.

Par l'interprétation des phénomènes de posture, L. envisage d'autres problèmes concernant en particulier les réflexes conditionnels et les phénomènes d'automatisme. Il trace dans ses grandes lignes une classification des postures dont le mécanisme s'identifie plus facilement avec celui des réflexes de posture.

Dans une dernière partie, l'auteur expose le problème des postures du corps d'une façon aussi complète et aussi conforme que possible à son aspect anatomo-clinique, dans les affections extrapyramidales, les maladies mentales, la catatonie et la catalepsie

H. M.

MARINESCO (G.). **Quelques données sur le rôle des ferments oxydants dans les phénomènes vitaux.** *Miscarea medicala romana,* Numéro neurologique (9-10), pag. 763-770, 1934, Craiova.

L'auteur dans ses préoccupations concernant la biologie de la cellule nerveuse a étudié longuement les ferments oxydants du système nerveux. Ces ferments se trouvent dans le cytoplasme, les dendrites et leurs ramifications. Les granulations spéciales, qui contiennent des ferments oxydants manquent dans le noyau et dans le nucléole. Ainsi donc, on les rencontre dans les cellules nerveuses et en partie dans les cellules névrogliques. Elles manquent dans la substance blanche et dans les nerfs périphériques. On les observe cependant dans les fibres terminales et dans les corpuscules sensitifs. La répartition des oxydases dans les divers centres nerveux est variable. Dans les cellules riches en pigments (lipofuscine, pigment mélanique) la masse oxydasique décroît, ce qui prouve que les oxydases ont un rôle prépondérant dans la respiration tissulaire. Il est intéressant de signaler que, dans certains centres végétatifs de l'axe nerveux, même à l'état normal, les ferments oxydants sont moins abondants qu'au niveau des neurones moteurs, qui régissent l'activité des muscles striés. Et à ce propos, l'exemple le plus typique est fourni par le noyau dorsal du vague.

Les granulations d'oxydases se rencontrent dans toutes les cellules de l'organisme (inclusivement les leucocytes du sang) ; elles peuvent cependant manquer dans les éléments qui n'ont pas une fonction active et d'autre part, elles peuvent réapparaître dans certaines conditions dans des zones où elles n'existaient pas. Ainsi dans les nerfs en voie de développement on voit aussi des oxydases, qui disparaissent lorsque le nerf est formé et présente une gaine complète. Elles réapparaissent au niveau de section d'un nerf où il est nécessaire d'avoir une énergie de régénérescence. Les ferments oxydants ont aussi un rôle important dans le processus de cicatrisation des plaies, dans la dégénérescence wallérienne, dans les maladies familiales et héréditaires.

J. Nicolesco.

MOORE (Merrill) et **SOLOMON** (H. C.). **Contribution de Haslam, Bayle, Esmarch et Jessen à l'histoire de la neurosyphilis** (Contributions of Haslam, Bayle, Esmarch and Jessen to the history of neurosyphilis). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXII, n° 4, octobre 1934, p. 804-839.

Etude historique des étapes initiales de la syphilis nerveuse comportant la reproduction *in extenso* des ouvrages originaux de Haslam, Bayle, Esmarch et Jessen.

H. M.

RADOVICI, SCHACHTER et **POPOVICI. Accidents nerveux de la chrysothérapie ; tic facial avec blépharospasme après chrysothérapie.** *Paris médical,* n° 45, 10 novembre 1934, p. 376-378.

Aux accidents multiples déjà signalés au cours de la chrysothérapie, s'ajoutent ceux que R., S. et P. ont pu constater dans l'observation qu'ils rapportent.

Pendant une série d'injections d'une préparation aurique liposoluble (32 piqûres en six mois correspondant à 1 gr. 50 d'or métal), la malade vit apparaître un tic de la face avec tendance au blépharospasme, de l'irritabilité et une exaltation du nervosisme général. Tous ces symptômes ont régressé avec le temps par la cessation du traitement et par une médication sédative.

Mais avant toute chrysothérapie, la malade présentait une légère tendance au clignotement et surtout on relève dans ses antécédents l'histoire d'une maladie aiguë qui évoque l'idée d'encéphalite.

Les auteurs se demandent si les sels d'or ont provoqué des manifestations dues au réveil de l'ancienne infection, ou à l'irritation passagère des séquelles, latentes au point de vue clinique.

Ils soulignent d'autre part la rareté des complications nerveuses d'origine centrale dans la chrysothérapie et la faible quantité d'or injectée dans l'organisme répartie sur un temps relativement long, capable néanmoins d'engendrer des troubles.

H. M.

RATIÉ (A.). Rôle du système nerveux dans l'immunité. *Montpellier médical*, 77e année, 3e série, t. VI, n° 4, 15 octobre 1934, p. 207-214.

R. rapporte les expériences et les résultats obtenus par Metalnikow et ses élèves sur le rôle du système nerveux dans l'immunité. Il en souligne l'intérêt dans le domaine strict de l'immunologie, et dans maints états pathologiques. H. M.

SCHACHTER (M.), COHEN (E.) et NEDLER (Mlle D.). Contribution à l'étude neuro-clinique des vieillards. *Rev. méd. de l'Est*, t. LXII, n° 3, p. 81-85.

Sur 205 sujets âgés normaux et 51 présentant des troubles pathologiques, ont été étudiés les diverses sensibilités, les réflexes ostéotendineux et oculaires, le réflexepalmomentonnier. La sensibilité osseuse aux vibrations s'est montrée souvent diminuée et plutôt aux membres inférieurs que supérieurs ; aux extrémités distales principalement, le seuil des sensibilités tactile et douloureuse est souvent augmenté, mais il peut exister inversement de l'hyperesthésie.

Les réflexes pupillaires, sans parler des cas de cécités partielles, cataractes et analogues, donnent l'impression générale d'être souvent paresseux ou même absents, sans parallélisme entre leur intensité et l'acuité visuelle.

L'aperception sénile de Pick n'a été que rarement retrouvée. Des atrophies imitent fréquemment le type Aran-Duchenne. La faveur ou l'abolition des réflexes ostéotendineux ne se rencontre pas dans moitié des cas, comme dans la statistique des Mœbius; les rotuliens ont été souvent d'une vivacité qui contrastait avec l'inexistence ou la grande faiblesse des autres réflexes.

Le réflexe palmo-mentonnier qui existe en moyenne dans près de 60 % des cas, comme chez l'adulte, a tendance à s'éteindre légèrement avec l'avancement en âge. Dans les diverses atteintes pyramidales et extrapyramidales, il est presque toujours positif.

L'attitude de repos en flexion, la pauvreté des mouvements, le tremblement (extrémités supérieures, lèvres), l'attitude psychique de méfiance initiale, de désintérêt pour la vie, enfin, chez les grands vieillards, une certaine désorientation ont été notés.

P. Michon.

WINKELMAN (N. W.) et **BURNS** (M. A.). **Polycythémie vraie et ses conséquences neuropsychiatriques.** *J. of nervous and ment. Dis.*, vol. LXXVIII, n° 6, décembre 1933, p. 597.

Cette étude repose sur l'étude de deux cas de la maladie de Vaquez qui se sont accompagnés de manifestations d'ordre neuropsychique. D'une part, les malades se plaignaient en effet de céphalées, vertiges et scotomes, tandis que, d'autre part, ils présentaient un syndrome de confusion mentale. Anomalies vasculaires dans un cas. Bibliographie de ces rares symptômes. P. Béhague.

INTOXICATIONS

BIANCALANI (Aldo). **Recherches expérimentales sur les altérations du système nerveux central dans les intoxications par le tétrachlorure de carbone** (Ricerche sperimentali sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nella intossicazione da tetracloruro di carbonio). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLIV, fasc. 2, septembre-octobre 1934, p. 352-362, 5 fig.

Compte rendu d'expériences portant sur des lapins et un chien, chez lesquels les modes d'intoxication subaiguë puis chronique étaient tels qu'ils réalisaient dans la mesure du possible les conditions d'intoxication professionnelle habituelles.

Il existait de multiples altérations aiguës et chroniques des cellules nerveuses avec des phénomènes de neurophagocytose et des plages de vacuoles protoplasmiques, une hyperplasie et une hypertrophie de la névroglie surtout périvasculaire, enfin un gonflement marqué de l'oligodendroglie. Bibliographie. H. M.

BONAZZI (O.), **L'intradermo-réaction à l'alcool pour le diagnostic de l'éthylisme** (L'alcool intradermo-reazione per la diagnosi dell'alcoolismo). *Giornale Psichiatria e di Neuropatologia*, 1934, anno CXII, fasc. 3, p. 272-279.

Une friction vigoureuse de la peau scarifiée, au moyen d'un tampon imbibé d'alcool, entraîne chez des sujets normaux une réaction locale qui fait totalement défaut ou demeure très discrète chez les alcooliques. Courte bibliographie. H. M.

BROMBERG (W.), **Intoxication par le hachisch** (Marihuana intoxication). *The american Journal of Psychiatry*, vol. XCI, n° 2, septembre 1934, p. 303-330.

Etude clinique des différentes formes d'intoxication par le hachisch et importance de celle-ci au point de vue médico-légal. Compte rendu de onze observations. Bibliographie jointe. H. M.

CARRIÈRE (G.) et **HURIEZ** (Cl.). **Discussion clinique et thérapeutique de onze cas de comas barbituriques dont trois mortels malgré des injections intraveineuses de strychnine-coramine-alcool.** *Presse médicale*, n° 24, 23 mars 1935, p. 465-469, 2 fig.

A propos de 11 cas de comas barbituriques traités par les auteurs, ceux-ci soulignent certaines particularités étiologiques, cliniques et thérapeutiques, et spécialement le rôle important des injections intraveineuses d'alcool, dans les intoxications récentes. H. M.

CHAVANY (J. A.). Le barbiturisme aigu, toxicose neuro-végétative. *Presse médicale,* n° 97, 5 décembre 1934, p. 1957-1959.

Etude clinique de l'intoxication barbiturique aiguë, soulignant le rôle capital du système végétatif axial dans la genèse de cette dernière. H. M.

GOUIN (J.) et BIENVENUE (A.). Cécité postnovarsénobenzolique. Conclusions pratiques. *Bulletins de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* n° 2, février 1935, p. 317-318.

Chez un malade aveugle depuis huit ans, par suite d'un traitement par le novarsénobenzol (914), G. et B. ont pratiqué une leucocyto-réaction à ce médicament, qui s'est montrée indifférente. Une telle réponse en montrant la résistance de la syphilis au médicament soulignerait aussi la nocivité de ce dernier. Attendu, d'autre part, que la leucocyto-réaction à un médicament garde habituellement son signe pendant des années chez un sujet donné, une telle épreuve pratiquée, à l'époque du traitement, aurait dans le cas particulier montré que cette thérapeutique était à rejeter. H. M.

KOK (D. J.). L'intoxication aiguë par la bulbocapnine chez le chien. *L'Encéphale,* n° 9, novembre 1934, p. 602-608, 2 planches hors texte.

Il résulte des expériences de K., que la bulbocapnine, à dose convenable, peut produire chez le chien l'ensemble du syndrome de catatonie expérimentale de de Jong et Baruk. H. M.

LYON-CAEN (Louis) et JUDE (André). Intoxication chronique par les composés du manganèse ; parkinsonisme manganique. *Presse médicale,* n° 4, 12 janvier 1935, p. 60-63.

Le manganèse donne naissance chez l'homme à un syndrome particulier pseudo-parkinsonien, dû à une localisation élective sur les noyaux gris centraux sous-corticaux.

La notion étiologique de ce syndrome est indispensable pour le distinguer des autres, analogues (Travail dans une industrie sidérurgique et surtout dans les ateliers de broyage). Le mode d'absorption du toxique est mal élucidé. Les recherches anatomo-pathologiques révèlent des lésions d'encéphalomyélite prédominant sur les noyaux gris centraux (dégénérescence cellulaire dans le noyau lenticulaire et le noyau caudé, avec lésions vasculaires et périvasculaires). (Des lésions sanguines et hépatiques existent également.) Il s'agit d'une action directe du toxique sur les éléments nerveux et non secondaire à des altérations vasculaires.

Au point de vue clinique, les sympômes se manifestent au bout d'un temps très variable. Le « parkinsonisme manganique » est le syndrome caractéristique. Six groupes de symptômes sont à peu près constants : troubles de la marche en rapport avec l'hypertonie musculaire, la rigidité et les troubles de la coordination ; modification du facies ; altération de la voix et de la parole ; tremblement ; troubles sensitifs subjectifs ; troubles psychiques.

Les formes cliniques, la technique de recherche du métal sont exposées. La maladie ne semble pas fatale, malgré ses aggravations possibles. La suppression précoce du toxique peut permettre une complète guérison. A souligner au chapitre du diagnostic différentiel la ressemblance frappante de cette intoxication avec la maladie de Wilson ; à souligner également l'importance des mesures d'hygiène et de prophylaxie souhaitables. Bibliographie jointe. H. M.

MASSIÈRE (R.) et **BEAUMONT** (G.). **Contribution à la physiologie thérapeutique des intoxications barbituriques.** *Presse médicale*, n° 1, 2 janvier 1935, p. 4-7.

Les auteurs exposent le résultat d'observations cliniques, de recherches expérimentales, sur l'animal, et *in vitro* les interprétations du mécanisme de compensation barbiturique strychnine.

En cherchant à neutraliser *in vitro* le gardénal par la strychnine, les auteurs ont observé qu'un mélange toxine-antitoxine n'est jamais strictement neutre, mais manifeste toujours une certaine toxicité ; dans ce mélange il y a une union en proportions variables par adsorption ; il n'y a pas neutralisation d'une unité de toxine par une unité d'antitoxine.

Ce mécanisme d'adsorption qui montre la persistance d'une toxicité relative du mélange strychnine-gardénal permet aussi de comprendre pourquoi on a des échecs à partir d'une certaine dose de gardénal ; on peut ajouter de la strychnine en quantité quelconque, l'ensemble conserve toujours une action suffisante pour entraîner la mort. Les auteurs soulignent l'intérêt de ce processus de neutralisation, car il fait intervenir le mécanisme des phénomènes d'adsorption qui est général dans l'immunité.

H. M.

NELIS (P.) et **BONNET** (H.). **Mécanisme d'action de la toxine staphylococcique injectée dans le canal rachidien (région sous-occipitale) du lapin.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, CXVIII, n° 2, 1935, p. 136-138.

N. et B. montrent que la toxine staphylococcique possède un pouvoir neurotoxique élevé. Les expériences montrent que la toxine injectée dans le canal rachidien au niveau du 4e ventricule, par injection sous-occipitale, tue rapidement l'animal par intoxication du centre respiratoire. On peut prolonger la vie de l'animal par la respiration artificielle. A cette action toxique principale se joint une action toxique plus lente sur les centres vaso-moteurs, ainsi qu'il ressort de la chute de la pression artérielle observée chez l'animal maintenu en vie par la respiration artificielle. H. M.

PIERRE-BOURGEOIS, THIEL (H.) et **BROUTMAN** (J.). **Accident mortel de la chrysothérapie ; syndrome de Landry associé à une érythrodermie aurique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 2, 28 janvier 1935, p. 90-92.

Compte rendu et discussion étiologique d'un cas de syndrome de Landry consécutif à des injections de chrysalbine (5 g. 40). A souligner la prédominance motrice et la marche rapidement extensive de cette polynévrite. H. M.

PLOTTKE (Paul). **Le problème de l'alcoolisme considéré du point de vue de l'« individualpsychologie » d'Alfred Adler**. *L'Hygiène mentale*, n° 20, décembre 1934, p. 250-256.

Série d'exemples destinés à montrer que l' « individualpsychologie » d'Adler est applicable avec succès aux alcooliques. H. M.

ROGER (H.). **Le syndrome barbituro-toxique.** *Marseille-médical*, LXXI, n° 28, 5 octobre 1934, p. 420-427.

Un certain nombre de manifestations sont communes aux types divers d'intoxication barbiturique. Ce syndrome toxique comprend deux ordres d'éléments : *a*) les

troubles psycho-neuro-oculaires : somnolence, obnubilation intellectuelle avec parfois hallucinose ; manifestations cérébello-labyrinthiques, paralysies oculaires ; *b*) les troubles somatiques : hyperthermie, leucocytose et symptômes cutanéo-muqueux. La plupart de ces symptômes traduisent l'atteinte prédominante des centres diencéphaliques ou mésocéphaliques. J. A.

WLADYCZKO (**Stanislaw**). **Sur l'oxalose et sur les troubles du système nerveux d'origine oxalique** (Szczawica (oxalosis) a uklad nerwowy). *Neurologjia Polska*, t. XVI-XVII, mai 1934, p. 43-57.

L'auto-intoxication chronique par l'acide oxalique, dénommée par l'auteur oxalose, peut entraîner des troubles du système nerveux, réalisant plusieurs tableaux cliniques. W. distingue le syndrome asthénique, le syndrome névralgique ou névritique, le syndrome convulsif. De plus, à ces différentes formes cliniques, s'ajouteraient chez tous les intoxiqués une hypotension assez marquée, de l'anémie, des douleurs, de la tristesse, mais sans aucune tendance au suicide.

Au point de vue thérapeutique, outre les vitamines, les sels de chaux et de magnésie les antiseptiques, l'acidification du milieu sanguin, l'auteur préconise surtout l'emploi de l'insuline. Il rappelle égalment les travaux français, ceux de Loeper en particulier, sur la conception de la « goutte oxalique et hydrocarbonée ». Bibliographie jointe.

H. M.

SÉROLOGIE

BENHAMOU (**E.**) et **GILLE** (**R.**). **Les modifications sériques au cours de la malariathérapie**. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, n° 13, 1935, p. 1334-1336.

D'après l'état actuel des recherches de B. et G., ces auteurs concluent que :

1° L'hypereuglobulinémie, l'hyposérinémie, l'hypocholestérinémie, sont les trois facteurs dont le jeu semble commander pour une grande part la caractère positif ou négatif des réactions dites de malariafloculation.

2° Une malariafloculation négative signifie que l'albumine floculable est maintenue en solution colloïdale par un ensemble suffisant de colloïdes protecteurs sériques représentés par le produit sérine × cholestérine. Une malariafloculation positive signifie que l'albumine labile flocule par suite de l'insuffisance relative des colloïdes protecteurs, ces notions étant d'ordre quantitatif et non qualilatif. En un mot, la malariafloculation dépend essentiellement de l'élévation du rapport albumine floculable-colloïdes protecteurs, que cette élévation résulte de l'augmentation anormale du numérateur (euglobuline) ou de l'abaissement anormal du dénominateur (sérine × cholestérine).

3° L'évaluation de ce rapport permet souvent de préjuger les résultats d'une malariaréaction ; et sa recherche systématique prend la valeur d'un véritable « indice de floculabilité ». H. M.

BIGONI (**A.**). **Le problème quantitatif du brome dans le sang normal et ses variations dans la psychose maniaque dépressive** (Il problema del quantitativo di bromo nel sangue normale e delle sue variazioni nella picosi maniaco-depressiva). *Rivista di Neurologia*, VII, fasc. 3, juin 1934, p. 339-364.

Les recherches personnelles de B. n'ont pas révélé de diminution du brome dans le sang des malades atteints de psychose maniaque dépressive, comme l'avaient affirmé Zondek et H. Bier. Bibliographie jointe. H. M.

CERNATESCO (**R.**) et **MEYER** (**A.**). **Potassium et calcium dans le sang du pigeon après résection et excitation électrique des nerfs de l'aile.** *Volume jubilaire en l'honneur du Pr Parhon*, Edit. Arte grafice « Brawo », Iassy, 1934.

Etude des matériaux sanguins prélevés sur les pigeons, qui furent l'objet des recherches de Gr. T. Popa et F. Popa, comportant les conclusions que voici :

1° L'excitation d'une seule catégorie de nerfs, n'importe laquelle, produit toujours une perturbation dans la balance des ions K-Ca. Cette perturbation diffère beaucoup d'un animal à un autre, les conditions d'équilibre variant probablement d'après l'individu.

2° En général, la quantité de potassium croît ou décroît plus considérablement que la quantité de calcium. Le calcium semble être plus stable que le potassium.

3° Les changements dans la quantité d'un ion déterminent immédiatement un changement correspondant dans la quantité de l'autre. Les deux ions sont toujours couplés.

4° A quelques exceptions près, il paraît que dans le sérum somatique le K est plus augmenté que le Ca, tandis que dans le sérum sympathique la situation est inversée (le calcium est plus augmenté que le potassium).

5° Toujours les excitations nerveuses semblent avoir une plus grande facilité à mouvoir le K ; le Ca suit ; c'est ainsi que le potassium conduit toujours le processus du changement ionique. J. Nicolesco.

CORTESI (**T.**) et **FATTOVICH** (**G.**). **Recherches sur le « phénomène d'obstacle » de Donaggio. Mécanisme physico-chimique et signification biologique du phénomène** (Ricerche sul « fenomeno di ostacolo » di Donaggio. Meccanismo fisico-chimico e significato biologico del fenomeno). *Rivista di Neurologia*, VI, fasc. VI, décembre 1933, p. 703-714.

Compte rendu de recherches concluant que le phénomène d'obstacle est un phénomène de tension superficielle ; il varie par conséquent en fonction de la tension du liquide examiné. Ainsi l'augmentation du phénomène d'obstacle traduirait une augmentation des processus de désintégration ou un ralentissement des oxydations intraorganiques. Une courte bibliographie accompagne ce travail. H. M.

DAMESHEK (**W.**) et **MYERSON** (**A.**). **Hypoglycémie insulinique. Mécanisme des symptômes neurologiques** (Insulin hypoglycemia. Mechanism of the neurologic symptoms). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. XXXIII n° 1, janvier 1935, p. 1-18, 5 fig.

Afin d'étudier le mécanisme des symptômes neurologiques constatés chez l'homme dans les cas d'hypoglycémie insulinique, les auteurs ont comparé la teneur du sang en différentes substances, spécialement dextrose et oxygène. Ces mesures étaient faites au niveau des vaisseaux irriguant le cerveau et le bras, avant et après injection intraveineuse d'insuline. D. et M. concluent que les variations chimiques sont fonction de l'intensité de la réaction. En outre, une injection d'éphédrine atténue les symptômes de la réaction insulinique.

Différentes théories susceptibles d'expliquer les phénomènes d'ordre neurologique de la réaction hypoglycémique sont discutés. La diminution marquée du rapport O. du sang artériel au cours d'une réaction insulinique intense semble témoigner d'une consommation ralentie d'oxygène. La réalité d'une telle hypothèse autoriserait à conclure que les symptômes neurologiques envisagés sont en relation avec un manque d'oxygène au niveau de la substance cérébrale. H. M.

FOURCADE (J.). Le dosage chimique du sodium dans le sérum sanguin, le liquide céphalo-rachidien et les sérosités. *Montpellier médical*, 3e série, t. VI, n° 2, 15 juillet 1934, p. 88-95.

Exposé détaillé d'une technique avec utilisation du réactif précipitant de Kahane, qui peut être classée par sa précision et sa rapidité parmi les méthodes de choix dans les travaux scientifiques. Les résultats obtenus sont résumés dans quatre tableaux très explicites. H. M.

HAMEL (J.) et CHAVAROT (M.). Contrôle de la guérison des impaludés thérapeutiques par la réaction de Henry. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, n° 1, t. CXVIII, 1935, p. 93-94.

Désireux de ne remettre en liberté que des sujets définitivement stérilisés au point de vue paludisme, les auteurs emploient systématiquement la réaction de Henry dont ils confirment la spécificité. H. M.

PRUNELL (A.) et GALMES (J.). Modification des protéines du sérum dans la paralysie générale et ses rapports avec les réactions sérologiques. *Comptes rendu des Séances de la Société de Biologie*, t. CXVII, n° 31, 1934, p. 551-552.

Dans le sérum des paralytiques généraux, le résultat positif des réactions de Wassermann et de Kahn coïncide avec un taux de protéines totales normal ou légèrement augmenté, surtout quand il y a augmentation proportionnelle de la sérine et de la globuline. A mesure que le taux de la globuline augmente dans le sérum sanguin, les réactions sérologiques diminuent progressivement d'intensité et sont souvent négatives quand la teneur en globulines atteint 5 à 6 gr. %. Ce résultat négatif des réactions de Kahn et de Wassermann paraît donc être en fonction de l'hyperglobulinémie.

H. M.

THIODET et RIBÈRE. Au sujet de la spécificité et du mécanisme de la réaction de Henry. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, n° 13, 1935, p. 1336-1338.

Etudiant la réaction de Henry au double point de vue clinique et biologique, les auteurs apportent les conclusions suivantes :

1° Au sujet de la spécificité, il semble que cette réaction a une valeur très discutable et qu'il y aurait danger à en faire un test biologique absolu.

2° En ce qui concerne son mécanisme, la mélano-floculation est conditionnée par les euglobulines, sans préjudice des modifications physico-chimiques qui peuvent intervenir. (Les euglobulines représentant la fraction des protides qui renferment le plus de tryptophane et leur augmentation constituant un signe de la réaction de l'organisme contre tous les antigènes, quel que soit l'anticorps formé.) H. M.

URECHIA (C. I.), PAMFIL (G.) et RETEZEANU (Mme). Le manganèse sanguin dans quelques affections nerveuses. *Paris médical*, **n° 43, 27 octobre 1934, p. 330.**

Le manganèse du sérum sanguin a été dosé par la méthode colorimétrique par voie sèche (méthode que les auteurs exposent ici), et étudié chez 39 malades, surtout paralytiques généraux et déments précoces. Le manganèse des globules et du sang total a été également dosé. Le sérum paraît en contenir la plus forte quantité, mais il s'agit toujours de doses tellement minimes, présentant entre différents malades des varia-

tions si faibles, qu'aucune conclusion n'a pu être tirée. Il résulte d'autres recherches que les extraits du lobe antérieur d'hypophyse modifieraient sans doute le métabolisme du manganèse. H. M.

ZERNOFF (V.). **Les réflexes conditionnels dans la formation des hémolysines.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* t. CXVI, n° 27, 1934, p. 1329-1332.

Expériences confirmant la possibilité de la formation des anticorps sans injection d'antigènes, sous la seule influence des réflexes conditionnels. Ces mêmes expériences confirment aussi la théorie de S. Metalnikov sur l'influence du système nerveux et le rôle joué par les réflexes conditionnels dans l'immunité. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

BAILLIART (P.). **L'influence de l'arrêt de la circulation sur le cerveau et la rétine.** *Presse médicale,* n° 100, 15 décembre 1934, p. 2014-2116.

La perte immédiate de la fonction rétinienne et cérébrale entraînée par la suspension du cours du sang semble difficilement explicable par la seule anémie. B. rapporte une série d'expériences réalisées par lui-même ou par d'autres auteurs sur le cerveau ou la rétine « fragment du cerveau », tendant à prouver que de brusques arrêts de la fonction cérébrale, suivis de retours à la normale plus brusques encore, ne peuvent pas s'expliquer par le seul facteur chimique. En revanche, la suppression d'un facteur mécanique, dû au mouvement du sang, expliquerait bien le phénomène. Les cellules nerveuses, et par conséquent, les cellules rétiniennes auraient besoin, pour rompre leur inertie, de l'excitant constitué par les battements rythmiques que les vaisseaux doivent sans nul doute transmettre aux liquides interstitiels. Ce serait une des conditions nécessaires de la sensibilité de la cellule nerveuse, un des excitants dont elle a le plus besoin pour la plénitude de sa fonction. H. M.

BALADO (M.), **MALBRAN** (J.) et **FRANKE** (E.). **Incongruence hémianopsique droite par lésion primitive du corps géniculé externe gauche** (Incongruencia hémianopsica por lesion primitiva del cuerpo geniculado externo izquierdo). *Archivos Argentinos de Neurologia,* XI, n° 3-4, septembre-octobre 1934, p. 143-152.

Une lésion primitive d'origine vasculaire du corps géniculé externe gauche qui se localise dans la portion centrale et antérieure de ce ganglion détermine une hémianopsie droite incongruente pour les isoptères internes de 1/2000 et 2/2000.

L'incongruence est attribuée à la disposition si irrégulière dans l'espace des couches du corps géniculé. R. Cornu.

BARKER (Lewellys F.). **Méningo-encéphalopathie aiguë d'origine lymphogranulomateuse, au cours d'une maladie de Hodgkin** (Severe acute meningo-encephalopathy of lymphogranulomatous origin occurring in the course of Hodgkin's

disease). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXIIX, n° 5, novembre 1934, p. 1038-1044.

A propos d'une observation de lymphogranulomatose avec localisations méningées et cérébrales, au cours d'une maladie de Hodgkin, B. discute la pathogénie et la thérapeutique de tels cas. H. M.

BELL (Aaron). **L'apraxie dans les lésions du corps calleux : compte rendu de trois cas** (Apraxia in corpus callosum lesions : report of three cases). *Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XV, n° 58, octobre 1934, p. 137-146, 2 fig.

Compte rendu de trois observations pour lesquelles le diagnostic de lésion du corps calleux fut porté avant la mort. Dans les deux premiers cas il s'agissait d'apraxie de la marche, dans le dernier d'apraxie linguale et des muscles buccaux.

B. insiste sur l'importance de cette apraxie pour le diagnostic de localisation.

Bibliographie jointe. H. M.

BOGAERT (Ludo van). **Sur des changements métriques et formels de l'image visuelle dans les affections cérébrales (Micropsies, macropsies, métamorphosies, téléopsies).** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 12, décembre 1934, p. 717-725.

A propos de deux observations de réductions métriques, d'images visuelles, accompagnés de troubles de conscience, B. discute de la sémiologie et du mécanisme de ces faits. Tout se passe comme si une stimulation anormale, née au centre vestibulaire cortical diffusait dans la sphère paravisuelle ; et dans cette dernière, le gyrus angularis jouerait un rôle de premier plan, en fusionnant en permanence les deux images, quelle que soit la position du corps dans l'espace, par le déclenchement de mouvements de compensation des globes oculaires.

A souligner également l'intérêt de cette théorie valable aussi pour certaines illusions des épileptiques. H. M.

COENEN (L.). **Un cas de sclérose diffuse ayant simulé une tumeur frontale.** *L'Encéphale*, n° 10, décembre 1934, p. 683-706, 2 planches.

Après un court exposé clinique et histologique de la sclérose diffuse, C. rapporte l'observation anatomo-clinique d'un cas personnel, à évolution rapide, chez un garçon de 14 ans, chez lequel le tableau symptomatique avait fait porter le diagnostic de tumeur du lobe frontal intéressant les deux côtés, comprenant le genou du corps calleux, les noyaux caudés et les autres noyaux centraux, avec extension au troisième ventricule.

L'auteur discute l'interprétation possible des aspects anatomiques observés et insiste sur un certain nombre de caractères cliniques permettant parfois de faire soupçonner la nature du processus.

Importante bibliographie et iconographie jointes. H. M.

DELMAS-MARSALET (P.). **Asymétrie des paralysies labyrinthiques droite et gauche chez le chien dont un lobe préfrontal est lésé.** *Comptes rendus des Sanéces de la Société de Biologie*, CXVI, n° 16, séance des 14 mars et 18 avril 1934, p. 58-61.

La destruction d'une région préfrontale asymétrique dépend des effets de la cocaïnisation des labyrinthes. Le lobe préfrontal et le labyrinthe situés du même côté que

les corps travaillent dans le même sens en ce qui concerne les mouvements de manège et les attitudes du cou et du rachis. Le lobe préfrontal et le labyrinthe opposé travaillent dans le même sens en ce qui concerne le tonus et la coordination des pattes opposés au lobe frontal détruit. On peut encore confirmer ces relations en pratiquant la cocaïnisation des labyrinthes à trois quarts d'heure d'intervalle, c'est-à-dire en cocaïnisant le second des labyrinthes au moment où les effets de la perturbation du premier sont à leur maximum. Dans ces conditions on voit peu à peu diminuer les mouvements de manège vers le lobe préfrontal lésé, ainsi que le nystagmus. Ce dernier finit par devenir nul à un moment donné et ce moment neutre correspond à l'arrêt momentané du mouvement de manège. Puis, l'effet de la paralysie du dernier labyrinthe anesthésié devenant prédominant, le nystagmus reprend, en changeant de sens par rapport au premier nystagmus obtenu. Le mouvement de manège reprend, mais il se fait toujours vers le côté du lobe frontal détruit. On obtient encore dans ces conditions une asymétrie des réactions labyrinthiques dues à la présence de la lésion du lobe préfrontal. Tous ces faits paraissent apporter une contribution importante à l'étude du rôle du lobe frontal dans l'équilibre et la coordination. L'examen anatomique des lésions préfrontales réalisées par les expériences des auteurs montrent bien que leurs animaux ne présentaient aucune lésion du gyrus sigmoïde, et que les noyaux centraux étaient absolument intacts, en particulier au point de vue de leur vascularisation. Cette dernière observation paraît faire justice des critiques d'ordre général de Muskens qui, dans les expériences de destruction du lobe préfrontal croit à la coexistence régulière de lésions des noyaux centraux seules responsables des troubles observés. G. L.

DIVRY, CHRISTOPHE et **MOREAU** (**Liége**). **Contribution à l'étude des calcifications intracraniennes en dehors des tumeurs.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* juin 1934, n° 6, p. 368-378.

Il existe des calcifications intracraniennes physiologiques et pathologiques. Des opinions très diverses ont été émises quant à leur importance. D. C. et M. ont tendance à les considérer comme les témoins d'une affection cérébrale actuelle ou antérieure, et apportent plusieurs observations paraissant confirmer ce point de vue. Ils discutent aussi du rôle des calcifications du cortex chez les épileptiques et en relatent une nouvelle observation. Sans doute, les plaques calcaires méningées sont-elles dans certains cas le témoignage d'un processus pathologique d'origine indéterminée ; on ne saurait toutefois leur assigner un rôle pathogénique direct. H. M.

DUSSER DE BARENNE (**J. G.**) et **ZIMMERMANN** (**H. M.**). **Modifications du cortex cérébral par thermocoagulation** (Changes in the cerebral cortex produced by thermocoagulation). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXIII, n° 1, janvier 1935, p. 123-131, 7 fig.

Etude des modifications du cortex cérébral observées après thermocoagulation, en fonction de la température, de la durée d'application et de la profondeur des lésions. Un contact d'une demi-minute, à une température de 50°, suffit à entraîner la mort de toutes les cellules correspondant à la région du cortex chauffée et cinq mois après, toute cette même zone détruite a entièrement disparu. Cette constatation tend à prouver que la névroglie ne résiste pas plus que les éléments nobles à la thermocoagulation. H. M.

FABING (**Howard**). **Sclérose tubéreuse avec épilepsie** (**épiloia**) **chez des jumeaux univitellins** (Tuberous sclerosis with epilepsy (epiloia) in identical twins). *Brain,* vol. LVII, part. 3, octobre 1934, p. 227-238

L'auteur passe en revue les observations fournies par la littérature, dans lesquelles l'épilepsie existait chez des jumeaux, et souligne plus spécialement celles dans lesquelles ce syndrome était lié à une sclérose tubéreuse (épiloia).

Il rapporte un cas de ce genre chez deux sœurs jumelles univitellines qui présentaient également une série de molluscums fibreux disposés symétriquement, à droite chez l'une, à gauche chez l'autre.

La question d'une hérédité génotypique secondaire à une lésion blastoporique dans la production de la sclérose tubéreuse, et soulevée par un semblable cas, est discutée. Cet article est suivi d'une page de bibliographie. H. M.

FERRAZ ALVIM (James). **Calcifications de la faux du cerveau** (As calcificacoes da foice do Cerebro). *Rivista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo*, vol. I n° 1, octobre 1934, p. 3-23.

Les calcifications de la faux du cerveau peuvent déterminer un certain nombre de syndromes que les auteurs groupent en formes pures sans hypertension décelable radiographiquement ni manométriquement, accompagnées de céphalée transitoire et d'un état vertigineux, et en formes associées; ces dernières outre la symptomatologie des formes pures présentent des symptômes variant avec la nature et le siège des lésions associées. H. M.

GUIDI (F.). **Syndrome de Little avec idiotie et état verruqueux du cerveau. Observation clinique et anatomo-pathologique** (Sindrome de Little con idiozia sostenuta da status verrucosus deformis. Osservazione clinica ed anatomo-patologica). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, v. XLIV, fasc. 3, novembre-décembre 1934, p. 628-638.

Etude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Little chez un enfant de 7 ans. L'auteur souligne l'état verruqueux du cerveau, alors que la moelle ne présentait pas de lésions en rapport avec l'intensité des symptômes observés. Il est vraisemblable qu'il s'est agi d'une méningo-encéphalite fœtale du quatrième ou du cinquième mois développée dans la corticalité et ayant ultérieurement envahi tout l'encéphale, mais dont l'étiologie nous échappe. Bibliographie jointe. H. M.

LEVIN (Max). **Le rôle du cortex cérébral dans la narcolepsie. Classification de celle-ci et des troubles associés** (The role of the cerebral cortex in narcolepsy ; the classification of narcolepsy and allied disorders). *Journal of Neurology and Psychopathology*, v. XV, n° 5, janvier 1935, p. 236-241.

Courte étude tendant à démontrer que le cortex cérébral joue un rôle important dans la pathogénie de la narcolepsie. C'est en quelque sorte la corticalité qui dort ; le centre du sommeil n'aurait pour fonction vraisemblable que de régulariser la fréquence, l'intensité et la durée du sommeil.

Suit un essai de classification des narcolepsies et des troubles qui s'y associent.

H. M.

MARINESCO (G.), **NICOLESCO** (M.) et **GRIGORESCO** (D.). **Recherches anatomiques et cliniques d'un cas d'apraxie** (Anatomisch-klinische Untersuchung eines Apraxiefalles). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, Bd. 151 Heft. 4-5, 1934, p. 559-570 9 fig.

Les auteurs rapportent un cas anatomo-clinique d'apraxie idéo-motrice chez un sujet présentant dans les deux hémisphères des foyers de ramollissement multiples ne paraissant pas être exactement en rapport avec les signes cliniques constatés.

Les lésions anatomiques consistaient en ramollissements de dimensions variables constitués par des zones de nécrose et par des hémorragies en foyer. Le parenchyme est infiltré de plasmocytes, les infiltrats périvasculaires sont nombreux, les dégénérescences cellulaires multiples, avec macrophages pigmentaires et participation de la névroglie. H. M.

MARINESCO (G.), BRUCH (H. A.) et VASILESCO (N.). Les troubles des capillaires sanguins dans les hémiplégies organiques (Die Strömung in den Blutcapillaren bei organischer Hemiplegie). *Zeitschrift für Klinische Medizin*, Bd. 127, Heft, 5, 1934, p. 578-589, 8 fig.

Etude des troubles des capillaires sanguins au cours des hémiplégies organiques, avant la période d'apparition des contractures musculaires. Les principales constatations concernent la dilatation des petits vaisseaux par hypotonie, dans les extrémités paralysées, ainsi que les modifications obtenues par pléthysmographie et par anémie après compression. Les auteurs étudient également les modifications de l'alcalinité ainsi que la viscosité du sang total. Ils en déduisent quelques conclusions physiopathologiques concernant l'acro-asphyxie et les œdèmes des membres, si fréquents chez les hémiplégiques. H. M.

PUUSEPP (L.) Les abcès du cerveau. Contribution clinique et thérapeutique (Zur Klinik und Therapie der Hirnabszesse). *Folia Neuropathologica Estoniana*, Tartu, vol. XIII, 1934, 21 fig.

Ce travail, d'une centaine de pages, est le fruit d'une longue pratique médico-chirurgicale, puisque l'auteur, spécialement au cours de la guerre russo-japonaise et de celle de 1914-1918, a traité 331 cas d'abcès du cerveau. La majorité de ces cas relevait de traumatismes, les autres étaient d'origine otitique, ou métastatique ou secondaire à un foyer infectieux cranien.

L'auteur étudie la pathogénie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie, le diagnostic et le pronostic de ces cas. De nombreuses observations sont rapportées et illustrent plus particulièrement le chapitre important consacré au traitement chirurgical qui a donné de nombreux succès dans les cas relevant d'un traumatisme.

Une bibliographie et une importante iconographie complètent cette étude.

H. M.

ROGER (H.). Quelques réflexions sur les spasmes vasculaires cérébraux, les crises de paresthésie brachio-facio-linguales à type ascendant. *Marseille médical* n° 1, 1932, p. 7.

Parmi les nombreux types séméiologiques des spasmes vasculaires cérébraux, types surtout définis par la variété du territoire en cause, il faut mettre au premier plan les spasmes qui se traduisent par des crises de paresthésie brachio-faciale avec hypoesthésie associée : il s'agit soit d'une forme ascendante d'abord brachiale puis faciale, soit d'une forme descendante beaucoup plus rare.

Ce tableau est, tantôt pur, tantôt compliqué d'autres troubles sensitifs segmentaires, de troubles aphasiques, de troubles moteurs (épilepsie ou parésie), de troubles visuels (scotome, hémiopie) ou d'algies hémicraniennes du côté opposé aux paresthésies.

La durée ne dépasse guère quelques minutes à 1/4 d'heure au plus. L'aphasie, l'hémianopsie ou l'épilepsie jacksonienne isolée, peuvent aussi se rencontrer.

En ce qui concerne l'étiologie, 3 types sont à envisager :

1° Le type artéritique (artério-sclérose ou artérite syphilitique) ;

2° Le type méningitique (méningite tuberculeuse au début, par exemple), parmi lesquels il faut faire une place à part aux séquelles neurologiques de la mélitococcie.

3° Le type spasmodique pur affectant le plus souvent la forme de la migraine accompagnée de Charcot, antérieurement étudiée par l'auteur. L'origine gastro-hépatique en est fréquente. POURSINES.

SILVEIRA (A.), Syndrome du lobe frontal (Syndromo de lobo frontal). *São Paulo Medico*, v. I, n° 4, octobre 1934, p. 167-194, 8 fig.

Les relations entre l'intelligence et le cerveau, le cortex frontal en particulier, n'ont pas encore pu être établies, et les doctrines philosophiques ou médicales sont multiples et variables. Quoi qu'il en soit, c'est l'interprétation physiologique des faits qui prévaut dans ce domaine.

D'après une étude des travaux publiés, et d'après ses propres observations, S.. considère que la gravité des troubles mentaux en général n'est pas surtout en rapport avec l'étiologie de l'affection ni avec la nature du processus pathologique, mais bien avec la localisation et l'extension des foyers. Aussi croit-il pouvoir préciser plusieurs formes cliniques du syndrome du lobe frontal, uniquement basées sur le siège des lésions ; il rapporte à l'appui de ces faits l'observation de plusieurs malades présentant des tableaux psychiques très différents et chez lesquels la pneumo-encéphalographie montrait des altérations du lobe frontal de topographie variable.

H. M.

URECHIA (C. I.). La maladie de Pick. L'atrophie cérébrale localisée. *Miscarea medicala romana*, numéro neurologique (9-10), p. 796-804, 1934, Craiova.

La maladie de Pick est une forme de démence qui apparaît surtout dans la présénilité et qui, du point de vue anatomo-pathologique, se caractérise par une atrophie cérébrale localisée le plus souvent dans la région fronto-temporale, et par la présence des corpuscules argentophiles d'Alzheimer. Les cas publiés jusqu'à l'heure actuelle dépassent le nombre de soixante. Le diagnostic n'a été que très rarement posé durant la vie.

Les lésions anatomo-pathologiques sont purement dégénératives et certains auteurs ont cherché à mettre en évidence l'affinité de ces lésions pour certaines couches corticales. L'affection aurait jusqu'à un certain point une affinité pour les centres d'association de Fleschsig, pour les couches plus jeunes de l'écorce cérébrale ou pour le néocervelet. Cette dégénérescence atrophique ne présente cependant pas d'une manière constante une disposition aussi systématique, car il existe des observations où les procès étaient plus diffus et ou le néo et le palléo-cortex ou le palléo-cervelet étaient atteints.

Il est à signaler que la maladie de Pick a été trouvée parfois coïncidant dans la même famille avec la chorée de Huntington, avec l'atrophie cérébelleuse, avec la sclérose latérale amyotrophique. J. NICOLESCO.

ZITO (E.). Sur la valeur du réflexe de préhension (Janicewsky) pour la localisation des lésions des lobes frontaux (Sul valore del riflesso di prensione (Janicewsky) per la localizzazione delle lesioni dei lobi frontali. Contributo clinico e anatomo-patologico). *Il Policlinico* (sezione medica). anno XLI, XIII, n° 12 (fine), 1[er] décembre 1934, p. 736-747, 4 fig.

Description clinique d'un malade atteint de ramollissement de la région préfrontale chez lequel le phénomène de préhension de Janicewsky existait de façon typique. Celui-ci doit être considéré comme un véritable réflexe, ayant une origine corticale prépyramidale.

Bibliographie jointe. H. M.

CERVEAU (Tumeurs)

BALADO (M.), MALBRAN (J.) et FRANKE (E.). Double scotome hémianopsique d'origine corticale (Doble incongruencia hémianopsica de origen cortical). *Archivos Argentinos de Neurologia*, X, n° 6, juin 1935, p. 201-213.

De l'étude approfondie d'un cas d'hémianopsie consécutive à une métastase cérébrale d'une tumeur surrénale, les auteurs concluent :

1° Le quadran supérieur du champ visuel se localise sur la lèvre inférieure de la scissure calcarine.

2° La division de la calcarine en zone homolatérale et controlatérale par la strie de Gennari est exacte.

3° Dans la portion céphalique ou antérieure de la cissure calcarine se localise la portion périphérique du champ visuel ;

4° Dans la portion moyenne de la scissure calcarine se localise la partie du champ visuel voisine du point de fixation ;

5° Dans la portion moyenne également, se localise la vision des couleurs ;

6° Dans la portion céphalique de la calcarine se localise le demi-champ temporal ;

7° Une lésion limitée à la substance grise de la calcarine peut déterminer un scotome hémianopsique ;

8° Le scotome des hémianopsies homonymes n'est pas caractéristique des lésions de la bandelette optique, étant donné que ladite hémianopsie peut apparaître quand sont diversement touchées les zones homo- et controlatérales du cortex de la calcarine.

9° L'œdème de la substance nerveuse qui entoure et infiltre les fibres de la radiation optique ne détermine pas d'altérations du champ visuel, et l'on doit pour cette raison rejeter l'œdème comme cause d'hémianopsie. R. Cornu.

BISTRICEANO (I.) et SONEA (Octavian). Glioblastome isomorphe du corps calleux simulant une méningite bacillaire. *Spitalul*, Bucarest, n° 4, avril 1934.

Les auteurs exposent l'observation clinique et l'étude histo-pathologique d'un cas de tumeur cérébrale qui simulait pendant son évolution une méningite bacillaire.

Ils insistent sur les difficultés de diagnostic dans certains cas de néoplasmes encéphaliques, même lorsqu'on a à sa disposition tous les moyens d'exploration anatomo-clinique, cyto-bactériologique et radio-ventriculographique. A. Tésio.

BUENO (R.), Un cas d'astrocytome intravermiaire (Un caso de astrocitoma intravermicano). *Archivos de Neurobiologia*, XIV, 1, 1934, p. 79-89, 5 fig.

Chez un enfant de 5 ans, la tumeur s'était développée dans le 4e ventricule. Il s'agissait d'une tumeur de la ligne médiane. R. Cornu.

HUARD (J. A.) et SAMSON (M.). Tumeur cérébrale sans signes neurologiques précis. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, n° 12, décembre 1934, p. 428-431.

H... et S... rapportent l'observation clinique et anatomique d'un malade atteint de tumeur cérébrale sans signes neurologiques précis. La tumeur fut une surprise d'autopsie. Plusieurs ponctions lombaires pratiquées n'avaient rien montré de particulier. Il existait simplement un syndrome mental dont le rapport avec la tumeur reste discutable. H. M.

MONIZ (Egas). **Angiomes cérébraux. Importance de l'angiographie cérébrale dans leur diagnostic.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXIII, nº 5, 1935, p. 174-183, 4 fig.

L'angiographie cérébrale permet un diagnostic exact des angiomes cérébraux, artériels, veineux et artério-veineux. M... rapporte l'observation d'un cas d'angiome artério-veineux, ne présentant aucun des symptômes habituellement constatés, et dont le diagnostic et la localisation exacte ont pu être établis grâce à l'angiographie.

L'auteur discute au point de vue de la thérapeutique chirurgicale des préférences à accorder à la ligature de la carotide primitive ou de la carotide interne. A la suite de l'intervention, des séances de radiothérapie profonde sont indiquées.

A signaler d'autre part dans l'observation mentionnée, l'existence d'une neuro-rétinite et sa relation possible avec l'angiome. H. M.

OBREGIA (Al.), **CONSTANTINESCO** (Ioan) et **CONSTANTINESCO** (Sébastien). **L'épilepsie comme manifestation unique ou prédominante dans quatre cas de tumeur du lobe préfontal.** *L'Encéphale*, XXIX, nº 6, juin 1934, p. 401-411.

Nouvelle contribution clinique et anatomique au chapitre des tumeurs préfrontales. Les auteurs publient dans cet article quatre observations de tumeurs du lobe préfrontal, intéressantes du fait que l'atteinte de ce lobe se caractérisait chez tous ces malades par un phénomène unique ou en tout cas prédominant : le syndrome épileptique convulsif. L'autopsie permit de constater que ces tumeurs n'avaient aucune connexion avec la zone motrice rolandique ; mais la compression mécanique exercée sur la voie pyramidale voisine paraît être l'interprétation la plus simple de ces faits.

H. M.

PALLESTRINI (Ernesto). **De l'inhibition du nystagmus spontané pathologique comme élément de pronostic du traitement chirurgical des cancers cérébraux** (Sulla inibizione del Nistagmo spontaneo patologico quale elemento di prognosi della cura chirurgica dei neoplasmi endocranici). *Rivista oto-neuro-oftalmologica e radio-neuro chirurgica*, v. XI, fasc. 5, septembre-octobre 1934, p. 545-562, 5 fig.

Parmi les symptômes de tumeur cérébrale l'étude du nystagmus spontané est très importante, non seulement au point de vue de la localisation de la lésion, mais aussi pour son évolution. De son expérience personnelle P... conclut que la possibilité d'une inhibition expérimentale du nystagmus par excitation vestibulaire, serait un symptôme capable de faire préjuger du succès d'une intervention chirurgicale. Au contraire, sa non-inhibition traduirait une extension trop grande du processus pour que l'opération soit efficace. H. M.

ROGER (Henri) et **PAILLAS** (Jean E.). **Les tumeurs cérébrales métastatiques.** *Presse médicale*, nº 104, 29 décembre 1934, p. 20930-296.

Les néoformations intracraniennes secondaires à un cancer original situé en un point quelconque du corps et se propageant à l'encéphale, en dehors de toute continuité

tissulaire sont presque toujours consécutives à des tumeurs épithéliales (sein et poumon le plus souvent). La propagation se fait par voie lymphatique et par voie nerveuse ou par voie sanguine.

Les auteurs décrivent un syndrome tumoral cérébro-métastatique caractéristique ; rareté relative du syndrome d'hypertension intracranienne contrastant avec une céphalée quasi constante ; complexité des signes neurologiques évoluant par poussées successives et se traduisant par des syndromes atypiques dus à la multiplicité des nodules tumoraux; rapidité de l'évolution et mort dans une cachexie extrême. Le polymorphisme de ces tumeurs permet de les grouper en quatre formes cliniques : formes symptomatiques, formes évolutives, formes topographiques, formes étiologiques.

Le diagnostic, évident dans certains cas, peut être au contraire moins facile lorsque la tumeur primitive est latente. Il importe d'autant plus de ne pas la méconnaître que des métastases cérébrales consécutives à des cancers du sein se sont montrées opérables. Par ailleurs, la radiothérapie a donné quelques bons résultats dans des cas non chirurgicaux.

Les auteurs renvoient à la thèse de l'un d'entre eux (Paillas, Marseille 1934) pour tous renseignements complémentaires à ce travail, ainsi que pour l'historique et la bibliographie. H. M.

SCHAEFFER (Henri). Tumeur gliale de la glande pinéale. Contribution anatomo-clinique à l'étude de ces tumeurs. *La Clinique,* n° 240, février 1935 (B), p. 58-60, 1 fig.

Observation clinique et anatomique d'un cas de tumeur de la glande pinéale chez un homme de 39 ans. L'histoire clinique se résumait à un syndrome d'hypertension intracranienne modéré, à un syndrome cérébello-pyramidal avec troubles sensitifs très frustes et à des troubles mentaux constitués par un état confusionnel. Le syndrome hypertensif, le premier en date, remontait à quatre mois. A signaler : l'absence de signes neurologiques de localisation. A signaler aussi, outre l'intérêt diagnostique de la ventriculographie pratiquée, la gravité possible de cette intervention chez certains sujets porteurs de semblables tumeurs ; celle-ci ayant, dans le cas de S., déterminé dans les heures suivantes, et malgré une technique rigoureuse, des accidents syncopaux mortels.

Au point de vue histologique, il s'agissait d'une tumeur ayant le volume d'une noix, tumeur gliale du type des glioblastomes, contenant quelques éléments du tissu noble de la pinéale assez bien conservés. H. M.

SCHMIDT (Max) Anévrismes intracraniens (Intracranial anevrysms). *Brain,* LIII, n° 4, 1931, p. 489-540, figure.

Etude clinique et anatomique des anévrismes intracraniens. Après un rappel historique de la question, S... souligne que les cas constituant des découvertes d'autopsie sont multiples. D'autre part, on ne peut savoir à combien de temps remonte l'affection avant l'apparition de signes cliniques, et un anévrisme peut évoluer avec une lenteur extrême ou au contraire avec une rapidité foudroyante (cas de Foster Moore dans lequel un anévrisme se développe en 24 heures). Les artères de la base sont le plus souvent intéressées; mais les dimensions de ces lésions sont éminemment variables et peuvent atteindre la taille d'un œuf de poule.

Au point de vue clinique, il faudra distinguer entre certaines manifestations en rapport avec la maladie initiale et les signes propres à l'anévrisme.

Dans plusieurs des cas rapportés ici, les troubles en rapport avec l'artério sclérose masquaient ceux de l'anévrisme et en rendaient impossible le diagnostic. Mais parmi

les caractères cliniques particuliers il faudra également distinguer ceux qui se rapportent à l'hypertension cranienne progressive, ceux qui traduisent la compression et l'atteinte des nerfs craniens et du cerveau ; d'autres symptômes enfin peuvent être en rapport avec un début d'inondation sous-arachnoïdienne par fissuration ou rupture. Le bruit intracranien est considéré comme spécifique. Les symptômes varient évidemment avec la multiplicité possible du siège de la lésion.

D'après son expérience personnelle acquise dans les nombreux cas relatés dans cet article, S... considère que nombre d'hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées sont causées par des anévrismes. Même de taille minime, ces derniers peuvent entraîner des hémorragies mortelles, d'où l'intérêt d'autopsies extrêmement minutieuses.

Vingt-cinq observations cliniques et anatomiques, et une bibliographie assez importante complètent cette étude. H. M.

SUKRU HAZIM TINER. Le repérage ventriculaire dans un cas de tumeur cérébrale double (Buteyn istiksafinin mahiyetini gosteren bir vok'a). *Bulletins de la Société de Médecine turque*, n° 2, 1er février 1935, p. 34-35.

Compte rendu d'une observation dans laquelle la ventriculographie seule a permis le diagnostic d'une double tumeur cérébrale, ultérieurement vérifiée à l'autopsie.

H. M.

VISINTINI (Fabio). Etude histopathologique d'un cas de gliome polymorphe associé à une sclérose tubéreuse (Studio istopatologico di un caso di glioma polimorfo associato a sclerosi tuberosa). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLIV, fasc. 2, septembre-octobre 1934, p. 282-295 ; 17 figures.

Compte rendu détaillé d'un cas de gliome polymorphe associé à une sclérose tubéreuse intéressant au point de vue de l'étiologie de ces deux affections. La théorie de l'origine dysembryoblastique semble trouver dans cet exemple une nouvelle confirmation.

Le gliome a pris naissance dans un foyer de sclérose tubéreuse dans lequel les altérations névrogliques sont prédominantes et dans lequel aussi la participation des cellules nerveuses est douteuse. H. M.

TRONC CÉRÉBRAL

BARRÉ (J.-A.) et WORINGER (E.). Tumeur du IVe ventricule (astrocytome fibrillaire chez un adulte). Crises bulbocervicales spéciales, hypertension spinale sans hypertension cranienne, syndrome du triangle inférieur du plancher du IVe ventricule. Essai de classification des syndromes topographiques des tumeurs du IVe ventricule. *Encéphale*, XXIX, n° 5, mai 1934, p. 290-306.

Chez un homme de 31 ans se sont déroulés, en l'espace de quelques mois, des accidents graves qui ont entraîné la mort et qui avaient débuté sous une forme atténuée 11 ans auparavant. Les crises étaient de même ordre malgré leur aggravation à la phase terminale et l'adjonction de troubles nouveaux aux signes des premières crises. L'autopsie a révélé l'existence d'un astrocytome assez volumineux comprimant la partie inférieure du plancher du IVe ventricule et la moelle cervicale toute supérieure avec les racines postérieures des deux premiers nerfs cervicaux. Selon les auteurs tout semble en rapport chez ce malade avec une perturbation exacerbée des différents noyaux du plancher bulbaire qui sont déjà manifestement atteints en dehors des crises et une aug-

mentation des douleurs de la nuque. Les noyaux vestibulaires inférieurs, ceux des IXe, X^e, XIe et XIIe paires sont intéressés ainsi que les racines postérieures des deux premières cervicales. Les auteurs dans ce travail tentent un essai de classification des syndromes topographiques des tumeurs du IVe ventricule. Ils décrivent ainsi une forme générale donnant lieu au syndrome global et intéressant d'une façon sensiblement égale les différents éléments nerveux du toit, du plancher et des angles du IVe ventricule. Une forme vermienne évoluant surtout en arrière et en haut et comprenant le vermis cérébelleux. Une forme de l'angle latéral qui peut être simple ou double, une forme de l'angle supérieur et une forme de l'angle inférieur. Les auteurs insistent sur l'analyse de ces différentes symptomatologies. G. L.

BELLONI (G. B.). **Gliome de la protubérance à noyaux multiples** (Glioma della protuberanza a nodi multipli). *Rivista di Neurologia,* VII, fasc. 2, avril 1934, p. 161-198, 18 figures.

Compte rendu de l'observation clinique et anatomique d'un sujet de 20 ans, présentant une encéphalopathie infantile et chez lequel s'est développé un glioblastome du pied de la protubérance, ayant entraîné la mort à l'âge de vingt ans.

Il s'agissait d'une tumeur développée aux dépens d'astroblastomes multiples du tronc cérébral. De nombreuses pages et de multiples microphotographies sont consacrées au problème des astroblastomes. La discussion porte aussi sur l'existence d'un neurinome central qui ne semble pas assez démontré, au moins pour la localisation encéphalique. L'état du cortex peut être interprété comme l'expression d'une sclérose lobaire postencéphalitique d'évolution gliomateuse. Cette étude est accompagnée d'une bibliographie. H. M.

CESTAN (R.) et **SOREL** (Raymond). **Un nouveau cas avec autopsie de syndrome de Cestan et Chenais**, *Encéphale,* XXVII, n° 1, janvier 1932, p. 35-42.

Chez la malade observée par les auteurs, femme de 42 ans, ils ont pu constater une association très pure de syndrome d'Avellis et de syndrome oculo-sympathique, avec une hémianesthésie, par conséquent, un syndrome de Cestan-Chenais.

Ce tableau clinique, précédé trois semaines auparavant par une paralysie faciale périphérique, a évolué en quelques heures vers la mort, et l'examen anatomique a montré l'existence d'une hémorragie qui paraît être consécutive à la rupture de la cérébelleuse inférieure. Les auteurs estiment qu'il s'agit là d'une démonstration clinique remarquable d'un syndrome bulbaire de Cestan et Chenais qui a été déterminé au complet par une lésion en foyer unique, siégeant dans la portion postéro-latérale du bulbe. G. L.

GENNES (L. de). **Hypertension aiguë au cours d'une hémorragie protubérantielle.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 31, 3 décembre 1934, p. 1560-1562.

Intéressante observation clinique d'un homme de 64 ans, qui, après avoir fait une série d'ictus légers, présenta une hémiplégie flasque et un syndrome de Millard-Gübler typique permettant d'affirmer une lésion protubérantielle.

La tension artérielle souvent vérifiée depuis trois ans, époque des premiers accidents, et toujours normale, était à 30/18 au matin de cet accident terminal ; elle ne fut en rien abaissée par la saignée.

Il ne semble pas qu'une telle hypertension ait été la cause de l'accident, par simple

rupture vasculaire, en raison de son intensité même et surtout du fait que les chiffres antérieurement obtenus, jusqu'à la veille, n'avaient jamais dépassé 14-8.

L'hypertension artérielle, en tant que conséquence d'une lésion protubérantielle, doit donc être admise. De semblables faits, en indiquant la localisation d'un centre ou d'un relai des systèmes presseurs, contribuent à l'étude des origines de l'hypertension.

Bibliographie. H. M.

GIRAUD (G.), RAVOIRE (J.) et BERT (J. M.). Crises toniques et contracture chez un malade porteur d'un foyer lacunaire protubérantiel en l'absence d'hémorragie actuelle. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier,* XII, décembre 1934, p. 668-673.

Observation intéressante de par la confrontation d'une symptomatologie hypertonique avec des lésions de dégénérescence et de désintégration protubérantielles (sans signes d'hémorragie récente). Les auteurs concluent à l'existence d'un syndrome protubérantiel pur d'origine vasculaire, dont la symptomatologie est faite d'accidents convulsifs toniques et de contractures précoces définitives, sans déficit moteur accentué. Ce syndrome, qui a été considéré comme pathognomonique de l'hémorragie protubérantielle, n'est pas obligatoirement lié à ce seul mécanisme de raptus, mais peut traduire, dans le même territoire, des accidents ischémiques d'une autre nature.

H. M.

KREINDLER (A.). La forme dysphagique de la syphilis du tronc encéphalique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 1330, avril 1934, p. 558-561.

Observation d'un malade constituant une intéressante contribution à l'étude de cette forme de syphilis nerveuse. Il s'agit d'un ancien syphilitique porteur d'une inégalité pupillaire et d'un signe d'Argyll-Robertson chez lequel est survenu un syndrome bulbaire rétro-olivaire partiel, se traduisant par des signes cérébelleux discrets du même côté que la lésion, des signes frustes d'atteinte de la voie pyramidale et surtout par une atteinte très importante de la déglutition. H. M.

LHERMITTE (Jean). Les hallucinations visuelles au cours des syndromes pédonculaires. Leur origine et leur mécanisme. *Annales médico-psychologiques,* t. II, n° 4, novembre 1934, p. 556-569.

Importante étude consacrée aux hallucinations visuelles au cours des syndromes pédonculaires.

L'auteur rapporte une série d'observations d'hallucinations visuelles à caractère onirique qui relèvent toutes de lésions pédonculaires, mais dont les origines sont très différentes. Il s'agissait chez deux malades âgées, de lésions malaciques et hémorragiques des pédoncules cérébraux, chez d'autres de lésions inflammatoires de nature polioencéphalitique ; dans un troisième groupe enfin, le syndrome hallucinosique fut constaté au cours d'intoxications barbituriques.

Ainsi des lésions de différents ordres, portant sur la même région du tronc cérébral, s'expriment en clinique par une double série de symptômes, les uns d'ordre neurologique, les autres d'ordre psychiatrique ; ces derniers étant constitués par des hallucinations visuelles à type onirique. Ces hallucinations ont toujours présenté dans les cas décrits, leurs caractères fondamentaux : le maximum de sensorialité, l'objectivation par rapport au corps, la projection spatiale. L'auteur insiste sur ce fait que le désordre psycho-sen-

soriel hallucinatoire se développe parallèlement au syndrome neurologique ; les deux premières observations de L. le démontrent de façon très frappante.

L'état d'hallucinose visuelle au cours des syndromes pédonculaires semble pouvoir être considéré comme la traduction d'une dissociation de la fonction hypnique. Ici la modification de la fonction du sommeil ne porterait pas sur la phase négative de l'état morphéique soit donc sur la suspension de la conscience, mais sur son composant actif : l'activité onirique.

Cette thèse s'appuie sur le fait que les lésions responsables des hallucinations visuelles évoluent dans la même zone que celles qui sont à l'origine des sommeils morbides et aussi sur les modifications intellectuelles constatées qui rappellent les traits authentiques de l'état hypnique. A noter, à côté de l'intérêt clinique que présente l'étude de l'hallucinose, l'importance des connaissances physio-pathologiques qu'elle permet d'entrevoir. H. M.

ROQUE ORLANDO et **BRAULIO MOYANO. Neurofibromatose centrale** (Neurofibromatosis central). *Archivos Argentinos de Neurologia,* XI, n° 2, août 1934, p. 115-120, 4 fig.

Un cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux bilatérales et symétriques, développées aux dépens des 2 nerfs acoustiques. A la coupe du bulbe, une autre tumeur plus petite. Histologiquement, les auteurs ont reconnu les « tourbillons » classiques de la neurofibromatose. R. Cornu.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

ABADIE (J.), PAULY (R.), LÉVY (J.) et **BARGUES (R.)** (de Bordeaux). **Paralysie postsérothérapique à forme polynévritique des membres supérieurs.**

Les auteurs rapportent l'observation d'un homme, gros buveur, chez qui apparut 15 jours après une injection de sérum antitétanique, une paralysie à type polynévritique des membres supérieurs.

L'association alcool-sérum n'est pas rare dans les paralysies postsérothérapiques. Par contre, la forme polynévritique est exceptionnelle, puisqu'on n'en connaît qu'une douzaine de cas dans la littérature médicale. M. Labuchelle.

ABEL, KISSEL et **SIMONIN. Syndrome de Guillain-Barré consécutif à une angine phlegmoneuse.** *Rev. méd. de l'Est,* t. LXII, n° 10, 15 mai 1934, p. 350-355.

Six jours après incision d'un phlegmon périamygdalien survient, chez un éthylique, un syndrome d'allure polynévritique, atteignant d'emblée les quatre membres, avec prédominance distale. Les signes douloureux et paresthésiques, la conservation des réflexes cutanés, les modifications minimes des réactions électriques des nerfs et des muscles et la curabilité sans séquelles, font porter le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré.

A la ponction lombaire, liquide non hypertendu, ne renfermant que 7,6 lymphocytes pour 1,97 d'albumine, dont 0,74 de globuline ; B. W. négatif ; benjoin floculant abondamment (11222212222l100).

Les polynévrites éthylique, diphtérique étant éliminées, l'intervention de virus neurotropes classés (encéphalite, poliomyélite) ou non (ultravirus schwannophile) est discutée. L'imprégnation massive des neurones périphériques par toxines micro-

biennes banales, véhiculées par voie sanguine, est une hypothèse acceptable, expliquant la constitution d'emblée du syndrome sensitivo-moteur. P. MICHON.

BAPTISTA (**Vicente**). **Vitamine antinévritique** (Vitamina antineuritica). *Sao. Paulo Medico*, vol. II, n° 7, juin 1934, p. 255-279.

Longue étude consacrée à ce problème intéressant au point de vue de l'étiologie possible de certaines polynévrites. H. M.

BERNOU (**A.**) et **CAMPAUX** (**Y.**). **Echecs physiologiques immédiats de l'exérèse du nerf phrénique**. *Presse médicale*, n° 9, 20 janvier 1935, p. 166-167.

Les échecs tardifs de la phrénicectomie peuvent tenir à des causes multiples qui sont actuellement bien précisées, et que B. et C. rappellent rapidement. Les échecs immédiats semblent être imputables à des anomalies anatomiques telles que, une fois le nerf phrénique sectionné, son nerf accessoire maintiendrait la fonction du diaphragme. De plus, les auteurs rapportent trois observations dans lesquelles la phrénicectomie à peu près inopérante fut suivie d'une apicolyse avec plombage paraffiné. Les résultats alors obtenus incitent à faire admettre que cette dernière tentative peut entraîner une destruction des nerfs accessoires du nerf phrénique ; destruction normalement inaperçue, mais susceptible de se révéler lorsque ces fibres nerveuses assurent d'une façon prépondérante l'innervation motrice du diaphragme. H. M.

BOLTON (**Charles**). **Observations de projection douloureuse** (Observations on referred pain). *Brain*, vol. LVII, part. 3, octobre 1934, p. 211-226, 10 figures.

Compte rendu d'observations destinées à démontrer que la douleur et la sensibilité qu'éprouvent les malades atteints d'ulcère gastrique ou duodénal est une douleur purement viscérale sans addition de douleur sympathique.

La topographie de cette douleur et de cette sensibilité en rapport avec l'irritation gastrique est fixée par la distribution des nerfs intercostaux. Elle est le résultat du trouble existant dans un ou plusieurs segments déterminés de l'estomac et se produit par conséquent dans des positions constantes, quelle que soit la lésion en cause.

H. M.

BORGES FORTES (**A.**) et **MAGALHAES** (**Eurydice**). **Etat actuel de la question des paraplégies et des dystonies crurales chez les vieillards**. *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie*, t. V, n° 3, mars 1934, p. 131-144, figures.

Etude clinique et anatomique des paraplégies et des dystonies crurales chez les vieillards. Après avoir fait l'historique de cette question, B. et M. en étudient les différentes manifestations cliniques et consacrent plusieurs pages à l'histologie et à la bibliographie. H. M.

CHAUMET (**G.**). **Les algies scapulo-brachiales et leur traitement par les agents physiques**, *Presse médicale*, n° 102, 22 décembre 1934, p. 2052-2057, 9 fig.

La péri-arthrite scapulo-humérale se caractérise essentiellement par des douleurs spontanées dans l'épaule, plus ou moins vives au repos et par une souffrance aiguë dans certains mouvements du bras. L'examen met en évidence une atrophie deltoïdienne dans les cas déjà anciens, et la palpation révèle deux zones douloureuses : l'une en de-

hors sous la pointe de l'acromion, l'autre en avant de la tête humérale, descendant le long du tendon du biceps. La conservation de la contractilité volontaire et, au besoin, l'électrodiagnostic permettent d'éliminer la paralysie du circonflexe.

Dans certains cas enfin on a pu noter l'existence de signes surajoutés : irradiations douloureuses dans le membre supérieur, amyotrophie non limitée au deltoïde, impotence fonctionnelle étendue à tous les mouvements de l'articulation scapulo-humérale. La radiographie peut être négative, ou révèle une particularité pathologique au niveau de l'épaule même (ostéophytes, calcifications des parties molles, décalcification diffuse des segments articulaires, etc.) ; parfois enfin c'est au niveau de la colonne cervicale que des processus de spondylose au niveau de C5 et C6, que le développement excessif d'une apophyse transverse ou qu'une côte cervicale expliqueront une irritation des racines nerveuse. De semblables anomalies cervicales se rencontreront de préférence lorsqu'il existe des douleurs brachiales.

C... étudie longuement ensuite la pathogénie de la bursite d'où découlent une série de considérations relatives aux corps étrangers calcaires.

Au point de vue thérapeutique, la radiothérapie par doses modérées, deux ou trois fois par semaine, suffit souvent à apporter une guérison définitive. En pratique, l'auteur complète par une cure d'infrarouges. Enfin, dans certains cas comportant une limitation très marquée des mouvements, la mécanothérapie sera prescrite en même temps que la radiothérapie.

De belles radiographies illustrent ctte étude basée sur l'examen prolongé d'une quarantaine de malades. H. M.

DANCENIS (Félix). **Syndrome de Landry à forme sensitivo-motrice.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 93, 21 novembre 1934, p. 1643-1644.

Observation d'un jeune soldat qui, en pleine santé apparente, présenta brusquement un syndrome de Brown-Séquard : paralysie du membre inférieur gauche et hémianesthésie du droit à type syringomyélique. Puis ces troubles devinrent bilatéraux, s'étendirent et 16 jours plus tard l'atteinte bulbaire entraîna la mort.

Le diagnostic de paralysie ascendante aiguë à forme myélitique diffuse semble certain, mais D... insiste sur quelques particularités : mode de début, lenteur d'évolution, apparition de troubles sphinctériens et escharres précoces, enfin intégrité des réflexes tendineux.

D... discute du diagnostic et conclut à une affection à médullo-virus spécifique encore inconnu. H. M.

DECOURT (Jacques) et **HAMBURGER** (M.), **Polyradiculo-névrite infectieuse. Évolution ultérieure d'un syndrome parkinsonien.** *Bull. et Mém. de la Soc. méd. Hôp. Paris*, n° 30, 26 novembre 1934, p. 1503-1507.

D... et H... présentent un malade chez lequel s'est constitué un syndrome parkinsonien typique un an après une maladie infectieuse à détermination nerveuse ; celle-ci, caractérisée surtout par une radiculo-polynévrite avec forte réaction méningée lymphocytaire, persista plusieurs mois.

Outre l'intérêt d'une telle observation au point de vue de l'origine encéphalitique de syndromes radiculo-polynévritique aigus et curables, D. et H. soulignent deux points importants : 1° l'intensité de la fièvre initiale ; 2° le type de réaction méningée, caractérisée par une forte lymphocytose avec faible hyperalbuminose, cadre bien avec la nature encéphalitique de la maladie, et s'oppose à la dissociation albumino-cytolo-

logique du liquide de certains syndromes polynévritiques d'origine infectieuse probable mais de nature encore indéterminée. H. M.

DELHAYE et **BOGAERT (L. van). Un cas de névrite hypertrophique familiale.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXXIV, mai 1934, p. 341-344.

Premier cas anatomo-pathologique de névrite hypertrophique familiale publié en Belgique, et qui relève à la fois de la forme Dejerine-Sottas et de la forme Pierre-Marie-Boveri. H. M.

KRABBE (Knud H.) et **MOGENS ELLERMANN. Méralgie paresthésique,** (Meralgia parestesica). *Ugeskrift for Laeger*, 1933, n° 5, Side 135, et dans *Rassegna internationale di Clinica e Terapia*, vol. XIII, n° 31, 1932.

A propos de quinze observations de névralgie paresthésique ou névrite du fémoro-cutané, les auteurs insistent sur les étiologies multiples observées et sur l'importance d'un diagnostic précis permettant de porter un pronostic favorable.

H. M.

LABBÉ (M.), BOULIN (R.) JUSTIN BESANÇON (L.) et **DESOILLE (Henri). Remarques sur les complications nerveuses périphériques du diabète.** *Nutrition*, t. IV, n° 2, 1934.

Les auteurs révisent certaines données classiques ; les névralgies, les polynévrites sont très rarement d'origine diabétique. On ne doit admettre cette étiologie comme démontrée que lorsque l'évolution des troubles nerveux est parallèle à celle du diabète ; le régime et, au besoin l'insuline, faisant rapidement rétrocéder les symptômes. Le caractère bilatéral des névralgies n'est ni pathognomonique ni constant.

D'autre part, l'atteinte vasculaire joue parfois un rôle dans la genèse de l'impotence musculaire. En étudiant, chez un même malade, les variations de la chronaxie musculaire et de l'indice oscillométrique, les auteurs ont pu mettre en évidence un parallélisme remarquable ; les chronaxies étaient lentes les jours où l'indice oscillométrique était faible, et inversement. H. M.

MILIAN (G.) Polynévrite arsenicale. *Paris médical*, n° 9, 2 mars 1935, p. 200-203.

A propos de certains cas publiés de polynévrites sensitivo-motrices pour lesquels les arsénobenzènes sont rendus responsables, M... expose les deux variétés d'accidents de névrite périphérique pouvant être observés.

La *forme sensitive minima*, fréquente, avec disparition des réflexes tendineux des membres inférieurs, forme de tabes fruste, peut en réalité être réalisée par la syphilis en dehors du traitement mercuriel et pendant le traitement mercuriel, ce qui prouve que l'intoxication arsenicale est complètement étrangère à sa production. En faveur de la nature syphilitique et non arsenicale, M... insiste sur le fait que dans les névrite périphériques toxiques, lorsque les réflexes tendineux sont abolis, c'est qu'il y a déjà une atrophie musculaire importante ; au contraire, dans la syphilis, l'abolition des réflexes est la première en date (ce qui est ici le cas), alors même que les troubles de la sensibilité sont minimes et les troubles moteurs nuls.

La polynévrite sensitivo-motrice, au contraire, semble pouvoir être rattachée à l'intoxication arsenicale, voir même arsénobenzolique. Toutefois dans de nombreux cas une prédisposition importante (alcoolisme) est nécessaire. Mais, alors que les polynévrites

à minima ne disparaissent guère une fois constituées et que l'abolition des réflexes persiste, la forme sensitivo-motrice guérit en 8 à 12 mois si l'on supprime l'action du médicament.

Suit un rapide résumé des indications thérapeutiques. H. M.

MINEA (I.). Le traitement biologique des névrites et des polynévrites. *Miscarea medicala romana,* numéro neurologique (9-10), p. 781-795, 1934, Craiova.

Partant de la supposition qu'il y a dans les nerfs en voie de dégénérescence certaines enzymes (la lipase et la protéase) qui attaquent et décomposent les éléments constitutifs du nerf (la myéline et l'axone), l'auteur prépare à l'aide de la trypsine et de la lipase comme antigènes, des sérums aux qualités antilipasiques et antiprotéasiques, qualités déterminées par la méthode de Warburg. resp. Fuld-Gross. Ces sérums ont été employés par Minea dans le traitement des névrites et des polynévrites, en créant ainsi un traitement biologique de ces affections.

Un certain nombre d'observations cliniques démontre l'efficacité de ce traitement. Il est à remarquer, que parmi ces observations on rencontre des cas de névrites avec symptômes qui traduisaient des lésions nerveuses graves.

J. Nicolesco.

PERNIOLA (Filippo). L'extrait de muscle de poisson dans la polynévrite alcoolique (L'estratto di musculo di pesce nella polineurite alcoolica). *La Riforma Merica,* n° 49, 8 décembre 1934, p. 1882-1886.

P... au cours de ses travaux antérieurs ayant mis en évidence l'action tonifiante toute spéciale de l'extrait musculaire de poisson, a traité, par injections intramusculaires et intraveineuses de cette substance, un malade atteint de polynévrite alcoolique grave. La guérison complète a été obtenue en 90 jours. Reproduction d'ergogrammes pris avant, pendant et après traitement. H. M.

RUSSETZKI (Joseph) (Kazan). Les polyradiculites postgrippales. *Annales de Médecine,* t. XXXVI, n° 2, juillet 1934, p. 142-147.

Intéressante étude au point de vue de la pathologie des troubles sensitifs observés dans les radiculites. H. M.

STEFANINI, VIDAL (L.) et BARNAY. Un cas de paralysie totale du sciatique poplité externe droit d'origine indéterminée, chez un malade ayant reçu une injection de sérum antitétanique. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier,* fasc. VI, juin 1934, p. 262-270.

Compte rendu d'une paralysie isolée et totale du sciatique poplité externe droit, apparue insidieusement une quinzaine de jours après une injection de 10 cc. de sérum antitétanique pour plaie atone de la région rétromalléolaire externe droite, ayant une évolution progressive avec tendance à l'aggravation.

Une telle observation est intéressante en raison des problèmes étiologiques qu'elle soulève. Ceux-ci sont soigneusement discutés et les auteurs retiennent trois hypothèses : névrite *a frigore,* névrite diphtérique locale, paralysie postsérothérapique.

H. M.

VIETS (Henry). Histoire de la névrite périphérique considérée comme entité clinique (History of peripheral neuritis as a clinical entity). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXII, n° 2, août 1934, p. 377-394.

C'est par étapes successives, étagées sur plus d'un siècle, que s'est faite la parfaite connaissance des névrites périphériques. V... relate ces progrès et évoque successivement tous les grands cliniciens dont les noms demeurent attachés à l'étude de cette affection. H. M.

ORGANES DES SENS (Oreille)

ARSLAN (K.). Premiers résultats cliniques d'une nouvelle sémiologie vestibulaire. *Annales d'oto-laryngologie,* nº 9, septembre 1934, p. 874-878.

L'utilisation du nouveau fauteuil de Tönnies permettant de produire une stimulation rotatoire d'une valeur connue grâce à une accélération angulaire négative, physiquement mesurable, a permis à l'auteur, à l'aide de la méthode de Buys-Fischer, d'obtenir un nystagmus rotatoire tout à fait différent de celui que donne la méthode de Barany. H. M.

AUBRY (Maurice). Les signes cochléaires des tumeurs de l'angle. Leur valeur diagnostique. *Annales d'Oto-Laryngologie,* nº 9, 1934, p. 879-890.

Etude importante, basée sur 20 observations personnelles, de tumeurs de l'acoustique

La date d'apparition des signes cochléaires présente une importance très grande, parmi les divers signes neurologiques que l'on recherchera, surtout si l'on suspecte une tumeur de l'angle. Dans les tumeurs nées de l'auditif, le syndrome cochléo-vestibulaire est le premier en date. Un interrogatoire bien conduit montre parfois qu'il existait plusieurs années avant l'apparition d'autres symptômes, et le malade a pu être amené à consulter pour ces troubles, sans que le diagnostic véritable soit porté.

Le syndrome cochléaire comprend deux symptômes : 1º Les bourdonnements, signes purement subjectifs, sont d'un intérêt relativement minime et sont souvent inconstants ; 2º La surdité, signe beaucoup plus important, ne manque jamais, et n'étant pas qu'un signe subjectif, son degré peut être apprécié par un examen acoumétrique précis. En pratique, cette surdité est complète, elle peut apparaître brusquement, ou plus souvent de façon progressive.

L'examen acoumétrique porte sur l'audition par voie aérienne et par voie osseuse. Par voie aérienne, la voix est toujours très diminuée d'une façon générale, et les diapasons aigus sont toujours les mieux entendus. Pour la conduction osseuse, l'épreuve de Schwabach qui a toujours été recherchée, l'oreille opposée étant assourdie, a permis de constater qu'au début tout au moins cette conduction peut être non seulement conservée, mais augmentée, et que cette augmentation est néanmoins compatible avec une surdité de type labyrinthique.

D'après ses observations, A... distingue trois grands groupes de surdité : surdité totale aussi bien à la voix qu'aux instruments (observée dans un peu plus de 1/3 des cas), surdité presque totale où seuls les sons aigus sont perçus (un peu plus de 1/3 des cas également), enfin surdité moins accentuée (dans le reste des cas). Ces résultats sont illustrés par le compte rendu de trois observations.

L'examen acoumétrique de l'oreille opposée donne des résultats variables. Il fut quinze fois normal.

La valeur diagnostique fournie par les signes cochléaires diffère selon la période envisagée. A la période de début les signes cochléaires ont moins d'importance que les signes vestibulaires, et le diagnostic de tumeur de l'angle est des plus difficiles. Indépendamment des symptômes classiques du syndrome cochléo-vestibulaire des tumeurs de

l'angle, A... insiste sur le fait que le diagnostic précoce est basé sur certains signes particuliers cochléaires et vestibulaires. Ces derniers ont déjà été antérieurement exposés par l'auteur ; il expose ici ceux que ses observations lui ont fait découvrir, au point de vue de l'appareil cochléaire.

A la période d'état, l'examen de l'otologiste consistera à préciser l'existence ou la non-existence d'un syndrome ponto-cérébelleux, et l'état de la VIIIe paire. Dans une première éventualité, le nerf cochléaire étant trouvé intact, la non-existence d'une tumeur de l'auditif pourra être affirmée. S'il est modérément lésé, le diagnostic de tumeur devient douteux (importance en pareil cas de l'état du nerf vestibulaire). Enfin, si le nerf cochléaire et le nerf vestibulaire sont abolis ou très diminués, le diagnostic de tumeur persiste, mais il ne pourra s'agir de tumeur de l'auditif, que si les signes cochléaires ont été les premiers en date dans l'histoire du syndrome ponto-cérébelleux. Plusieurs observations rendent compte de ces différentes éventualités.

H. M.

BARRÉ (J. A.). Troubles vestibulaires et hypertension cranienne. Conceptions de divers auteurs et conception personnelle actuelle. *Paris médical*, 24e année, n° 40, 6 octobre 1934, p. 247-263.

La défaveur qui s'attache à l'étude des vertiges et des autres troubles vestibulaires dans l'hypertension se justifie par quelques bonnes raisons. Mais comme ces troubles se montrent en général précocement, et acquièrent parfois une acuité très grave dans les cas d'hypertension cranienne par tumeur ou sans tumeur, leur étude comporte un intérêt indéniable.

B. expose tout d'abord les différentes opinions émises jusqu'à ce jour sur l'état des réactions vestibulaires dans l'hypertension cranienne, puis ses conceptions actuelles en partant de trente cas nouveaux d'hypertension cranienne. C'est à dessein qu'il s'agit uniquement de tumeurs supratentorielles. La fréquence des troubles vestibulaires spontanés (subjectifs ou objectifs), les résultats des épreuves calorique, rotatoire, voltaïque sont successivement exposés. Les troubles vestibulaires s'observent à peu près dans la moitié des cas, mais le neurologiste devra s'en défier et ne jamais leur accorder une valeur d'emblée.

Au point de vue de l'exploration instrumentale, seule l'excitation calorique est souvent troublée par l'hypertension cranienne seule (ou associée à la poussée mécanique et déformante due au volume de la tumeur qui peut agir ainsi sans même créer une hypertension importante). B. expose les raisons de semblables résultats et insiste sur leur importance qui est grande, puisque, pour la plupart, ils s'opposent à ceux que l'on obtient dans les cas de tumeur sous-tentorielle.

Ce travail attachant ne serait que le prélude d'un autre, dans lequel seront présentés une série de tableaux cliniques en rapport avec les lésions des principaux étages des voies vestibulaires. Il est suivi d'une bibliographie. H. M.

BOURGUIGNON (G.). Double inclinaison et double chronaxie vestibulaire par excitation mono-auriculaire chez l'homme. *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie et de ses filiales*, t. CXVI, n° 27, 1934, p. 1289-1292.

Compte rendu d'expériences personnelles permettant à B. de conclure aux trois faits suivants :

1° Dans chaque labyrinthe d'un sujet normal il existe deux chronaxies, correspondant chacune à un sens déterminé de l'inclinaison de la tête.

2° L'étude des sujets à labyrinthe détruit d'un côté permet de dire que le mouvement obtenu résulte bien d'une excitation nerveuse et non d'un mouvement du liquide.

3° La lésion d'un labyrinthe ou d'un nerf auditif d'un côté se répercute sur l'élément du côté sain dont l'excitation détermine l'inclinaison du côté du labyrinthe lésé.

H. M.

CANESTRO (C.). Traitement des surdités métasyphilitiques par la malariathérapie. *Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 9, septembre 1934, p. 864-867.

C. a traité par la malariathérapie onze cas de surdité métasyphilitique chez des paralytiques généraux ou des tabétiques ; sept présentaient une simple diminution de la perception osseuse, les autres une surdité nerveuse ; il n'existait aucune lésion de l'oreille moyenne et aucune altération vestibulaire.

L'impaludation réalisée par fièvre tierce ou fièvre quarte fut supprimée après dix à quinze accès, et suivie d'un traitement antisyphilitique intense. Malgré certains résultats variables mais aussi difficiles à apprécier, vu le psychisme ou l'état de certains malades, l'auteur a enregistré des améliorations nettes, coïncidant avec celles des autres symptômes nerveux.

Le traitement de ces surdités doit donc être étiologique ; la malariathérapie semble la méthode la plus indiquée. Seules les lésions en état d'activité peuvent être améliorées, mais comme leur discrimination est souvent impossible, semblable thérapeutique pourra être tentée dans la plupart des cas.

H. M.

DELMAS-MARSALET (P.). Effets de la bulbocapnine sur les phénomènes labyrinthiques du chien. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXVI, n° 18, 1934, p. 228-230.

Compte rendu d'expériences rotatoires pratiquées sur le chien, après injection intraveineuse de bulbocapnine. D. suppose que les différents phénomènes réactionnels créés par l'excitation rotatoire des labyrinthes se passent à des étages différents du système nerveux et que la bulbocapnine agit seulement au niveau de l'étage particulier où se passent les mouvements de manège, en abolissant ces derniers. Peut-être certains phénomènes labyrinthiques auraient-ils une localisation corticale ? Peut-être existerait-il une association entre le cortex du lobe préfrontal et les voies labyrinthiques ?

H. M.

MÉNINGITES

CHANINE (A. N.). Un cas de méningite d'origine auriculaire. *Annales d'oto-laryngologie*, n° 9, septembre 1934, p. 919-921.

A propos d'un cas de méningite consécutive à une otite moyenne, C. souligne l'intérêt de la sérothérapie antistreptococcique par voie intrarachidienne et sous-cutanée.

H. M.

DUTHEILLET DE LAMOTHE. Méningite à streptocoques au cours d'une rougeole. Traitement par le sérum de Vincent et le sérum antipneumococcique de Cotoni. *Annales d'oto-laryngologie*, n° 7, juillet 1934, p. 725-727.

EUZIERES, VIDAL (J.) et MAS (P.). Méningite lymphocytaire aiguë bénigne d'origine otitique. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 15e année, fasc. VIII, août 1934, séance du 15 juin, p. 474-479.

E., V. et M. rapportent une observation de méningite lymphocytaire aiguë bénigne d'origine otitique, et discutent le diagnostic étiologique. Ils ont pu pratiquer chez leur malade cinq ponctions lombaires sans incident grave, ce qui irait à l'encontre d'opinions récemment émises qui tendent à considérer la rachicentèse comme dangereuse dans les cas de réactions méningées otogènes. H. M.

GUNS et **DEMANEZ. De la méningite otogène.** *Annales d'oto-laryngologie*, n° 6, juin 1934, p. 599-619.

On peut définir la méningite otogène comme une infection microbienne des espaces sous-arachnoïdiens ou consécutive à une suppuration auriculaire aiguë ou chronique. A côté de cas typiques où l'on découvre le microbe, il en existe certains dans lesquels l'examen le plus minutieux ou des cultures répétées ne permettent pas de mettre en évidence l'agent causal. A propos de ces faits, les auteurs discutent longuement les variétés de réactions méningées au cours d'une infection microbienne localisée au niveau des méninges. Il examine longuement l'étiologie, la pathogénie et la classification de ces cas dont il discute également la symptomatologie et le pronostic. Ils complètent leurs opinions par une vingtaine d'observations personnelles, un exposé du traitement et des renseignements bibliographiques. G. L.

JAKIMOWICZ (Wl.). Méningite nécrotoxique réactionnelle de Babinski-Gendron (Zapalenie opon odczynowe y rozpadu tzanki mózgowej Babinskiego-Gendrona. Méningitis necrotoxica reactiva). *Neurologja Polska*, t. XVI-XVII, mai 1934, p. 191-215.

Histoire clinique de quatre malades de moins de trente ans, ayant tous présenté au début d'un ramollissement cérébral un syndrome méningé tellement accentué qu'il en imposait pour une méningite primitive (raideur de la nuque, signe de Kernig, fièvre, obnubilation, etc.). Le liquide céphalo-rachidien parfaitement stérile, présentait une pléocytose avec leucocytes bien conservés, sans augmentation notable des albumines et des globulines.

Une telle réaction méningée dans un ramollissement situé au voisinage de la corticalité ou d'un ventricule est provoquée par la diffusion dans le liquide des produits de désintégration des foyers de nécrose. Cette diffusion serait plus intense et plus rapide à travers la couche gliale de l'épendyme qu'à travers l'écorce : elle entraînerait donc des réactions méningées plus vives dans les cas où le ramollissement siège en un point proche des cavités intracérébrales. Cette dernière hypothèse semble vérifiée d'après le siège des lésions trouvées à l'autopsie d'un des malades. Peut-être aussi les réactions tissulaires sont-elles plus intenses chez les sujets jeunes ? On sait que ces dernières sont en effet beaucoup plus rares dans les ramollissements artérioscléreux, mais peut-être également faut-il, dans ce cas, tenir compte de la lenteur relative avec laquelle la nécrose se produit ?

J. propose pour cette réaction méningée décrite pour la première fois par Babinski et Gendron, l'appellation de méningite nécrotoxique réactionnelle. Il considère que toutes les affections du névraxe entraînant une désintégration importante du tissu nerveux, surtout au voisinage de l'épendyme, peuvent être compliquées de réactions méningitiques. Cette étude est complétée par une bibliographie. H. M.

MIRONESCO (Th.) et FLORESCO (P.). Méningite ourlienne primitive chez une femme tuberculeuse avec des bacilles de Koch dans les crachats. *Bulletins*

et *Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 33, 17 décembre 1934, p. 1624-1627.

Compte rendu d'un cas de méningite ourlienne primitive, chez une femme atteinte de tuberculose pulmonaire. Les auteurs insistent sur l'installation insidieuse de cette méningite qui s'oppose au mode de début brutal habituellement constaté dans ces formes. H. M.

NORDWALL (**Gunnar**). **A propos de cas de méningite lymphocytaire aseptique** (Ueber Fälle zellulärer, aseptischer Meningitis). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, v. IX, fasc. 3-4, 1934, p. 285-351.

Importante étude basée sur les observations de nombreux malades de l'hôpital militaire de Stockholm. Une large place est réservée au diagnostic différentiel, souvent délicat et qui parfois ne peut être précisé que lors d'une récidive ou de l'apparition de symptômes nouveaux.

A ce travail s'ajoutent six pages de bibliographie. H. M.

ROSENTHAL (**Georges**). **Un cas de méningite tuberculeuse d'adulte**. *Paris Médical*, n° 51, 22 décembre 1934, p. 520-521.

Sur un cas de méningite bacillaire chez un tuberculeux pulmonaire avéré, ayant évolué en quelques jours avec une syptomatologie plus mentale qu'organique.

H. M.

ROGER (**H.**). **Traitement de la méningite tuberculeuse par l'allergine de Jousset**. *Archives de Médecine générale et coloniale*, III, n° 5, 1934, p. 217-224.

A l'occasion d'un cas personnel heureusement guéri par la méthode de Jousset, l'auteur en précise les indications et la technique. Un fait important est à souligner ; le nombre des formes inhabituelles, quoique indiscutables, est important parmi les observations de guérison. J. A.

ROGER (**Henri**). **Formes cliniques, diagnostic et traitement de la méningite tuberculeuse de l'adulte**. *Paris Médical*, 24e année, n° 26, 8 septembre 1934, p. 177-187.

Etude très complète des multiples formes de la méningite bacillaire de l'adulte. A propos de son traitement, R. souligne les résultats obtenus par plusieurs auteurs et par lui-même, avec l'emploi de l'allergine de Jousset ; il précise la technique de cette méthode qui actuellement compte un pourcentage de 6 % de guérisons. H. M.

SAENZ (**A.**) et **COSTIL** (**L.**). **Intérêt pratique de l'ensemencement direct du liquide céphalo-rachidien et de la recherche de la microculture pour le diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse**. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXVI, n° 22, séance du 16 juin 1934, p. 597-600.

Exposé d'une technique que l'auteur considère comme plus rapide et plus sûre que l'inoculation au cobaye, pour le diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse.

H. M.

SEILHAN (**R.**), **COSSERAT** (**B.**) et **NABONNE** (**A.**). **A propos d'un cas de méningite cérébro-spinale aiguë avec complication oculaire**. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. CI, n° 6, décembre 1934, p. 811-816.

Chez un enfant de trois ans, rapide guérison sans séquelles d'une méningite cérébro-spinale, traitée trois jours seulement après le début des premiers symptômes par du sérum polyvalent pendant 24 heures, puis par du sérum antiméningococcique B.

H. M.

SICE. Conception actuelle du traitement de la méningo-encéphalite trypanosomique. *Marseille médical*, LXX, nº 25, 5 septembre 1933.

La tryparsamide reste le traitement de choix et doit être appliquée dès le début des manifestations nerveuses de la trypanosomiase, qui sont parfois très discrètes. La rachicentèse est indispensable pour suivre l'efficacité du traitement. Il est utile d'associer à la tryparsamide certains médicaments tels que l'émétique ou le moranyl, à cause de leur action synergique.

ALLIEZ.

TAMALET (M.). Considérations sur le traitement sérothérapique de la méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, C, nº 2, février 1934, p. 193-224.

Le pessimisme d'un certain nombre d'auteurs au sujet de la valeur curatrice de la sérothérapie antiméningococcique n'est pas justifié. A la base d'un très grand nombre d'échecs on constate en effet des erreurs thérapeutiques qui se résument presque toutes dans le retard apporté à la mise en œuvre de la sérothérapie. Quelle que soit la cause de ce retard, ce qui en résulte ce sont immanquablement les mêmes éventualités dans tous les cas : évolution de la méningite cérébro-spinale vers les cloisonnements méningés, rachidiens ou basilaires et développement d'une ventriculo-épendymite. Il ne faut pas, bien entendu, méconnaître que, dans certaines formes de méningite cérébro-spinale, le pouvoir infectieux du germe microbien est particulièrement virulent dès le début des accidents, et il existe des évolutions d'une rapidité effrayante contre lesquelles la thérapeutique reste sans effet. Cependant, dans la grande majorité des cas, on est armé pour lutter avec une efficacité victorieuse contre la méningite cérébro-spinale. Il suffit de savoir manier judicieusement le sérum, et de l'appliquer là où il faut. Aucune règle absolue ne saurait présider à ce traitement, mais un seul point est acquis, c'est la nécessité de porter le sérum au contact même des lésions. C'est pourquoi, en présence d'une méningite cérébro-spinale, le médecin doit pouvoir attaquer le méningocoque, non seulement par la voie rachidienne à ses diverses hauteurs, mais être prêt à utiliser la voie sous-occipitale ou les ponctions craniennes. L'auteur estime que si l'on réalisait l'ensemble des préceptes thérapeutiques nécessaires, en associant la hardiesse à l'opportunisme, le taux de la mortalité clinique, qui grève encore trop de statistiques, ne tarderait pas à descendre au moins aux chiffres d'avant-guerre.

G. L.

TURQUETY (R.). La méningite puriforme aseptique dans la petite enfance. *Paris médical*, 24e année, nº 43, 27 octobre 1934, p. 325-330.

A propos d'une observation de méningite puriforme aseptique chez un enfant de dix-huit mois. La longue évolution a permis de multiplier les examens biologiques, et ainsi d'éliminer nombre des causes généralement considérées comme responsables de ce syndrome. Mais la nature des accidents qui se sont déroulés n'a pas non plus été péremptoirement démontrée.

Le diagnostic était basé sur la constatation des caractères suivants : stérilité du liquide et intégrité des polynucléaires. T. discute un certain nombre d'autres diagnostics pour les éliminer, ainsi que la diversité des conditions d'apparition de cette affec-

tion. Cette diversité même justifie toute réserve dans l'interprétation de certains cas. Courte bibliographie jointe. H. M.

VEDEL (A.). Méningite aiguë lymphocytaire bénigne survenue neuf jours après le début d'un chancre. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier,* 15e année, fasc. IX, septembre 1934, séance du 27 juillet, p. 557-561.

Compte rendu d'une observation posant le problème difficile d'un rapport éventuel entre un chancre induré de la verge et une méningite aiguë lymphocytaire. A noter une réaction de Meinicke légèrement positive dans le liquide céphalo-rachidien.

H. M.

MALADIES HÉRÉDITAIRES ET FAMILIALES

BERTRAND (Ivan) et VAN BOGAERT (Ludo). Etudes généalogiques cliniques et histopathologiques sur la forme infantile de l'idiotie amaurotique familiale (Warren-Tay-Sachs). *Encéphale,* XXXIe année, no 8, octobre 1934, p. 505-561, 20 figures, 3 schémas.

Cet important travail est le premier ouvrage d'ensemble qui, en France, ait été consacré aux recherches anatomiques et généalogiques de la maladie de Warren-Tay-Sachs.

Les auteurs relatent sept observations, dont deux ont été suivies de vérifications anatomiques. Six concernent des formes infantiles de la maladie, la dernière d'un grand intérêt, type juvénile sans amaurose, pose sur le plan généalogique la relation des deux types de Warren-Tay-Sachs et de Spielmeyer-Vogt. Pour certaines, B. et V. ont pu faire porter leurs investigations sur trois et quatre générations et sur un nombre important d'individus.

Ces recherches généalogiques semblent confirmer la doctrine actuellement admise par le plus grand nombre, de l'unité des trois types isolés, dans la maladie amaurotique : type Warren-Tay-Sachs, type Spielmeyer-Vogt, type Kufs.

B. et V. estiment que le facteur racial joue dans l'apparition de l'idiotie amaurotique infantile, un rôle indéniable. La consanguinité des générateurs n'a été retrouvée de façon certaine que dans une famille. Par contre, dans toutes les familles étudiées existaient des cas de tuberculose, d'épilepsie ou de troubles endocriniens. Chez les collatéraux ou les ascendants se retrouvaient encore des cas de dégénérescence grave, de folie morale, de démence précoce, de mélancolie anxieuse, de psychose hallucinatoire chronique, etc. Les intoxications, les infections ou une grande différence d'âge des conjoints ne peuvent être incriminés, pas plus que le traumatisme obstétrical.

L'idiotie amaurotique est donc transmise comme caractère récessif et se rapproche ainsi, même dans le type de sa transition, des autres dyslipoïdoses.

Au point de vue anatomique, certains auteurs avaient cru pouvoir établir des distinctions entre le contenu cellulaire des deux formes juvénile et infantile. En réalité la lésion cytologique de Schaffer se retrouve dans tous les éléments du névraxe sous la forme particulière qu'il a décrite, et sa signification n'a pas rallié l'opinion de la majorité des histo-pathologistes. Parallèlement aux lésions des cellules, se développent celles de la neuroglie hyperplasique. On trouve dans toute l'écorce des corps granuleux une énorme quantité d'astrocytes enserrant les cellules ou pédiculisés sur les vaisseaux ; certains montrent des inclusions granuleuses et une hypertrophie de leurs prolongements qui se rapprochent morphologiquement des modifications observées dans les dendrites des éléments ganglionnaires.

La neuroglie semble réagir à la même cause que la cellule ganglionnaire et subit le même processus involutif.

Dans tous les cas étudiés ici, la répartition des territoires démyélinisés s'oppose à la conception d'une dysmyélogénèse. Le fait que des systèmes d'association longs ou courts soient plus fragiles n'est pas en contradiction formelle avec la possibilité d'une dégénérescence, puisqu'on conçoit fort bien que les systèmes de myélinisation les plus tardifs soient également les plus sensibles aux influences abiotrophiques.

La formule histopathologique de l'axe blanc indique la présence d'un processus dégénératif. Cette dégénérescence évolue sur des voies qui n'ont pas encore leur maturité myélinique et qui ne l'acquièrent pas simultanément. Ainsi le degré de maturation de l'organe intervient dans l'expression qualitative de la dégénérescence mais ne change rien au caractère secondaire de sa signification. La lésion myélinique fait bien partie intégrante du processus pathologique ; elle traduit une véritable dégénérescence et non un trouble de myélinisation ; elle est d'autant plus marquée que la forme a été plus prolongée.

A souligner que l'atrophie du type cérébellipète représente un type particulier de l'atrophie cérébelleuse corticale, qu'on ne retrouve dans aucune autre affection.

A ce travail très documenté s'ajoutent une bibliographie importante et une riche iconographie. H. M.

BIEMOND (A.) et POLAK DANIELS. La paralysie périodique et ses formes de transition avec l'atrophie musculaire myélopathique (Familial periodic paralysis and its transition into spinal muscular atrophy). *Brain*, vol. LVII, juin 1934, p. 92 à 109.

La P. P. F. est une forme rare des maladies héréditaires familiales. Ses symptômes sont essentiellement les suivants : le malade est brusquement atteint d'une paralysie flasque dans un ou plusieurs groupes de muscles. Les réflexes tendineux sont absents ou diminués ainsi que les réactions électriques au courant faradique ou galvanique. Les muscles du tronc sont rarement atteints ; les territoires innervés par les ners craniens le sont parfois. La sensibilité demeure intacte, quoique dans quelques cas un certain degré de paresthésie puisse exister au début. La majorité de ces accès se produit au repos, et c'est à son réveil que le malade constate sa paralysie. On a parfois incriminé un gros effort musculaire dans les jours précédant la crise. Le froid, les états émotionnels et une alimentation riche en hydrates de carbone ont été retenus comme facteurs déterminants.

La durée et l'intensité des accès varient d'une heure à plusieurs jours. Le reste de l'examen demeure normal. On peut noter simplement une certaine irrégularité du pouls, de la dyspnée, parfois de la sudation et enfin de la dysurie. Les étiologies les plus diverses ont été envisagées : les théories de l'auto-intoxication ou d'un trouble du système nerveux autonome semblent être les plus en faveur.

Sur 14 personnes d'une même famille d'origine non sémitique, atteintes par cette affection, B. et P. ont pu examiner 12 membres vivants appartenant à trois générations D'après leur étude tant clinique que chimique et sérologique, les auteurs ont tendance à croire que les raisons essentielles d'une crise doivent être imputées à une altération du chimisme des muscles striés. B. et P. ont pu, au cours d'un accès léger, prélever chez un de leurs malades un fragment de muscle intéressé. Mais cet examen anatomo-pathologique n'a donné aucun résultat.

La littérature, d'autre part, mentionne un certain nombre de cas de P. P. F. chez lesquels des atrophies musculaires se seraient développées. Les observations de B. et P. confirment pleinement ces faits ; ils concluent donc à l'existence d'un troisième type

d'atrophie musculaire myélopathique, en rapport aec la P. P. F. ; mais, atrophie toute différente de l'atrophie musculaire d'Aran-Duchenne et de celle du type Werdnig-Hoffmann. De tels cas soulèvent plusieurs hypothèses quant aux relations de la P. P. F. et de l'atrophie musculaire. Malheureusement le nombre restreint des cas fournis par la littérature, et pour ceux-ci l'absence de certaines précisions, ne permettent pas encore d'arriver à des conclusions définitives. H. M.

BORNSTEIN (**B.**). **Sur le syndrome familial dans les maladies neuro-musculaires** (O zespole rodzinnym schorzen nerwowo-miesniowych). *Neurologja Polska*, t. XVI-XVII, mai 1934, p. 321-340, figures.

Histoire d'une famille de 7 personnes dont 5 présentent un tableau clinique tel, qu'il semble impossible de les classer dans aucune maladie déterminée.

Il s'agit chez la mère d'une atrophie des muscles des mains, prédominant à gauche au niveau des éminences thénar et hypothénar. Le fils aîné présente une cyphoscoliose et une diminution des réflexes achilléens. L'achilléen droit disparaissant lorsque le malade est fatigué. Chez un second fils, on constate une lordose moyenne, des troubles de la sensibilité et une diminution du réflexe à la lumière.

L'examen électrique montre une hypoexcitabilité assez nette.

Un troisième fils présente actuellement une atrophie de Charcot-Marie-Tooth mais en outre les muscles de la ceinture pelvienne sont le siège d'une atrophie marquée.

Une jeune fille, enfin, accuse depuis six ans une dystrophie musculaire pelvi-fémorale.

De tels signes cliniques semblent pouvoir être rattachés les uns aux autres, et traduiraient des lésions des voies motrices et des voies sympathiques.

Une bibliographie complète cette étude. H. M.

CERNACEK (**Jozef**). **Description de deux cas d'ataxie héréditaire de Friedreich** (Ataxia hereditaris Friedreich u dvoch surodencov). *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, année XXXI, n° 8, octobre 1934, p. 197-202.

Description de deux cas d'ataxie héréditaire de Friedreich chez deux cousins germains présentant les particularités suivantes : atrophies musculaires, vitiligo, petite taille et troubles de l'intelligence. H. M.

GUILLAIN (**Georges**) et **MOLLARET** (**Pierre**). **Maladie de Friedreich avec altérations électrocardiographiques progressives et solitaires.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 31, 3 décembre 1934, p. 1577-1581, 2 figures.

Nouvel exemple de perturbations cardio-vasculaires d'origine bulbaire dans la maladie de Friedreich, mais découvertes très précocement, puisque réduites encore à des altérations électrocardiographiques progressives et solitaires.

Il s'agit d'un malade de 22 ans dont l'électrocardiogramme était normal dans les années précédentes. Peu à peu se sont constituées des anomalies du complexe ventriculaire rappelant grossièrement l'onde coronarienne de Pardy. Rien ne permet par ailleurs d'incriminer une atteinte de la circulation coronarienne. L'âge du malade vérifie la loi antérieurement énoncée par G. et M. et le pronostic mérite d'être réservé.

H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1935. Published in France.

Tome 63. N° 6 Juin 1935

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

FORMATIONS TÉLANGIECTASIQUES MÉNINGÉES AVEC PROCESSUS ANGIOMATEUX INTRAMÉDULLAIRES

PAR MM.

G. MARINESCO et State DRAGANESCO

(Bucarest)

Au niveau des centres nerveux on rencontre deux sortes de processus vasculaires particuliers : les *télangiectasies* et *les formations angiomateuses*. Dans le groupe des télangiectasies, comme insiste L. Cornil et Mosinger, on ne doit englober que les anomalies vasculaires — presque exclusivement veineuses — dont la dilatation est le caractère principal. Signalées déjà en 1886 par Gaupp, en 1888 par Kadyi, sous le nom de varices de la moelle, ces télangiectasies se présentent comme des dilatations cylindriques, ampoulaires ou sacciformes. Parfois on trouve des paquets de veines dilatées constituant ce qu'on a appelé les télangiectasies plexulaires. D'après L. Cornil et Mosinger, auxquels nous empruntons ces données, 12,05 sur 100 cas de syndromes tumoraux intrarachidiens représentent des tumeurs angiomateuses ou des anomalies vasculaires. Le pourcentage des télangiectasies est de 4,7 %. D'après Hackel, il y avait en 1929 vingt-huit cas connus de ce genre. En 1930 leur nombre s'élevait à 34, d'après la statistique de Globus et Doshay (parmi lesquels 4 cas personnels). Les leptoméninges constituent le siège le plus fréquent des anomalies télangiectasiques spinales, plus rarement ces dernières sont retrouvées au niveau de la dure-mère ou dans l'espace épidural. La localisation leptoméningée est presque toujours accompagnée des processus vasculaires analogues dans la moelle. Ces processus existent également au niveau du cerveau, mais moins fréquemment (Ewing).

Le deuxième groupe de processus vasculaires particuliers est constitué

par *les formations angiomateuses* ou *l'angiomatose des centres nerveux*. C'est *le groupe des vrais angiomes*, d'après L. Cornil et Mosinger, qui se distingue des simples télangiectasies, par leur caractère proliférant, néoformatif.

On peut diviser ces formations angiomateuses en deux sous-groupes. Le premier, très rapproché des télangiectasies, est constitué par *les angiomes veineux* de Cushing et Bailey ; l'autre représente de véritables tumeurs : ce sont les *hémangioblastomes* des mêmes auteurs. Mais, comme nous allons le voir, après l'exposé de notre cas, dans ces angiomes veineux, il n'y a pas seulement une malformation vasculaire, mais aussi un processus actif, proliférant, qui aboutit à l'hyperplasie des parois et à la néoformation de vaisseaux surtout capillaires. L'angiome racémeux, l'angiome caverneux, l'angiome capillaire, en sont des exemples. En général dans ces cas, dans l'espace intervasculaire, il n'y a que du tissu fibroblastique collagène. Le réseau angiomateux est, d'autre part, diffus.

Les hémangioblastomes sont, au contraire, de véritables tumeurs qui prennent naissance aux dépens des éléments syncytiaux angioblastiques. De fait, ces hémangioblastomes, comme l'ont démontré Roussy et Oberling, ne sont, en général, que *des angiomes du type réticulo-endothélial*, constitués de vaisseaux et d'un tissu intervasculaire. Il s'agit de quelques troncs vasculaires à parois épaissies, d'où part un système de vaisseaux larges — véritables sinus sanguins, comme dans la rate — et de capillaires de néoformation. Le tissu intervasculaire est formé de cellules du type réticulo-endothélial, constituant un réticulum dont les mailles contiennent des rares hématies et quelques cellules libres, volumineuses, d'aspect parfois vacuolaire ou spongiocytaire, qui s'infiltrent de produits lipoïdiques. Ces éléments, dérivés des cellules fixes du réticulum, représentent les cellules xanthomateuses décrites par Lindau. Comme le supposent Roussy et Oberling, les lacunes de réticulum intervasculaire peuvent être distendues par la stase lymphatique, devenant de la sorte de véritables kystes, parfois volumineux (comme les kystes du cervelet), qui peuvent masquer complètement la tumeur angiomateuse primitive. Ces tumeurs angiomateuses des centres nerveux, ayant à la base une malformation embryonnaire du mésenchyme et se traduisant surtout par des formations kystiques au niveau du cervelet, du bulbe, voire même de la moelle, constituent la maladie individualisée par Lindau. Dans ces cas, des kystes ont été fréquemment retrouvés simultanément dans le foie, la rate, le pancréas. La maladie de Lindau comme la maladie de Von Hippel (l'angiomatose rétinienne) représentent, d'après Roussy et Oberling, une entité morbide qu'on doit ranger tout près des maladies systématisées comme la sclérose tubéreuse du cerveau et de la maladie de Recklinghausen.

Après ces quelques données générales, passons à l'exposé de notre observation anatomo-clinique où il s'agit d'un processus angiomateux, tout proche des simples télangiectasies.

Observation. — Le malade Steph. Andr., âgé de 26 ans, ouvrier, est interné à la Clinique Neurologique de Bucarest, au mois d'octobre 1933, pour une paralysie des membres inférieurs.

Antécédents hérédo-collatéraux. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Pas de maladies contagieuses pendant l'enfance. A l'âge de douze ans, il paraît avoir eu une faiblesse transitoire des extrémités gauches, avec



Fig. 1.

raideur et contracture de la colonne vertébrale. En 1926, il a eu un chancre, dont on ne peut pas préciser la nature.

Historique de l'affection actuelle. — Au cours de l'année 1929, le malade commence à accuser des douleurs dans les articulations tibio-tarsiennes, au niveau des genoux et dans les lombes qui cependant ne l'empêchaient pas de vaquer à son travail et que les médecins ont considérées et traitées comme des phénomènes rhumatismaux. Son état reste stationnaire, jusqu'à l'été de 1933, où il survient une faiblesse des membres inférieurs, qui rendait impossible la marche sans canne.

Ces troubles s'accentuèrent progressivement et d'une façon assez rapide, de sorte qu'au début de l'automne 1933, le malade ne pouvait plus quitter le lit. En même temps, il présentait de la rétention et, peu après, de l'incontinence d'urine. Un traitement antisyphilitique resta complètement inefficace.

C'est à ce moment qu'il entre à notre Clinique. Voici l'état neurologique à la date de l'admission, d'après l'observation prise par notre interne, M. L. Berco. Il s'agit d'un sujet de taille moyenne, avec un état général grave, fébrile, à cause des escarres de décubitus. Du côté des nerfs craniens, on ne constate rien d'anormal. Au niveau des membres supérieurs, il y a une légère diminution de la force musculaire. Les réflexes tendineux et périostiques sont conservés.

Membres inférieurs. — Atrophie manifeste des muscles de la jambe ; œdème des malléoles. La motilité active est abolie. Hypotonie considérable. L'abdomen flasque. La contraction volontaire des parois est très faible.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Les réflexes cutanés plantaires sont également abolis, comme aussi les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens.

Sensibilité. — Le malade se plaint de douleurs vives et d'une sensation pénible de brûlures dans les membres inférieurs et au niveau de la région lombaire. La sensibilité superficielle et profonde présente des altérations manifestes au niveau des extrémités inférieures. Abolition de la sensibilité articulaire des orteils. Gros troubles sphinctériens : incontinence d'urine et des matières. Troubles trophiques : escarres profondes à la région fessière, sur la face externe du genou gauche et au niveau du sacrum.

La colonne vertébrale est légèrement raide et la pression de la Ve, VIe et VIIe apophyses épineuses dorsales est douloureuse.

On ne pratique pas la ponction lombaire, à cause de l'état des téguments lombaires, mais on recourt à une ponction sous-occipitale, avec injection consécutive de 1,5 cc. de lipiodol. Le liquide de ponction était normal. La radiographie de la colonne dorsale moyenne et inférieure, montre à la face antérieure des disques vertébraux quelques ostéophytes. Une image intéressante nous offre la masse de lipiodol sous-arachnoïdien qui s'est arrêtée complètement entre la VIe vertèbre dorsale et la partie inférieure de la Xe (fig. 1). Une petite goutte siège même au niveau de la XIe D. La plus grande masse lipiodolée apparaît comme une longue traînée verticale dans la moitié gauche de la colonne. A côté de celle-ci on voit deux ou trois traînées courtes, discontinues, angulaires. L'arrêt traduit un barrage sous-arachnoïdien échelonné sur plusieurs vertèbres, comme on le voit dans les processus d'arachnoïdite adhésive.

Le malade succombe dans notre service, vers la fin de novembre 1933, à la suite des complications septiques consécutives aux escarres.

A l'*autopsie* de ce cas, nous n'avons rien constaté de particulier au niveau des viscères, sauf les altérations habituelles des états septicémiques. Les vaisseaux des méninges cérébrales sont nettement plus dilatés qu'on ne le voit habituellement, mais sans aspects variqueux.

Au niveau de la moelle, il y avait cependant un processus angiomateux considérable. Avant l'ouverture de la dure-mère, la moelle apparaît tuméfiée à la région lombosacrée, comme s'il s'agissait d'une tumeur sous-jacente. On incise la dure-mère *sur la face antérieure* de l'axe spinal. On remarque une légère arachnoïdite cervicale et dorsale supérieure. A la partie inférieure de la moelle dorsale et lombaire, l'épaississement des leptoméninges devient beaucoup plus manifeste.

Au niveau de la moelle sacrée et de la queue de cheval, la dure-mère est légèrement adhérente à l'arachnoïde sous-jacente. Toute la moelle sacrée et la queue de cheval sont recouvertes de veines variqueuses qui, par places, forment de véritables plexus (fig. 2). Un examen plus attentif nous montre que ce paquet télangiectasique est constitué par trois gros vaisseaux veineux. L'un apparaît au niveau de l'émergence durale de la douzième paire, par une dilatation ampoulaire, qui atteint un diamètre de 4 mm. Sur une coupe, cette ampoule veineuse, d'aspect blanchâtre et de consistance dure, apparaît complètement thrombosée. En bas, elle se continue par une veine turgescente remplie

de sang ; son trajet assez rectiligne peut être suivi entre les paquets des racines droites et gauches, jusqu'au niveau du cul-de-sac dural.

Flanquant le côté gauche de cette veine dilatée, on trouve deux autres troncs veineux,



Fig. 2.

toujours volumineux, à trajet tortueux, ayant parfois l'aspect d'un petit cæcum. Ces troncs veineux prennent naissance de l'ampoule que nous avons signalée et dans leur trajet adhèrent par places par leurs adventices et communiquent même entre eux. On peut suivre ce paquet veineux surtoute la longueur de la queue de cheval. Le



Fig. 3.

cul-de-sac apparaît distendu par ces formations veineuses. L'un de ces vaisseaux, toujours très dilaté, accompagne la première racine sacrée gauche, jusqu'au niveau du pôle externe du ganglion spinal.

Au niveau de la queue de cheval, sur la face postérieure, on trouve quelques adhérences arachnoïdo-dure-mériennes, qui à la région lombo-sacrée sont plus importantes. Dans la moitié gauche, même sur la face postérieure de la moelle, il y a une veine avec dilatations variqueuses. *Sur la face postérieure de la moelle dorsale,* depuis la deuxième dorsale, quelques adhérences s'établissent entre l'arachnoïde et la dure-mère. Ces adhérences atteignent le maximum au niveau de la région dorsale inférieure Ici l'arachnoïde épaissie est lactescente offrant par places une imprégnation brunâtre, due en partie à la résorption ou fixation du lipiodol, en partie aux hémorragies. A la moelle lombo-sacrée, l'arachnoïde est d'apparence gélatineuse, lactescente. Sur toute l'étendue de la face postérieure de la moelle dorso-lombaire, il y a une vascularisation variqueuse (fig. 3).

Nous donnons dans ce qui suit le résultat de l'*examen histologique*.

Moelle cervicale. — Léger épaississement de la leptoméninge postérieure. A ce niveau il y a quelques vaisseaux dilatés d'une façon anormale et à parois légèrement hyperplasiées. A l'intérieur d'un de ces vaisseaux on trouve un thrombus sanguin, en partie organisé.

La substance blanche de la moelle présente un processus de dégénérescence ascendante, accentué dans les faisceaux de Goll, peu marqué dans le faisceau cérébelleux direct (bilatéral) et d'un côté même dans le faisceau de Gowers.

Moelle dorsale. — C'est au niveau de la moitié inférieure qu'apparaît le processus angiomateux hypertrophique. Il est surtout à localisation leptoméningée et prédomine à la face postérieure de la moelle. Signalons tout d'abord une hyperplasie manifeste de la leptoméninge, dont les lamelles et les trabécules sont dissociés par des hématies extravasées. Dans l'épaisseur des méninges, on voit deux gros vaisseaux, sectionnés horizontalement, qui présentent une dilatation considérable de leur calibre. La paroi d'un des vaisseaux, qui, d'après toutes les apparences est une veine, est fortement hypertrophiée. Il s'agit d'une hyperplasie intéressant surtout la média. L'adventice présente également une hypertrophie, mais moins importante. Dans la lumière de ce vaisseau il y a un thrombus de stase. Au contraire, dans l'autre vaisseau, dont les parois sont moins hypertrophiques, le thrombus est en voie de canalisation. De ce tronc vasculaire part une branche également hypertrophique et dilatée qui s'insinue entre les cordons de Goll et Burdach, du côté gauche (fig. 4 et 5). Dans les parois de ces vaisseaux, nous n'avons pas signalé une couche élastique. Dans le sillon antérieur de la moelle, l'artériole sulco-commissurale est d'aspect normal ; les deux veines, au contraire, sont très dilatées, thrombosées et à parois fortement épaissies. Sur les faces latérales de la moelle, il n'y a presque pas de formations télangiectasiques. On trouve des altérations importantes au niveau du parenchyme. Dans la substance blanche de la moelle on remarque un épaississement des septa conjonctivo-vasculaires et un processus de dégénérescence aréolaire intéressant le faisceau de Goll, la partie interne du faisceau de Burdach et la zone marginale de la moelle, correspondant au faisceau cérébelleux direct de Gowers.

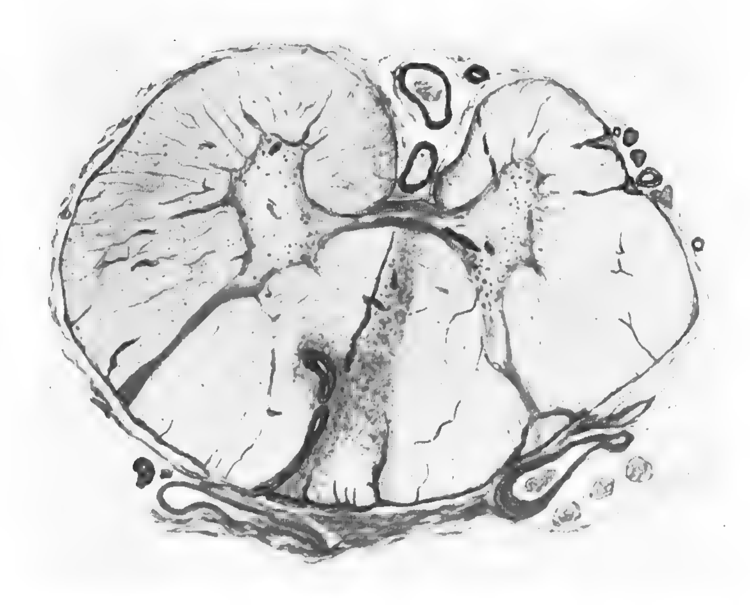


Fig. 4. — Moelle dorsale inférieure. Septoméninges postérieures épaissies et offrant deux vaisseaux dilatés dont l'un envoie une ramification dans le cordon postérieur.



Fig. 5. — Détail des cordons postérieurs de la coupe précédente.

Sur une coupe intéressant un *segment dorsal plus inférieur* et la *moelle lombaire*, le même processus angiomateux est beaucoup plus accentué. Il prédomine toujours dans la leptoméninge postérieure et intéresse les vaisseaux de tous les calibres. La leptoméninge postérieure est fortement hyperplasiée. Les lamelles méningées profondes sont multipliées et constituent un tissu dense, par places infiltré de lymphocytes (inflammation irritative). Dans son épaisseur de nombreux vaisseaux surtout de calibre



Fig. 6. Dilatation considérable d'un vaisseau de la méninge postérieure. On y voit également dans la racine postérieure un autre vaisseau dilaté et hyperplasié (V).

petit et moyen ont les parois hypertrophiques et l'adventice se confond et se continue avec les lamelles conjonctives de la leptoméninge. Les couches superficielles de la leptoméninge forment également un tissu hyperplasique dense, infiltré de lymhpocytes. En plein espace sous-arachnoïdien, il y a un feutrage, plus dense que normalement et constitué de travées pauvres en noyaux. A ce niveau on remarque, en outre, de véritables lacunes vasculaires (sinus capillaires). Les racines nerveuses et surtout les racines postérieures (fig. 6) offrent également des altérations télangiectasiques de certains de leurs vaisseaux, dont il est difficile de dire s'il s'agit d'artérioles ou de veines. Nous avons l'impression que le processus d'angiomatose atteint les deux sortes de

vaisseaux. Au niveau de ces vaisseaux intraradiculaires, c'est toujours l'hypertrophie de la tunique moyenne qui prédomine, mais elle existe aussi au niveau de l'adventice. Le tissu adventitiel fusionne d'une façon très intime au stroma conjonctif du faisceau radiculaire nerveux. Parfois la lumière de ces vaisseaux contient des thrombus plus ou moins récents, ce qui entraîne des processus désintégratifs des racines, qu'on voit bien sur les coupes myéliniques. A ce niveau, dans le parenchyme médullaire, les altérations angiomateuses sont plus importantes qu'au segment décrit plus haut.

Signalons tout d'abord, sur notre coupe, dans la commissure grise, une veine très dilatée et ayant en même temps une hyperplasie de la tunique moyenne. L'endothélium apparaît altéré et dans le lumen on trouve un thrombus récent. Les petits vaisseaux (artérioles et veinules) ont leurs parois hyalinisées et légèrement épaissies.

Au niveau des cornes antérieures et postérieures de la moelle, il y a un véritable processus d'angiomatose des petits vaisseaux (capillaires et précapillaires). Les cellules nerveuses présentent des altérations secondaires manifestes et variées : achromatose centrale, noyaux excentriques et surtout vacuolisation du cytoplasma. La plupart des cellules sont gonflées et quelquefois le cytoplasma prend une teinte uniforme, foncée. Signalons aussi la réaction proliférative diffuse gliale qui est en général inégale.

Sur certains champs, il y a une multiplication des éléments astrocytaires ; sur d'autres champs, on remarque des processus désintégratifs de la névroglie. Quelquefois on rencontre de petits nodules névrogliques. Dans les cordons postérieurs et dans la zone marginale de la moelle, raréfaction myélinique avec présence des corps granuleux.

Les lésions le plus caractéristiques et importantes existent au niveau de *la moelle lombo-sacrée*. Sur une coupe transversale on voit tout d'abord, dans les leptoméninges postérieures, le même processus télangéio-hypertrophique qu'au niveau des régions sus-jacentes. A la partie antérieure de la moelle, dans les méninges, en dehors des petits vaisseaux hypertrophiques, on trouve (fig. 7) une des veines spinales antérieures, énormément dilatée (elle atteint le tiers de la moelle). Ses parois sont aussi très hypertrophiées. Le vaisseau est presque complètement thrombosé ; il s'agit d'un processus ancien, car le thrombus est pour la plupart organisé. Les petits vaisseaux offrent une hyalinisation de leurs parois et leur lumière est assez fréquemment oblitérée. Signalons, en outre, une assez abondante infiltration lymphocytaire dans les méninges, avec de nombreuses cellules à hémosidérine. Ces dernières sont situées non seulement entre les lamelles méningées et surtout dans la couche profonde gliale, mais aussi dans la gaine adventitielle des vaisseaux, voire même au niveau des septa conjonctivo-vasculaires des racines. De telles cellules à hémosidérine se voient aussi dans les thrombus vasculaires, ce qui traduit l'existence d'un intense processus de désintégration hématique. Par la méthode du bleu de Turnbull, les cellules prennent la réaction du fer. Cette réaction nous

permet de la sorte de différencier ces éléments des mélanophores (clasmatocytes) leptoméningés, qui ne prennent pas cette réaction.

La moelle apparaît déformée par la compression exercée par le processus angiomateux. Au niveau de la substance blanche, il y a une hyperplasie des travées conjonctivo-vasculaires avec des altérations manifestes des petits vaisseaux (fibrose ou hyalinisation des parois hyperplasiées,



Fig. 7. Moelle lombo-sacrée. Une des veines spinales antérieures est énormément dilatée et thrombosée (V). Dans le parenchyme, prolifération abondante de capillaires et œdème effaçant le contour de la substance grise.

prolifération endothéliale, thrombose, etc.). De telles altérations vasculaires se trouvent surtout dans le cordon antérieur ; les lésions vasculaires ont comme conséquence l'apparition de processus désintégratifs manifestes du côté du parenchyme nerveux. En dehors des champs aréolaires, on trouve, tant dans le cordon antérieur que dans les cordons latéraux, des petits foyers malaciques constitués d'une zone centrale nécrosée (acellulaire) entourée d'une couronne réactionnelle d'éléments gliaux. Dans la gaine adventitielle des vaisseaux, on signale la présence de cellules à hémosidérine.

Des lésions importantes se retrouvent au niveau de la substance grise, où les petits vaisseaux offrent également un processus d'angiomatose hyperplasique avec hyalinisation des parois. Mais à ce niveau, ce qui prédomine, c'est la multiplication des capillaires de néoformation, surtout dans les cornes antérieures. Il s'agit d'une véritable angiomatose capillaire (fig. 8). Les cellules nerveuses ont subi en même temps des altérations plus

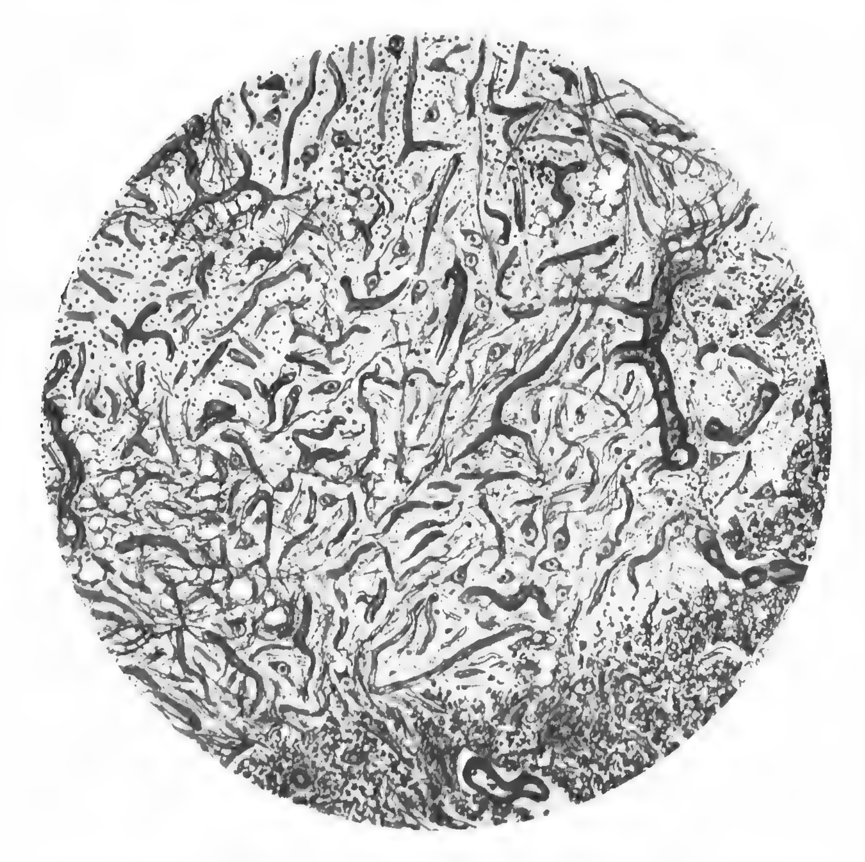


Fig. 8. — Corne antérieure de la moelle lombaire. Processus d'angiomatose capillaire très manifeste.

marquées que dans les segments dorso-lombaires. Du côté de la micro et la macroglie, il y a également une prolifération diffuse, marquée, surtout dans les cornes postérieures. Dans les cornes antérieures prédomine une réaction astrocytaire (fig. 9). Entre les capillaires de néoformation, on voit une multiplication des cellules de névroglie, du type astrocytaire, dont les prolongements sont parfois en état de dendrolyse. L'abondance de la réaction gliale et ses rapports étroits avec les néocapillaires nous donnent l'impression d'un angiogliome. Dans cette trame gliale, prennent naissance de petites fentes à la suite des processus œdémateux et désintégratifs.

Par place, on trouve des champs semés de corps granuleux, *in situ*, conséquence des altérations désintégratives, de la trame myélinique de la substance grise.

Au niveau du *cône terminal*, le processus angiomateux devient encore plus important. Sur une coupe transversale, de nombreux vaisseaux, quelques-uns énormément dilatés et hypertrophiés, entourent la moelle et la

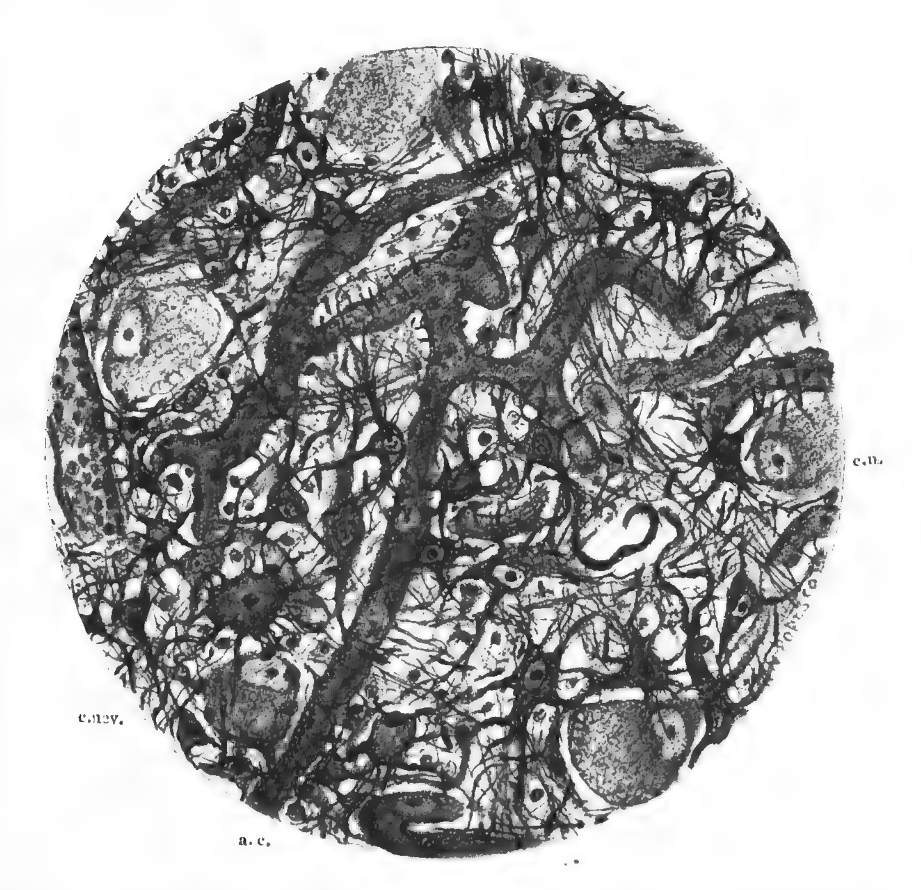


Fig. 9. — Corne antérieure de la moelle lombaire. Entre les cellules nerveuses (c. n.) plus ou moins altérées, on remarque un processus d'angiomatose capillaire (a. c.) avec une abondante réaction névroglique (c. nev.).

déforment profondément (fig. 10). L'angiomatose prédomine sur la face antérieure de la moelle. Les leptoméninges sont fortement hyperplasiées formant même un tissu dense dans lequel apparaissent des vaisseaux dilatés. Le processus monstrueux d'angiomatose envahit la moitié antérieure de la moelle et surtout le cordon et la corne antérieure gauche (fig. 11). Dans le parenchyme nerveux, tous les vaisseaux sont altérés : il s'agit d'un épaississement des parois avec hyperplasie et fibrose ou hyalinisation de la média du côté des artérioles et des veinules. D'autre part, ces vaisseaux sont oblitérés par des caillots récents et surtout par des

thrombus, en partie organisés. En outre, à ce niveau, il y a une prolifération considérable des capillaires. Signalons ensuite l'apparition de véritables lacs sanguins, dont les parois sont constituées parfois par le propre parenchyme nerveux et qui paraissent être des poches anévrismales de certains vaisseaux.

Du côté du parenchyme nerveux, on trouve les mêmes altérations que sur les coupes décrites plus haut, mais plus importantes.



Fig. 10. Cône terminal de la moelle. Processus considérable d'angiomatose intraméningée, envahissant même la moelle. En haut, une veine presque complètement thrombosée (v. t.).

Sur une coupe transversale intéressant la queue de cheval (fig. 12) entre les racines nerveuses, il y a des vaisseaux énormément dilatés et hyperplasiques, avec des lésions thrombosiques plus ou moins récentes. Ces altérations existent aussi dans la capsule de certains ganglions spinaux.

Les racines nerveuses de la queue de cheval sont pour la plupart dégénérées partiellement.

En résumé, il s'agit d'une vraie angiomatose spinale avec apparence de varices médullaires. Au niveau de la région cervicale, il existe seulement une légère télangiectasie des veines postérieures des méninges. A la région



Fig. 11. — Moelle sacrée. Hyperplasie méningée avec angiomatose. Dans le cordon antéro-latéral sous-jacent, de nombreux vaisseaux hyperplasiés et thrombosés.

Fig. 12. — Coupe transversale au niveau de la queue de cheval. Entre les racines (r), quelques vaisseaux fortement dilatés, épaissis et thrombosés.

dorsale moyenne, à l'ectasie veineuse se surajoutent des processus hypertrophiques des parois vasculaires, avec parfois des thromboses plus ou moins organisées. Les modifications vasculaires sont toujours dans les leptoméninges postérieures, mais on rencontre quelques vaisseaux hypertrophiques pénétrant dans les cordons postérieurs. Au niveau de la moelle dorsale inférieure et à la région lombaire, le processus angiomateux devient très important. Toujours dans les méninges postérieures, en dehors des altérations télangiectasiques et hypertrophiques, il y a aussi une abondance de vaisseaux de calibre varié. Mais, ce qui frappe surtout, c'est l'existence de néoformations capillaires dans la moelle et surtout dans les cornes postérieures.

A la région sacrée, l'angiomatose devient considérable et reste localisée surtout sur la face antérieure du cône sacré. Descendant dans le paquet des racines de la queue de cheval, on y trouve de nombreux vaisseaux présentant des dilatations avec épaississement considérable des parois et processus thrombosiques. L'angiomatose prend un aspect tumoral et elle envahit aussi la moelle et surtout la moelle antérieure en y provoquant une désintégration marquée. Dans la substance grise, il y a un aspect d'angiomatose capillaire.

Nous avons vu dans notre description que les vaisseaux subissent non seulement une dilatation, mais aussi une hyperplasie des parois. C'est presque toujours la tunique moyenne qui s'épaissit. Le processus est manifeste au niveau des vaisseaux moyens. Quant aux petits vaisseaux, leur paroi, en dehors d'une hyperplasie plus ou moins marquée, présente une fibrose, voire même l'hyalinisation de leurs tuniques. L'endothélium est presque toujours altéré, mais rarement proliféré. Quant au lumen des vaisseaux, nous avons signalé la fréquente thrombose de celui-ci. Il s'agit tout d'abord d'une thrombose mécanique, par suite du ralentissement de la circulation (stase), les caillots sanguins qui remplissent l'intérieur des vaisseaux commencent à s'organiser. Il y apparaît des éléments conjonctifs jeunes (probablement histiocytes) qui désintègrent les hématies. Dans le lumen et dans la paroi des vaisseaux, et surtout dans l'adventice et entre les fibres méningées, on voit de nombreuses cellules ayant des granulations de fer. A la suite, le processus d'organisation de ces thromboses s'accentue et on y voit des fibres collagènes pénétrant dans le thrombus ; il s'y forme de la sorte de véritables tunnels.

L'adventice est en général proliférée et les couches de cellules et fibres adventitielles, surtout dans les méninges, se continuent et même fusionnent d'une façon intime avec le tissu méningé. Entre les vaisseaux dilatés et hypertrophiés des méninges, il n'y a pas d'autre tissu que les fibres conjonctives, entre lesquelles on trouve des nombreuses cellules à hémosiderine et de rares mélanophores. Par conséquent, il n'y a pas d'autre tissu intervasculaire de nouvelle apparition, comme dans les angioréticulomes de Roussy et Oberling. C'est seulement la trame méningée, il est vrai très hyperplasiée, qui maintient les vaisseaux plus ou moins unis.

Dans le parenchyme nerveux, il y a un aspect particulier seulement dans

la substance grise, où, entre les nombreux capillaires de néoformation, on trouve un tissu glial proliféré ; il y a surtout des éléments de type astrocytaire, parfois volumineux. Par conséquent, il s'agit d'une angiomatose simple, c'est-à-dire de dilatation et d'hypertrophie des vaisseaux existants, avec néoformation capillaire. Pour nous, cette lésion vasculaire doit être considérée comme plus rapprochée des varices spinales, c'est-à-dire des simples ectasies, que des angio-réticulomes, qui caractérisent la maladie de Lindau. Nous sommes, à ce point de vue, du même avis que Globus et Doshay, qui admettent une transition entre les varices et l'angiomatose médullaire. L'association de tumeurs angiomateuses et de télangiectasies spinales, comme dans un intéressant cas publié par Marcolongo, en est la preuve. Egalement dans un cas d'hémangiome intramédullaire de Guillain, P. Schmitte et I. Bertrand, il y avait, en dehors d'une tumeur vasculaire encapsulée, des formations télangiectasiques varicoïdes dans la leptoméningée. D'après les altérations vasculaires, qui atteignent dans notre cas le maximum dans les méninges, on a l'impression que le processus pathologique commence à ce niveau et ce n'est que secondairement qu'il envahit la moelle, où dans la substance grise il se constitue même une angiomatose capillaire. Quant à l'origine de ces processus vasculaires, il n'y a pas de doute qu'il existe, dans ce cas d'angiomatose spinale, un trouble congénital des éléments mésodermiques, qui peut aboutir plus tard à la formation de véritables tumeurs angiomateuses, à tendance proliférative et hyperplasique progressive.

Pour nous, un élément dysgénétique intervient même dans les formations télangiectasiques. L'association des télangiectasies aux tumeurs angiomateuses intramédullaires (cas de Guillain, de Marcolongo, etc.) ou aux processus syringomyéliques (Gaupp, Schuback, Guillain, etc.) nous démontrent l'existence de ce trouble congénital, qui peut atteindre à la fois le mésoderme et l'ectoderme (1). D'autre part, même dans les simples formations télangiectasiques, on peut trouver des processus hyperplasiques des parois vasculaires (c'est-à-dire que le processus pathologique ne se réduit pas à une simple ectasie veineuse), ou une néoformation capillaire abondante. Comme dans les cas d'angiomatose véritable, la relation entre ces deux groupes de formations vasculaires pathologiques du névraxe est encore plus évidente. Par conséquent, la maladie de Lindau et celle de von Hippel présentent des parentés étroites avec les simples télangiectasies ou les formations angiomateuses diffuses, comme le remarque P. Guillain dans sa remarquable thèse inaugurale.

Quant à la *symptomatologie clinique* de ces cas de télangiectasies ou d'angiomatose simple spinale, c'est le tableau de compression médullaire qui est réalisé d'habitude, et c'est seulement l'intervention chirurgicale ou nécropsique qui précise le diagnostic. La coexistence de naevi vasculaires tégumentaires peut faire soupçonner une télangiectasie spinale dans

(1) Voir pour cette question, l'important mémoire de Ludo van Bogaert, sur *Les dysplasies neuro-ectodermiques congénitales*, paru dans la *R. N.*, n° 3, de cette année.

de tels cas (et de fait on l'a pu prévoir dans les trois cas de Cobb, Land et Alexander cités par P. Guillain). Nous n'insistons pas sur les autres caractères cliniques (paraplégie flasque, plus ou moins totale et foudroyante, début radiculaire, etc.) observés dans ces cas de compression médullaire. Rappelons que dans des cas de télangiectasies on a vu les troubles s'installer à l'âge de 14 ans, mais qu'en général c'est entre 20 et 60 ans qu'on rencontre ce genre de compression qui est surtout l'apanage de l'homme (sur 30 cas, 23 fois chez l'homme, 7 fois chez la femme, d'après P. Guillain).

L'évolution en général progressive est parfois très lente et discontinue. Ainsi, dans le cas de Gaupp elle a duré 24 ans, 22 dans le cas de Raymond et Cestan, 8 ans dans celui de Spiller et Frazier 7 ans (Sargent), 3 ans dans d'autres (Rand, Sargent, etc.).

Chez les malades avec formations télangiectasiques on a trouvé un liquide céphalo-rachidien xanthochromique avec hyperalbuminose et une fois (Rand) avec syndrome de Froin-Nonne.

L'épreuve du lipiodol souvent négative a montré parfois dans d'autres cas un arrêt incomplet (Sargent), voir un blocage total, comme dans l'observation du Prof. Guillain et Alajouanine, et il y avait un aspect particulier « en labyrinthe ». Une image analogue, tortueuse, comme si elle avait été modelée par les vaisseaux dilatés, a constaté F. Marcolongo. Dans notre cas, d'après l'image lipiodolée nous avons conclu seulement à un processus d'arachnoïdite adhésive, échelonnée sur plusieurs segments. L'examen anatomique nous a confirmé, en effet, l'existence de ce processus arachnoïdien situé au niveau du blocage, au-dessus du processus télangio-hypertrophique.

Dans les cas d'angiomes intrarachidiens, localisés, c'est-à-dire des tumeurs vasculaires plus ou moins encapsulées, comme les angiomes caverneux et surtout les hémangioblastomes, l'évolution des symptômes est relativement rapide. On connaît jusqu'à présent, d'après Pierre Guillain, 8 observations, dont une appartient à MM. Guillain, Schmitte et Ivan Bertrand.

BIBLIOGRAPHIE

Cornil et Mosinger. Sur les angiomes et télangiectasies intrarachidiennes. *Ann. d'anat. pathol.*, n° 9, t. IX, 1932.

Cushing et Bailey. Tumors arising from the blood vesels. (*M. Thomas, Springfield*, 1928).

Globus et Doshay. Veinous alterations and other intraspinal vessel alterations... whith signs and symptoms of cord compression. *Surgery Gyn. et Obst.*, mars 1929, p. 345-366.

G. Guillain et Alajouanine. Paraplégie par compression due à un volumineux angiocèle de la pie-mère spinale. Contribution à l'étude des compressions médullaires dues à des formations vasculaires pathologiques. *Arch. de Neurol. belges*, 1925, p. 629.

G. Guillain et Alajouanine. *Etudes neurologiques*, 4e série, Masson, Paris, 1930.

G. Guillain, P. Schmite et Ivan Bertrand. *Rev. Neurol.*, 1932, n° 2.

G. Guillain. Etude des compressions de la moelle par des formations vasculaires pathologiques. *Thèse de Paris*, 1933. Contient la bibliographie complète de la question.

Lindau, Sargent et Collins. Vascular tumors of the central nervous system. *Proc. of Roy. Soc. of Med. Sect. Neur. and Opht.*, XXIV, n° 1, janvier 1931.

Lindau. Studien über Kleinhirncysten. *Acta Pathol. Microb. Scandinavica*, 1926.

Lindau. Zur Frage des Angiomatosis Retinae und ihrer Hirncomplication. *Acta. Ophtalmol.*, 1927.

Marcolongo. Varici ed angioma del midollo. *Riv. di Neurolog.*, IV, juin 1931, p. 299.

Panara. Contributo alla conoscenza dell'angiomatosi cerebrale. *Riv. di Neurol.*, an VII, fasc. V, oct. 1934.

Roussy et Oberling. Les tumeurs angiomateuses des centres nerveux. *Presse méd.*, 1930, I, p. 179.

Schuback. Ueber die Angiomatosis des Centralnervensystem. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, CX, 1927, p. 359.

LES DOULEURS ALTERNES DANS LES LÉSIONS BULBO-PROTUBÉRANTIELLES. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PHYSIO-PATHOLOGIE DES DOULEURS CENTRALES (1)

PAR

Th. ALAJOUANINE, R. THUREL et A. BRUNELLI

Les lésions bulbo-protubérantielles s'accompagnent fréquemment de douleurs homolatérales, localisées à l'hémiface ; mais il est rare qu'à ces douleurs homolatérales lésionnelles, se surajoutent des douleurs hétéro-latérales sous-lésionnelles, étendues à la moitié du corps, analogues en tous points aux douleurs thalamiques. Les lésions syringobulbiques, frappant électivement la substance grise, ne donnent que des douleurs homolatérales ; les douleurs alternes ne s'observent guère que dans les lésions d'origine vasculaire et dans les tumeurs de la calotte bulbo-protubérantielle.

Dans les trois cas que nous rapportons, nous trouvons à l'origine des douleurs alternes une tumeur bulbo-protubérantielle, une lésion vasculaire de la calotte protubérantielle et un ramollissement bulbaire rétro-olivaire.

Obs. I. — M. Col..., âgé de 45 ans, présente un syndrome alterne caractérisé :

Du côté droit, par la paralysie de plusieurs nerfs craniens qui ont été pris successivement de novembre 1926 à avril 1927 dans l'ordre suivant : VIIe, VIIIe, VIe, V^e, IXe et XIe.

Du côté gauche, par une hémiparésie et surtout une hémianesthésie, se développant par la suite.

Examen (septembre 1927).

Paralysie de plusieurs nerfs craniens du côté droit :

Les Ier, IIe, IIIe et IVe nerfs craniens sont indemnes.

Le Ve est atteint dans ses fonctions sensitive et motrice. Hypoesthésie à tous les modes, au toucher, à la piqûre, au chaud et au froid, dans tout le territoire du trijumeau ; abolition du réflexe cornéen. Paralysie et atrophie des muscles masticateurs.

Le VIe est paralysé : il en résulte un strabisme interne de l'œil droit.

Le VIIe est paralysé, la paralysie portant également sur le facial supérieur et sur le facial inférieur.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie, séance de janvier 1935.

Le VIIIe est touché dans ses branches cochléaire et vestibulaire : surdité complète ; vertiges ; nystagmus, surtout dans le regard latéral gauche.

Les IXe et XIe ne sont que modérément atteints, parésie de l'hémivoile et du constricteur supérieur du pharynx ; parésie du sternocléido-mastoïdien.

Hémiparésie et hémianesthésie de la moitié gauche du corps, à l'exception de la face.

L'hémiparésie est discrète : légère diminution de la force musculaire ; hyperréflectivité tendineuse avec diffusion des réponses ; clonus du pied ; signe de Babinski ; abolition des réflexes cutanés abdominaux.

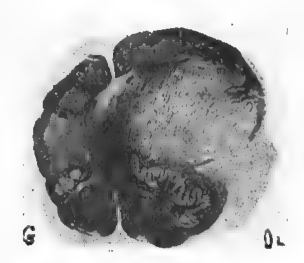


Fig. 1. — Bulbe inférieur. Gliome de la moitié droite au niveau du sillon rétro-olivaire, n'atteignant pas la ligne médiane dont il est séparé par le Ruban de Reil.

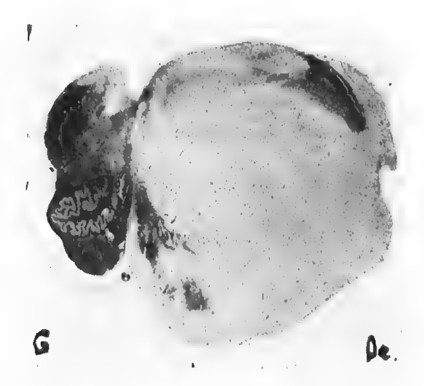


Fig. 2. — Bulbe (partie supérieure). Le gliome au maximum de son développement, restant cantonné à la moitié droite et ne débordant pas la ligne médiane.

L'hémianesthésie est dissociée, portant seulement sur les sensibilités douloureuse et thermique ; la sensibilité tactile et les sensibilités profondes sont conservées.

Douleurs alternes. — A l'hémianesthésie alterne se superposent des douleurs alternes. Les douleurs surviennent par crises plus ou moins longues (une demi-heure à une heure) ; elles sont continues pendant toute la durée de la crise et consistent essentiellement en sensations de brûlure ; leur intensité est telle qu'il est nécessaire de recourir à la morphine. Les douleurs se produisent en même temps dans la moitié gauche du corps et dans l'hémiface droite.

Examen anatomique : Gliome circonscrit, du volume d'une noix, occupant la moitié droite du névraxe et s'étendant en hauteur de la partie inférieure du bulbe à la partie supérieure de la protubérance.

Coupe du bulbe (partie inférieure) (fig. 1) : l'extrémité inférieure de la tumeur occupe la région latérale du bulbe entre l'olive bulbaire en avant et le corps restiforme en arrière ;

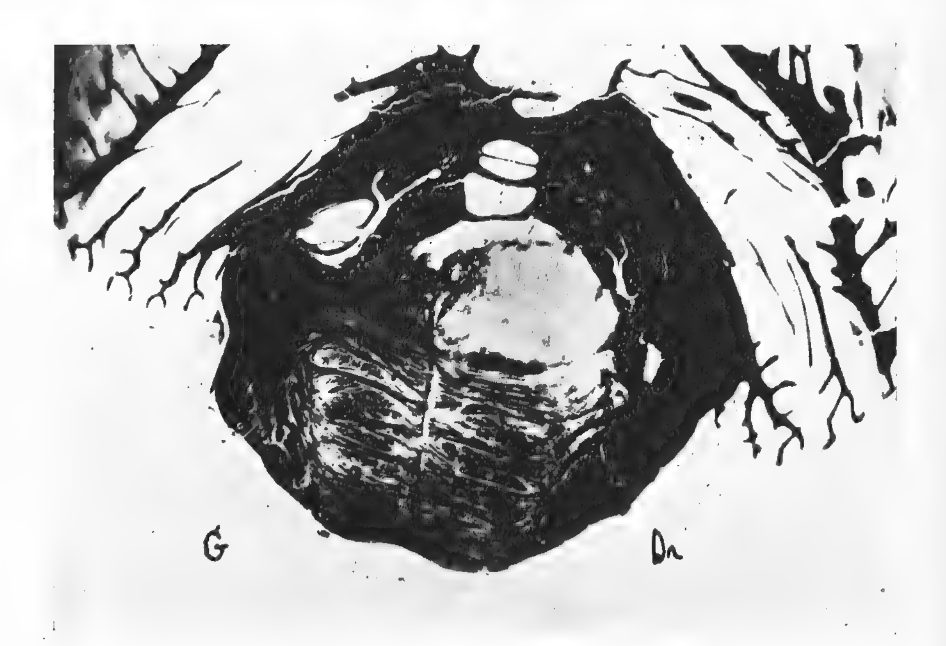


Fig. 3. — Protubérance (partie inférieure). Le gliome occupe la moitié droite de la calotte, ne débordant pas la ligne médiane.

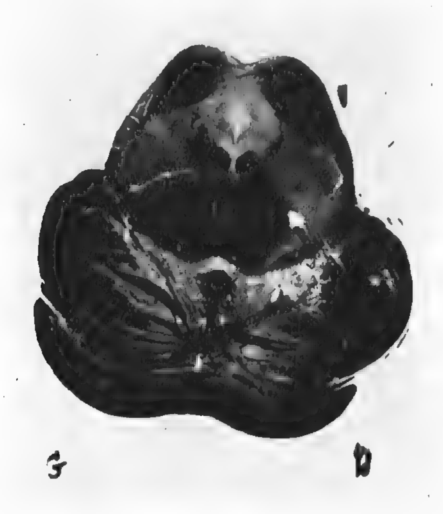


Fig. 4. — Protubérance inférieure et pédoncules cérébraux. Fin du gliome.

en dedans elle n'atteint pas la ligne médiane, dont elle est séparée par le ruban de Reil médian indemne ; en dehors, elle s'extériorise, donnant un bourgeon à la surface du bulbe.

Coupe du bulbe (*partie supérieure*) (fig. 2) : la tumeur, au maximum de son développement, envahit la moitié droite du bulbe, proliférant à sa surface ; elle respecte par-

tiellement, en avant l'olive bulbaire, le ruban de Reil médian et la pyramide ; en arrière, le corps restiforme.

Coupe de la protubérance (partie inférieure) (fig. 3) : la tumeur occupe la moitié droite de la calotte, en avant elle s'arrête au contact du ruban de Reil médian qui est indemne ; en arrière, elle soulève le plancher du IVe ventricule, ne respectant que le faisceau longitudinal postérieur ; au dehors elle est limitée par le pédoncule cérébelleux moyen.

Coupe de la partie supérieure de la protubérance et des pédoncules cérébraux (fig. 4) : la tumeur se termine à ce niveau.

Le thalamus et la région sous-thalamique du côté droit sont indemnes.

Observation 2. — Mme Jacq..., âgée de 51 ans, présente un syndrome alterne en relation avec une lésion de la calotte protubérantielle gauche, d'origine vasculaire et vraisemblablement hémorragique. Le début a été en effet brutal : ictus et subcoma avec agitation psychomotrice durant trois jours (28 juillet 1930).

Examen (26 *septembre* 1930).

Paralysie de plusieurs nerfs craniens du coté gauche :

Les Ier, IIe, IIIe et IVe nerfs craniens sont indemnes.

Le Ve est atteint dans ses fonctions sensitive et motrice. Hypoesthésie aux différents modes dans tout le territoire du trijumeau ; abolition du réflexe cornéen. Paralysie et atrophie des muscles masticateurs.

Le VIe est paralysé.

Le VIIe est paralysé.

Le VIIIe est touché dans ses branches cochléaire et vestibulaire : hypoacousie ; nystagmus spontané rotatoire horaire augmentant d'amplitude dans le regard latéral.

Les derniers nerfs craniens sont indemnes.

Hémiparésie et hémianesthésie droites : *L'hémiparésie* est modérée : diminution de la force des membres, prédominant sur le segment distal et sur les raccourcisseurs ; hypotonie de la main et du pied avec diminution des réflexes de posture ; hyperréflectivité tendineuse avec diffusion des réponses.

L'hémianesthésie est globale, portant sur les sensibilités superficielle et profonde.

Le toucher, la piqûre, le chaud et le froid ne sont pas perçus ; lorsque les excitations sont fortes, elles réveillent, quelle que soit leur nature, des sensations douloureuses dans toute l'étendue du membre correspondant, mais la malade est incapable de reconnaître la nature de l'excitation et de préciser son point d'application. Les vibrations du diapason ne sont pas perçues. La perte de la notion de position des différents segments du membre supérieur, du pied et de la jambe, rend compte de l'incoordination des mouvements dans les épreuves du doigt sur le nez et du talon sur le genou, les yeux étant fermés.

L'astéréognosie porte sur l'identification primaire et secondaire.

L'hémiface droite est le siège d'une hypoesthésie surtout nette pour la piqûre, le chaud et le froid.

Douleurs alternes. — A l'hémianesthésie alterne se superposent des douleurs alternes. Il s'agit de fourmillements, de picotements et surtout de brûlures ; les douleurs sont permanentes avec des hauts et des bas : les exacerbations se produisent soit sans cause apparente, soit sous l'influence d'une émotion, d'une excitation cutanée un peu forte.

Alors que les troubles sensitifs objectifs existent depuis l'ictus, les troubles subjectifs se sont développés peu à peu, un mois plus tard.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué deux mois après l'ictus, ne révèle aucune modification pathologique.

La tension artérielle est élevée : 22-10.

La symptomatologie ne s'est guère modifiée par la suite : en 1933, l'hémianesthésie alterne et les troubles sensitifs subjectifs persistaient, tels que nous venons de les décrire.

Obs. 3. — M. Rol..., âgé de 60 ans, présente un syndrome latéral du bulbe, qui s'est installé le 12 octobre 1934. Brusquement le malade est pris de vertiges, de vomissements, de hoquet, et est obligé de garder le lit du fait des troubles de l'équilibre.

Examen (le 25 octobre 1934).

PARALYSIE DE PLUSIEURS NERFS CRANIENS DU COTÉ DROIT.

Les Ier, IIe, IIIe et IVe nerfs craniens sont indemnes.

Le Ve est atteint dans sa fonction sensitive : hypoesthésie aux différents modes dans tout le territoire du trijumeau ; diminution du réflexe cornéen.

Le VIe et le VIIe n'ont présenté qu'une atteinte discrète et passagère.

Le VIIIe est touché dans sa branche vestibulaire : nystagmus et vertiges.

Les derniers nerfs craniens sont indemnes.

L'atteinte du sympathique bulbaire se manifeste par un syndrome de Claude Bernard-Horner droit.

Ce sont les perturbations sympathiques, plutôt que l'anesthésie, qui ont favorisé le développement d'une éruption herpétique au niveau de la lèvre supérieure (1).

HÉMISYNDROME CÉRÉBELLEUX DROIT, d'ailleurs discret.

HYPOESTHÉSIE à la piqûre, au chaud et au froid, localisée au membre inférieur gauche et à la moitié gauche de l'abdomen.

Lors de ce premier examen le malade ne présentait pas de troubles sensitifs subjectifs, en dehors d'une sensation d'engourdissement de l'hémiface droite et du membre inférieur gauche.

LES DOULEURS se sont installées ultérieurement, d'abord dans l'hémiface droite trois semaines après le début, puis dans le membre inférieur gauche au bout de six semaines. Les douleurs de l'hémiface droite sont continues avec des hauts et des bas ; les douleurs du membre inférieur gauche surviennent par crises de plusieurs heures. Il s'agit de sensations diverses plus ou moins désagréables et surtout de brûlures qui deviennent à certains moments intolérables.

* * *

En parcourant la littérature médicale nous avons trouvé sept cas d'hémialgie alterne nettement caractérisée en relation avec des lésions vasculaires ou néoplasiques bulbo-protubérantielles, et il en existe certainement d'autres qui nous ont échappé :

Un cas de syndrome latéral du bulbe suivi successivement par Mann (2), par Kutner et Kramer, par Schwartz, dans lequel existaient en permanence des douleurs brûlantes et aiguës dans la moitié droite de la face et dans la main gauche ; les douleurs durèrent jusqu'à la mort, 18 ans après l'ictus.

Une observation anatomo-clinique de Weisenburg et Stack (3) (obs. II), concernant un cas de tubercule de la calotte protubérantielle : les manifestations sensitives consistent d'une part en hémianesthésie alterne, d'autre part en troubles subjectifs : brûlures dans la moitié gauche du corps, d'abord intermittentes puis continues, insupportables ; douleurs dans l'hémiface droite avec hyperalgésie à la piqûre.

Le tubercule occupe la partie inférieure de la calotte protubérantielle

(1) ALAJOUANINE et THUREL. Ce que nous apprend la pratique de l'alcoolisation du ganglion de Gasser. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, janvier 1935.
(2) MANN. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1892, p. 244.
(3) T. H. WEISENBURG et S. STACK. Central pain from lesions of the pons. *Arch. of neurol. and psych.*, novembre 1923.

droite, remontant jusqu'à un centimètre au-dessus de l'entrée du trijumeau, et empiétant en bas sur la partie supérieure du bulbe.

Une observation de Knud Winther (1) concernant un cas d'occlusion de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure, vérifié à l'autopsie :

— Troubles sensitifs objectifs alternes immédiatement après l'ictus (27 novembre 1926).

— Troubles sensitifs subjectifs superposés aux précédents, mais d'apparition plus tardive :

Trois semaines après l'ictus, paresthésies et douleurs de l'hémiface gauche, s'accentuant peu à peu par la suite.

En février 1928, sensation brûlante dans le bras droit, puis plus tard dans toute la moitié droite du corps ; en même temps le bras droit est le siège d'une hyperalgésie au froid, bien que le froid ne soit pas reconnu.

Constatations anatomiques : ramollissement bulbaire gauche, en forme de coin à base latérale, s'étendant en haut vers la protubérance et en bas vers la partie inférieure de l'olive bulbaire.

Une observation d'André-Thomas (2), ayant trait à un ramollissement bulbaire rétro-olivaire (obs. III) : l'hémianesthésie alterne s'accompagne d'une hyperalgésie au chaud, au froid et à la piqûre et de paresthésies, sensations bizarres et désagréables, puis sensations électriques dans le côté gauche du corps et dans l'hémiface droite.

Une observation de Divry (3) : hémianesthésie alterne d'origine vasculaire avec paresthésies spontanées dans les territoires intéressés : sensation d'eau qui coule à l'intérieur, de rétraction au niveau de l'hémiface gauche ; picotements, brûlures, au niveau des membres du côté droit.

Deux observations rapportées par Cerise et Thurel (4) dans leur rapport sur l'anesthésie de la cornée :

— l'une concerne un cas anatomo-clinique de tumeur bulbo-protubérantielle (Rich. Marie) et est en tous points semblable à notre première observation cliniquement et anatomiquement : mêmes troubles sensitifs subjectifs alternes caractérisés par des brûlures, survenant par crises de plusieurs heures ; même tumeur circonscrite occupant la moitié gauche du bulbe et se prolongeant dans la calotte protubérantielle ;

— l'autre concerne un cas clinique de lésion de la calotte protubérantielle gauche d'origine vasculaire (Lac. Auguste) et peut être rapprochée de notre seconde observation : à l'hémianesthésie alterne se superpose des

(1) Knud Winther. Un cas d'occlusion de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure vérifié à l'autopsie, avec des douleurs et de l'hyperalgésie au froid. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, 1927, p. 399.

(2) André-Thomas. Le ramollissement bulbaire rétro-olivaire. *Presse médicale*, 1930, p. 1051.

(3) Divry. Un cas d'hémianesthésie alterne. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, février 1931.

(4) Cerise et Thurel. L'anesthésie pathologique de la cornée. *Rapport à la réunion de la Société d'ophtalmologie*, novembre 1931.

troubles sensitifs subjectifs, sensations de fourmillements et de picotements au niveau de l'hémiface gauche et des membres su côté droit.

*
* *

Les douleurs homolatérales, localisées au territoire du trijumeau, sont d'observation courante dans les lésions bulbo-protubérantielles, quelle que soit la nature de ces lésions : tumeurs, ramollissement, syringobulbie, sclérose en plaques. Les douleurs hétérolatérales, étendues à la moitié du corps, sont beaucoup plus rares, et certains auteurs conservent un doute sur leur réalité : « J'aimerais à être pleinement convaincu, écrit Spiller en 1923 (1), qu'une lésion totalement située au-dessous du thalamus, peut déterminer des douleurs spontanées dans une moitié du corps. » Les faits cliniques et anatomo-cliniques, que nous avons réunis, ne laissent aucun doute sur la réalité de l'hémialgie croisée d'origine bulbo-protubérantielle, analogue en tous points à l'hémialgie thalamique ; on trouve à leur origine, soit des néoformations intrabulbo-protubérantielles (3 cas), soit des ramollissements de la calotte protubérantielle ou de la région rétroolivaire du bulbe (7 cas).

Les douleurs homolatérales sont attribuées à l'irritation du noyau sensitif du trijumeau, et, à l'origine de l'hémialgie croisée, on incrimine l'irritation des fibres spino-thalamiques qui conduisent la sensibilité douloureuse et thermique. Or, toutes ces *douleurs centrales* sont associées en règle générale à des troubles sensitifs objectifs traduisant la destruction du trijumeau sensitif, anesthésie de l'hémiface à tous les modes, et la destruction du faisceau spino-thalamique, hémianesthésie croisée massive ou dissociée, ne portant alors que sur la sensibilité thermique et douloureuse.

Cette association d'anesthésie et de douleurs superposées est évidemment paradoxale, si l'on admet, comme il est encore classique de le faire, que les douleurs centrales sont le résultat de l'irritation des voies sensitives, des relais cellulaires ou des fibres sensitives. Pour échapper à ce paradoxe, Weissenburg et Stack prétendent qu'il persiste toujours un reste de sensibilité à la douleur et à la température, ne tenant aucun compte des faits contraires, comme celui de von Economo, qui est rapporté dans leur mémoire. Personnellement nous pensons que ce reste de sensibilité à la douleur et à la température n'est le plus souvent qu'une apparence : la coexistence habituelle d'hyperalgésie risque fort, en effet, si l'on n'y prend garde, de fausser les résultats de l'examen objectif de la sensibilité : le malade réagit aux excitations, mais est incapable d'en reconnaître la nature, piqûre, chaud ou froid, et de préciser leurs points d'application.

A l'origine des douleurs spontanées et de l'hyperalgésie, associées à l'anesthésie traduisant la destruction des voies sensitives, nous incriminons l'atteinte concomitante du sympathique : les voies sensitives, étant détruites, ne peuvent être en cause, et nous ne connaissons, en dehors du système

(1) Spiller. *Archives of neurol. and psych.*, 1923, p. 491.

cérébrospinal, que le système sympathique ; rien ne s'oppose d'ailleurs à la conception de l'origine sympathique des douleurs.

Le sympathique possède une sensibilité propre, comme le prouvent les constatations de tous les neurochirurgiens qui ont pu exciter mécaniquement ou électriquement certaines formations sympathiques chez l'homme, au cours d'interventions pratiquées sous anesthésie locale ou après rachi-anesthésie ; dans ce dernier cas, alors que la sensibilité cérébrospinale est supprimée, l'irritation des éléments de la chaîne sympathique lombaire déclenche des réactions douloureuses.

Chez une malade ayant subi une alcoolisation du ganglion de Gasser et présentant une anesthésie complète de l'hémiface, nous avons, au cours d'une alcoolisation péritemporale, injecté accidentellement quelques gouttes d'alcool dans la lumière de l'artère : la malade a immédiatement ressenti dans les régions frontale et temporale, bien que celles-ci fussent anesthésiées, de vives douleurs à type de brûlures.

Par ailleurs, les perturbations sympathiques, expérimentalement créées chez l'animal (expériences de Claude Bernard, de Tournay, de Dusser de de Barenne), déterminent une hyperalgésie dans le territoire correspondant alors même que la sensibilité est supprimée du fait de la section concomitante des nerfs sensitifs. Foerster, Altenburger et Kroll constatent, chez des sujets ayant subi l'extirpation unilatérale du sympathique, un abaissement des chronaxies sensitives du côté opéré.

Ces données semblent au premier abord contradictoires, puisque nous voyons, d'une part, l'excitation du sympathique provoquer des douleurs et, d'autre part, son extirpation être suivie d'une hyperalgésie ; il n'en est rien en réalité, car l'ablation du sympathique est toujours incomplète, et elle ne va pas sans se compliquer de névromes cicatriciels, qui sont le point de départ d'irritations pour le sympathique restant ; il est à remarquer que les constatations de Tournay sont faites 40 à 50 jours après l'ablation du sympathique. Nous ne croyons pas que les perturbations sympathiques agissent en renforçant la sensibilité cérébro-spinale ; il est plus vraisemblable d'admettre qu'elles sont capables de déterminer à elles seules une hyperalgésie indépendante de l'état de la sensibilité cérébrospinale et pouvant même coexister avec la suppression de celle-ci.

L'origine sympathique de certaines algies est d'ailleurs généralement admise : il en est ainsi de la causalgie et des douleurs zostériennes.

La causalgie, comme son nom l'indique, consiste en sensations de brûlures continues, avec des exacerbations survenant spontanément ou provoquées par des excitations superficielles même légères : la chaleur et la sécheresse de la peau augmentent les douleurs, alors que les compresses mouillées froides les calment ; les émotions déterminent un retentissement douloureux. Des troubles vaso-moteurs, sudoraux et trophiques importants accompagnent la causalgie. On a voulu voir entre les troubles vaso-moteurs et la causalgie une relation de cause à effet ; en réalité, les algies sympathiques sont pour une grande part tout au moins indépendantes des troubles vaso-moteurs ; comme ces derniers, elles relèvent directement d'une

hyperexcitabilité anormale des centres sympathiques, elle-même déterminée par une irritation périphérique.

Les douleurs postzostériennes sont essentiellement constituées par des brûlures continues avec des exacerbations ; les excitations cutanées au niveau du territoire douloureux réveillent, dans tout ou partie de ce territoire, des sensations analogues à celles qui se produisent spontanément. Cette hyperalgésie est de règle, alors même qu'il existe une anesthésie traduisant l'interruption des voies sensitives. Les troubles vaso-moteurs et trophiques sont de règle.

Les caractères de la causalgie et des algies zostériennes, que l'on considère généralement comme des sympathalgies, nous les retrouvons à propos des douleurs alternes, liées à des lésions bulbo-protubérantielles, qu'il s'agisse des algies homolatérales localisées à l'hémiface ou des algies de la moitié du corps du côté opposé : mêmes sensations de brûlures continues avec des exacerbations ; même hyperalgésie à toutes sortes d'excitations, alors que celles-ci ne sont pas identifiées du fait de l'hémianesthésie alterne concomitante ; même association de phénomènes vaso-moteurs.

Les douleurs thalamiques ont également des caractères identiques. Elles donnent lieu de la part des malades aux mêmes comparaisons : sensations de fourmillements, de picotements, de rongement et surtout de brûlures ; elles sont continues avec des exacerbations. L'hyperalgésie, superposée à l'hémiasthésie, complète le syndrome sensitif thalamique ; les excitations cutanées : le frôlement, la piqûre, le chaud et surtout le froid, quoique étant moins bien discriminées entre elles et mal localisées, déterminent une sensation de brûlure, à laquelle se surajoute un certain degré d'anxiété ; les états émotionnels à leur tour déclenchent dans tout le côté affecté un malaise insupportable. Les troubles vaso-moteurs font également partie du tableau clinique.

Mme Nicolesco (1), devant les analogies présentées par les douleurs zostériennes, les douleurs de certaines lésions bulbo-médullaires et les douleurs thalamiques, se croit autorisée à admettre à l'origine de toutes ces douleurs l'atteinte des relais cellulaires de la sensibilité, du premier neurone sensitif dans le ganglion rachidien, du premier relais cellulaire dans la substance grise de la moelle et de l'axe encéphalique, du deuxième relais cellulaire dans le thalamus ; mais, par ailleurs, les analogies de toutes ces douleurs avec la causalgie, font naître un doute dans l'esprit de l'auteur, qui, en conclusion, laisse à l'avenir « le soin de trancher si c'est au niveau du relais cellulaire, l'élément de la vie végétative ou celui de la vie de relation qui joue un rôle prépondérant dans la pathogénie de la douleur ».

Les douleurs alternes d'origine bulbo-protubérantielle constituent un argument plus décisif encore à l'encontre de la conception de Mme Nicolesco : les voies sensitives spino-thalamiques, dont l'atteinte se traduit par une hémianesthésie croisée, ne comportent pas en effet de relais cellulaires.

(1) M. Nicolesco. Phénomènes douloureux par atteinte des relais cellulaires de la sensibilité. *Thèse Paris*, 1924.

Or, il est difficile d'admettre un mécanisme physiopathologique différent pour expliquer les douleurs thalamiques et l'hémialgie croisée d'origine bulbo-protubérantielle ; dans les deux cas les troubles sensitifs ont une topographie et des caractères identiques : même hémialgie et même hyperalgésie superposées à une hémianesthésie globale ou dissociée, liée à une destruction massive ou partielle du thalamus sensitif ou du faisceau spino-thalamique. L'atteinte des relais cellulaires de la sensibilité ne pouvant être incriminée à l'origine de l'hémialgie croisée bulbo-protubérantielle, n'est guère vraisemblable à l'origine des douleurs thalamiques, des douleurs liées à des lésions de la substance grise de la moelle ou de l'axe encéphalique et des douleurs zostériennes, lorsque ces douleurs revêtent les caractères des sympathalgies.

L'irritation des relais cellulaires ou des fibres sensitives ne pouvant être incriminée à l'origine de toutes ces douleurs, d'autant plus que celles-ci coexistent en règle générale avec des troubles sensitifs objectifs traduisant la destruction de ces mêmes relais cellulaires ou de ces mêmes fibres sensitives, nous attribuons ces douleurs aux perturbations sympathiques concomitantes. Ces perturbations sympathiques concomitantes sont en effet de règle, car à tous les étages de la voie sensitive existent des éléments sympathiques juxtaposés : elles se manifestent par d'autres troubles, dont l'origine sympathique ne peut être mise en doute, troubles vaso-moteurs, sudoraux et trophiques.

Seules les douleurs en éclair, intermittentes, ont pour substratum anatomique les voies sensitives, et seuls les neurones sensitifs périphériques sont en cause. Il est facile de provoquer ces douleurs en éclair en excitant les neurones sensitifs périphériques en un point quelconque de leur trajet, et de supprimer les douleurs en éclair pathologiques en détruisant les neurones sensitifs périphériques correspondants. Les douleurs en éclair, intermittentes, relèvent donc d'un processus irritatif, agissant sur les neurones sensitifs périphériques ; lorsque les lésions deviennent destructrices, déterminant de l'anesthésie, les douleurs disparaissent. C'est à ce type de douleurs que nous réservons le terme de névralgie.

Les autres douleurs, que nous attribuons au sympathique, s'opposent point par point à la névralgie : elles surviennent par crises de longue durée, pendant lesquelles le malade ne cesse de souffrir ; souvent même elles sont permanentes avec des renforcements à progression et à dégression lentes ; elles consistent en sensations variées, fourmillements, picotements, constriction, brûlures, et s'accompagnent d'un état de malaise allant parfois jusqu'à l'angoisse ; les émotions et les excitations cutanées les exagèrent. La destruction des fibres sensitives reste sans effet sur ces douleurs ; celles-ci coexistent d'ailleurs fréquemment avec une anesthésie. Cette anesthésie douloureuse n'a de paradoxal que son nom : l'anesthésie traduit la destruction des fibres sensitives et l'hyperalgésie relève du sympathique. Seules les thérapeutiques s'adressant au sympathique sont capables de modifier ces douleurs : rappelons l'heureuse influence de l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin sur l'algie faciale de notre troisième malade, présentant un syndrome latéral du bulbe d'origine vasculaire.

LE SINUS CAROTIDIEN DANS LE MÉCANISME DE LA MYASTHÉNIE PSEUDO-PARALYTIQUE

PAR

Albert SALMON

(Florence)

Deux facteurs prédominent, à mon avis, dans la pathogénie de la myasthénie pseudo-paralytique décrite par Erb et Goldflam : le facteur bulbaire et le facteur surrénal.

Plusieurs faits plaident en faveur du facteur bulbaire : la localisation bulbo-protubérantielle prédominante des phénomènes myasthéniques ; ceux-ci atteignent surtout les muscles innervés par les nerfs craniens, en particulier les m. faciaux, linguaux, masticateurs, oculaires, pharyngiens et laryngiens. La myasthénie présente une affinité clinique très étroite avec les affections bulbaires, notamment la paralysie bulbaire progressive. Beaucoup des symptômes de cette dernière affection, comme l'atrophie musculaire, les contractions fibrillaires, les modifications des réflexes tendineux, etc., se rencontrent souvent chez les myasthéniques. Wimmer et Vedmand, Delbeke et van Bogaert ont noté l'association de la myasthénie avec l'amyotrophie bulbo-spinale et admettent une corrélation pathogénique de ces deux affections. Les phénomènes myasthéniques s'associent parfois aux signes les plus typiques de la sclérose latérale amyotrophique (van Bogaert et van der Broeck), du tabes (Babinski et Charpentier, Wimmer et Vedmand), des affections protubérantielles (Crouzon et Christophe), de la compression du bulbe (Apert, Odin et et Lang). Guillain, Alajouanine, Paulian, Cohn, Runge, Zuccola, Keschner et Strauss ont admis un rapport de la myasthénie avec l'encéphalite épidémique. Schaeffer a récemment rapporté des cas de myasthénie purement ophtalmoplégique ; il a noté, dans un cas personnel, que la paralysie oculaire bilatérale périodique, du tout comparable à celle de la migraine ophtalmoplégique, précéda de quelques années l'apparition des phénomènes myasthéniques. Cette affection se traduit souvent par des symptômes qui prouvent l'épuisement fonctionnel des noyaux bulbaires, à savoir l'apnée après les plus faibles efforts musculaires, parfois la respiration périodique (Alber-

toni), des signes de dépression du vague : la diminution du réflexe oculo-cardiaque, la tachycardie, etc. Les crises respiratoires bulbaires de la myasthénie ne diffèrent nullement de celles qu'on rencontre dans la phase terminale de la sclérose latérale amyotrophique, de l'amyotrophie bulbo-spinale.

Ces faits, on le sait, ont autorisé d'éminents neurologistes comme Brissaud, Ballet et Kalischer, à supposer que cette affection constitue une forme très légère de polioencéphalomyélite. Bien que cette conception ait été actuellement abandonnée, on ne saurait nier, à mon avis, l'existence d'un élément bulbaire dans la myasthénie, soit qu'on envisage cet élément comme l'expression d'une faiblesse congénitale des centres nerveux (Massalongo), de leur intoxication (Claude), de leur dysfonctionnement secondaire à des lésions minimales, presque invisibles (Kalischer, Pineles, Albertoni, Murri, Oppenheim), soit que l'on invoque un trouble purement dynamique des noyaux bulbo-protubérantiels (Paulian). Je ne crois pas que l'admission d'un facteur bulbaire dans la pathogénie de cette affection trouve une grave objection dans le fait que l'autopsie dans ces cas ne décèle pas d'ordinaire des lésions organiques bien précisées dans les noyaux bulbaires. Ne constatons-nous pas l'absence d'un substratum anatomique à l'autopsie de nombreux cas de la maladie de Landry aboutissant à un grave syndrome bulbaire ? Les altérations organiques manquent généralement dans plusieurs cas de mort subite provoquée par la narcose chloroformique ou par l'hypertrophie du thymus déterminant des apnées ou des syncopes d'origine bulbaire. Murri et Gowers ont rapporté des cas de paralysie bulbaire chronique, dans lesquels les noyaux bulbaires ont apparu normaux à l'examen histologique.

Portons maintenant notre attention sur le facteur surrénal. Les connexions de la myasthénie avec les affections endocrines s'appuient sur des données très importantes : la fréquence particulière avec laquelle la myasthénie atteint le sexe féminin ; l'influence exercée dans cette affection par les règles, la grossesse, l'accouchement, l'allaitement (Tilney, Crouzon et Christophe, Trocello) ; l'association très fréquente des phénomènes myasthéniques avec des syndromes surrénaux, l'hypertrophie du thymus, l'état thymico-lymphatique, la maladie de Basedow, l'hypertrophie de l'hypophyse et des parathyroïdes ; les améliorations enfin de la myasthénie par les extraits surrénaux, thyroïdiens, parathyroïdiens, hypophysaires, par l'insuline, par la rœntgenthérapie ou l'ablation du thymus.

Je résumerai l'histoire d'un cas typique de myasthénie pseudo-paralytique d'origine endocrine, que j'ai observé il y a quelques années. La malade, Cam... Louise, de 35 ans, nous dit que les premiers phénomènes de son affection ont apparu après une forte épouvante au cours de son dernier allaitement, mais qu'ils s'accentuèrent considérablement après l'ablation d'un polype utérin ; ces phénomènes consistaient en une asthénie profonde, qui, localisée d'abord dans les muscles du tronc et des membres inférieurs, avait envahi rapidement les muscles masticateurs (la malade employait presque deux heures pour chaque repas), les muscles pharyngiens, laryngiens et oculaires. La malade parfois ne pouvait même pas tousser ; les lèvres étaient pendantes et laissaient échapper la salive ; la parole était nasonnée ; le bâillement était presque continu ; on notait

une nette réaction myasthénique à l'examen électrique des muscles périphériques. La malade a présenté d'une manière transitoire un syndrome basedowien, caractérisé par la tachycardie, le tremblement des mains, une faible exophtalmie, les signes de Graefe et de Stellwag, une faible hypertrophie de la thyroïde, l'insomnie, de légères élévations thermiques. Ces phénomènes, qui avaient aggravé temporairement les conditions de la malade, disparurent après quelques semaines.

Les symptômes myasthéniques, y compris la réaction myasthénique, ont montré une grande variabilité ; ils s'aggravaient d'ordinaire les jours précédant les règles, diminuaient souvent après les menstruations très abondantes.

La malade s'améliora considérablement par les extraits surrénaux, en particulier par la paragangline de Vassale (extrait de la glande surrénale totale) ; elle montra une intolérance marquée soit pour les extraits hypophysaires qui, même à petites doses, engendraient une forte somnolence, soit pour les extraits thyroïdiens.

La malade a été accueillie dans la clinique médicale de Florence, où le diagnostic de myasthénie pseudo-paralytique a été pleinement confirmé ; malheureusement ses conditions ne s'améliorèrent pas et la malade désira retourner chez elle ; elle mourut quelques mois après, à la suite d'une affection pulmonaire intercurrente ; l'autopsie n'a pas été pratiquée.

La théorie surrénalienne de la myasthénie, admise par Marinesco et par beaucoup de neurologistes, s'accorde avec plusieurs faits cliniques et anatomo-pathologiques. L'examen anatomique de ces malades montre souvent des lésions dégénératives ou l'atrophie des surrénales (Marinesco, Marie-Bouttier et Bertrand). On rencontre chez ces malades des signes d'insuffisance surrénale : l'asthénie, la dépression artérielle, les pigmentations, la raie blanche de Sergent, une dénutrition très grave se rapprochant de la cachexie addisonienne, la lactacidémie, constatée aussi par Houssay chez les animaux décapsulés. On a cité plusieurs cas de myasthénie, dans lesquels le diagnostic différentiel avec la maladie d'Addison était extrêmemement difficile (Sézary, Paulian). La théorie surrénalienne de la myasthénie trouve enfin une confirmation très importante dans le critérium thérapeutique, car le meilleur remède de cette affection, on le sait, consiste dans l'opothérapie surrénale, en particulier dans les extraits corticosurrénaux. Raymond et Sicard, Claude et Vincent, Souques, Marinesco, Murri, P. Marie, Bouttier et Bertrand, Parhon, Grocco, Ken Kuré, Urechia, van Bogaert, Sézary, Mac Alpine, Roch-Demole et Duchosal, Schaeffer, Salmon, etc., ont signalé des améliorations nettes, parfois l'arrêt complet et persistant de phénomènes myasthéniques, à la suite de l'opothérapie surrénale. Il est à noter que l'affection se déclanche souvent par des causes entraînant une décharge d'adrénaline, à savoir un brusque refroidissement de la peau, une vive émotion, les règles, les efforts musculaires, etc., comme si l'éclosion de la myasthénie était favorisée par l'épuisement de la fonction surrénale, secondaire à l'hypersécrétion adrénalinique.

Les étroits rapports fonctionnels des surrénales avec le thymus expliquent à leur tour les liens de cette glande avec la myasthénie. L'hypertrophie du thymus suit souvent la surrénalectomie (Pende, Boinet), comme la thymectomie entraîne souvent l'hypertrophie de la médullaire surrénale et l'hyperadrénalinémie (Soli, Pighini, Hart, Nordmann). On sait que l'hypertrophie du thymus arrête le développement physiolo-

gique des surrénales. Les signes d'insuffisance surrénale et l'hypoadrénalinémie sont très fréquents dans les états thymico-lymphatiques. On concevra dès lors l'association très fréquente, chez les myasthéniques, de l'hypertrophie du thymus et du syndrome d'hyposurrénalisme.

Marinesco admet que l'insuffisance surrénale détermine la diminution des ferments oxydants musculaires, un défaut secondaire de la combustion du glycogène, des lipoïdes, de l'acide lactique et entraîne, par conséquent, l'épuisement musculaire. Pende attribue l'asthénie à la diminution des hormones cortico-surrénales activant la nutrition des centres nerveux moteurs. Abelous, on le sait, invoque dans la pathogénie de l'asthénie surrénale l'augmentation de toxines curarisantes insuffisamment neutralisées par les surrénales.

Le point le plus mystérieux de la théorie surrénalienne de la myasthénie consiste, à mon avis, en ce qu'elle ne nous donne aucune explication de la localisation prédominante de l'asthénie dans les muscles innervés par les nerfs craniens (la même objection a été faite à la théorie musculaire de la myasthénie). On ne comprend pas pourquoi les phénomènes myasthéniques manquent dans la plupart des cas d'insuffisance surrénale ou de la la maladie d'Addison. Ces faits ne constituent certes pas une réelle objection à la théorie surrénalienne, qui peut citer de nombreux cas dans lesquels l'asthénie et les parésies transitoires des muscles faciaux, pharyngiens et laryngiens s'améliorèrent ou disparurent à la suite de l'opothérapie surrénale. Il reste toutefois à expliquer le mécanisme par lequel l'insuffisance surrénale, au lieu de déterminer une asthénie généralisée comme dans la plupart des cas, atteint surtout les muscles innervés par les nerfs bulbo-protubérantiels.

Ce problème perdrait, à mon avis, beaucoup de son obscurité, si l'on invoquait dans la pathogénie de cette affection, un facteur intermédiaire entre l'élément surrénal et l'élément bulbaire, c'est-à-dire un facteur qui, d'un côté soit très sensible à l'insuffisance surrénale et d'autre côté exerce une influence très notable sur l'activité des noyaux bulbo-protubérantiels. Or, dans ces dernières années, on a attiré l'attention sur des organes spéciaux, les sinus carotidiens, qui sont doués précisément d'une sensibilité particulière à l'hyperadrénalinémie et à l'insuffisance surrénale, et qui montrent une corrélation fonctionnelle très intime avec les noyaux bulbaires.

Le sinus carotidien, logé dans le renflement de la carotide interne près de son origine, consiste en un plexus très riche de fibres nerveuses qui confluent dans le petit nerf de Hering et rejoignent les noyaux bulbaires, le noyau du vague. Cet organe, d'après les recherches très intéressantes de Hering, Heymans, Bouckaert, De Castro et Danielopolu, est très sensible aux stimuli mécaniques, thermiques et chimiques, à savoir à la compression et à l'occlusion des carotides ; l'activité du sinus s'accentue par l'hypertension artérielle, la chaleur, l'adrénaline, la strychnine, le calcium, la nicotine, l'anhydride carbonique, l'alcool ; elle diminue, par contre, par l'hypotension artérielle, le froid, la cocaïne, la morphine, les hypnotiques, en particulier les barbituriques, le chloroforme, l'ergotamine.

L'hypertonie du sinus carotidien déterminant l'excitation des noyaux bulbaires (cen-

tre cardio-inhibiteur, c. respiratoire, c. vaso-moteurs) se traduit par la bradycardie, la syncope cardiaque, l'hyperpnée, parfois l'apnée attribuée à l'inhibition réflexe du centre respiratoire bulbaire, la vaso-dilatation des membres et des poumons, la diminution de la pression artérielle et de la sécrétion adrénalinique L'hypotonie du sinus et la section du nerf de Hering entraînent une phénoménologie opposée, due à la dépression fonctionnelle des noyaux bulbaires, à savoir un syndrome sympathicotonique (tachycardie, mydriase, insomnie), l'hypotonie vagale (abolition du réflexe oculo-cardiaque, etc.), l'apnée, parfois la respiration périodique. la vaso-constriction périphérique, l'augmentation de la pression artérielle et de la sécrétion adrénalinique, une disposition particulière au collapsus cardiaque (Vercanteren). On admet que les sinus carotidiens, très sensibles aux modifications de la tension artérielle et de la sécrétion adrénalinique, exercent une action régulatrice sur ces fonctions. On sait que la compression de la région sino-carotidienne provoque la bradycardie et l'hypotension artérielle (réflexes de Pagano et Siciliano). On a montré que de nombreux phénomènes bulbaires consécutifs à l'hyperadrénalinémie, tels que la syncope, la bradycardie, l'arrêt des mouvements cardiaques, consistent en des réflexes bulbaires d'origine sino-carotidienne ; ils disparaissent, en effet, après la destruction des sinus.

Le sinus carotidien représente ainsi un élément intermédiaire entre les altérations surrénales et les troubles bulbaires provoqués par ces altérations. On trouvera donc légitime qu'on pose la question de savoir si cet organe par sa sensibilité aux stimuli adrénalinogènes et par ses intimes connexions fonctionnelles avec les noyaux bulbaires, ne joue pas un rôle dans la pathogénie de la myasthénie, à côté du facteur surrénal et du facteur bulbaire. On doit se demander si l'insuffisance surrénale, qu'on considère comme la cause principale de cette affection, ne détermine pas une phénoménologie bulbaire par l'entremise de l'hypotonie sino-carotidienne engendrant d'ordinaire la dépression fonctionnelle des noyaux bulbaires.

On a déjà noté que la dépression du sinus carotidien entraîne de nombreux signes d'hypertonie sympathique et d'hypotonie vagale, ainsi que des symptômes secondaires à l'hypotonie du noyau respiratoire, à savoir l'apnée, les irrégularités respiratoires, la respiration périodique, des signes enfin de dépression des noyaux vaso-moteurs bulbaires, en particulier une vaso-constriction généralisée. Or, chez les myasthéniques, on observe fréquemment la tachycardie (Raymond, Grocco, Murri, etc.), la mydriase (Albertoni, Grocco, Testi, Zuccola), des crises solaires (Delbeke), l'insomnie, l'hypercalcémie (Marinesco, Sager et Kreindler) constituant des phénomènes sympathicotoniques. Ces phénomènes s'accompagnent d'ordinaire des signes d'hypotonie vagale : la diminution ou l'abolition du réflexe oculo-cardiaque (Albertoni, Heernu), l'absence de la réaction à l'atropine. On note chez ces malades de nombreux phénomènes d'épuisement du noyau respiratoire bulbaire ; les plus faibles efforts musculaires et respiratoires, même les bâillements, provoquent l'apnée de quelques secondes, suivie parfois par l'hyperpnée, c'est-à-dire une respiration à type périodique (Albertoni). Ces malades meurent d'ordinaire par des accès de dyspnée d'origine bulbaire. Les myasthéniques présentent aussi plusieurs symptômes de dépression des noyaux vaso-moteurs bulbaires. Albertoni a constaté dans un cas l'abolition des réactions vaso-motrices de ces noyaux. Marinesco et Kreindler ont noté dans la même affection l'abolition des

réflexes vaso-moteurs provoqués par la compression du sinus carotidien, que ces auteurs ont attribuée à l'hypotonie de cet organe. On remarque souvent chez les myasthéniques une réaction vaso-constrictrice anormale aux stimuli thermiques et à l'adrénaline, une diminution de la réactivité vaso-dilatatrice à l'histamine, une sensibilité particulière au froid, la raie blanche de Sergent ; phénomènes qui ont été rapportés à l'hypotonie des noyaux vaso-moteurs bulbaires. On doit présumer que cette vaso-constriction généralisée, liée à l'hypotonie du sinus carotidien et des noyaux vaso-moteurs bulbaires, de même qu'elle atteint l'appareil musculaire périphérique et favorise le développement des phénomènes myasthéniques à type spinal, y compris la réaction myasthénique (1), atteigne plus fortement les noyaux moteurs bulbo-protubérantiels et mésencéphaliques situés près de la région bulbaire et détermine l'asthénie et les parésies périodiques des muscles correspondants. On comprendrait ainsi la variabilité de ces phénomènes, leur aggravation par les stimuli agissant sur l'appareil vaso-moteur, à savoir les refroidissements brusques de la peau, les efforts musculaires, les émotions, etc. L'idée enfin d'une corrélation entre la myasthénie et la vaso-constriction de la région bulbo-protubérantielle peut parfaitement expliquer l'absence d'un substratum anatomique dans la pluralité des cas.

On peut donc conclure que les myasthéniques montrent d'ordinaire beaucoup des phénomènes bulbaires se rattachant à l'hypotonie du sinus carotidien, à l'appui de la thèse que cet organe joue un rôle très important dans le déterminisme de cette affection. Ajoutons que ces malades s'améliorent d'ordinaire par les médicaments qui activent la fonction sino-carotidienne, à savoir : l'adrénaline, les extraits surrénaux ; ils s'aggravent au contraire par l'ergotamine, par les hypnotiques, paralysant l'activité de cet organe. La chloroformisation chez les myasthéniques est très dangereuse, et il est notoire qu'elle supprime parfois brusquement la fonction sino-carotidienne et provoque non rarement l'apnée, des syncopes léthales, considérées par Hering et Heymans comme des réflexes bulbaires d'origine sino-carotidienne. Il est enfin à remarquer que les signes d'hypotonie sino-carotidienne qu'on rencontre dans la myasthénie à type bulbaire manquent généralement dans les cas de la même affection à type spinal. Ces signes sont absents également dans la plupart des cas d'insuffisance surrénale ne s'accompagnant pas d'une phénoménologie bulbaire.

En résumé, je suis d'avis que la pathogénie de la myasthénie pseudo-paralytique, caractérisée par la dépression fonctionnelle des noyaux bulbo-

(1) Dans de nombreux travaux consacrés à la réaction myasthénique, j'ai attiré l'attention sur le fait que cette réaction s'observe en particulier chez les sujets présentant une réactivité vaso-motrice très marquée ; j'ai cité des cas où cette réaction, indépendamment de tout trouble myasthénique, se rapportait à des syndromes purement végétatifs, à des angiospasmes périphériques, à des paralysies et contractures d'ordre réflexe, type Babinski et Froment, à l'hystérie, à la névrose traumatique, à la maladie de Basedow. Ces cas parlent en faveur d'un rapport pathogénique très étroit entre la réaction myasthénique et la vaso-constriction périphérique et suggèrent l'hypothèse que ce trouble vaso-moteur, accentué par les stimuli faradiques tétanisants, constitue un des facteurs pathogéniques les plus importants de la réaction myasthénique.

protubérantiels et mésencéphaliques, trouve en partie son élucidation dans les rapports très étroits unissant les noyaux bulbaires et les sinus carotidiens. On peut noter chez les myasthéniques, de nombreux phénomènes qui parlent en faveur d'une hypotonie sino-carotidienne entraînant la dépression des noyaux bulbaires, à savoir : les signes d'hypertonie sympathique (la tachycardie, la mydriase, l'insomnie, l'hypercalcémie) et d'hypotonie vagale (la diminution du réflexe oculo-cardiaque, l'abolition de la réaction à l'atropine), l'apnée après les plus faibles mouvements respiratoires, parfois la respiration périodique, les accès respiratoires terminaux, l'abolition des réactions vaso-motrices bulbaires et des réflexes vaso-moteurs provoqués par la compression des sinus, la vaso-constriction généralisée, etc.

Ces données justifient l'hypothèse que le sinus carotidien joue un rôle très important dans le mécanisme de la myasthénie. La sensibilité de cet organe à l'hyposurrénalisme et à l'hypotension artérielle déprimant d'ordinaire son activité peut éclaircir les relations très intimes de la myasthénie avec l'insuffisance surrénale, ses améliorations par les extraits surrénaux. On expliquerait ainsi le point le plus mystérieux de la théorie surrénalienne de cette affection, à savoir le fait que l'insuffisance surrénale, en un certain nombre de cas, peut entraîner une phénoménologie bulbo-protubérantielle.

LA DYSTROPHIE OSSEUSE DE MORQUIO DANS LE CADRE DES HYPERLAXITÉS FAMILIALES

PAR MM.

Gaston GIRAUD et Jean-Marie BERT
(Montpellier).

Nous avons récemment étudié (1) deux sujets atteints d'une curieuse dystrophie familiale. Il s'agissait de deux frères, porteurs l'un et l'autre d'un ensemble identique de déformations complexes, intéressant surtout le thorax et les membres inférieurs et s'accompagnant d'un degré important d'hyperlaxité articulaire et ligamentaire. Cette dystrophie correspond très exactement, du point de vue morphologique, au type décrit en 1929 par Morquio, et dont l'individualité nosographique paraît ainsi s'affirmer.

Nous avons cherché à préciser le rôle joué par l'hyperlaxité ligamentaire dans la détermination de cette dystrophie, et, nous reportant sur un plan plus général, nous avons tenté de préciser la place symptomatique de cette affection dans le cadre des dystrophies osseuses familiales.

Envisagée sous cet angle, la maladie de Morquio se rapproche d'un certain nombre d'autres affections, ce qui nous a permis d'ébaucher une classification des syndromes d'hyperlaxité familiale.

Voici tout d'abord la synthèse des observations de nos deux malades :

Observation I. — S... Paul, 34 ans. — **Antécédents.** — *Antécédents héréditaires* : Le père du malade serait constitué normalement et jouirait d'une bonne santé. Sa mère est décédée à l'âge de 42 ans d'une affection indéterminée. Elle n'était pas somatiquement anormale. Il n'existe pas de consanguinité chez les ascendants.

Antécédents collatéraux : Le frère aîné de Paul S... est en bonne santé, bien constitué, père d'un fils de 16 ans normal. Son second frère, plus jeune que lui, Emile, est atteint d'une infirmité identique à la sienne.

Antécédents personnels : Paul S..., toujours chétif en raison de sa dystrophie, n'aurait cependant jamais été sérieusement malade. On relève dans ses antécédents une otite moyenne suppurée bilatérale survenue au cours de l'enfance, et une rougeole simple, vers sa 14e année. Pas de descendance.

Histoire de la maladie. — Ce n'est que vers l'âge de 6 ou 7 mois que l'on aurait remarqué, chez Paul S..., des déformations, qui furent attribuées d'abord au rachitisme,

(1) *Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 27 juillet 1934.

et qui auraient pris rapidement leur caractère actuel. Aussi loin que remontent les souvenirs du malade, il se revoit déformé tel qu'il est aujourd'hui.

Vers l'âge de 24 ans s'établit une perte progressive de la vision de l'œil droit, accompagnée de troubles trophiques et inflammatoires, qui ont nécessité en 1925 l'énucléation de l'œil (Pr Truc).

Etat actuel des déformations. — I. — *Morphologie générale* : L'aspect général de Paul S... est celui d'un nain dystrophique ; son corps paraît s'être tassé verticalement, en même temps qu'il s'élargissait légèrement dans le sens transversal. Sa silhouette rappelle une image déformée par un miroir convexe. Sa taille est de 118 centimètres, ainsi répartis : hauteur du tronc, 38 cm. ; membres inférieurs, 59 cm. ; tête, 21 cm. Le raccourcissement par rapport à la normale porte donc surtout sur le thorax, et à un moindre degré sur les membres inférieurs.

II. — *Thorax* : En avant du thorax, le sternum bombe en une énorme saillie arrondie, légèrement déviée à droite de la ligne médiane. Le thorax s'infléchit vers la droite, une dépression aiguë en coup de hache se creuse transversalement dans la région costale inférieure droite.

En arrière, une cyphose extrêmement importante s'arrondit en coquille d'escargot ; sa partie médiane, plus mince, forme un cimier de casque. Cette cyphose se double d'une scoliose à convexité gauche. Le segment cervico-dorsal de la colonne vertébrale est presque horizontal, et creusé par une dépression que limitent latéralement les deux épines de l'omoplate. La radiographie révèle un degré de décalcification vertébrale assez marqué.

III. — *Membres inférieurs* : a) *Segments osseux.* Le membre inférieur droit, dans son ensemble, paraît être fortement raccourci, du fait d'une luxation de la hanche. Les pieds sont plats, élargis transversalement, et il paraît exister, à gauche surtout, un certain degré de subluxation du tarse antérieur sur le tarse postérieur ; à gauche, les orteils sont déviés en flexion et en varus. Les tibias décrivent une courbe à concavité antérieure.

b) *Articulations.* Les articulations des cous-de-pied ne présentent pas de laxité anormale ; la mortaise tibio-péronière est élargie.

Les articulations des genoux présentent une très grande laxité ; elles sont subluxées. La rotule peut être facilement placée dans le sens sagittal et explorée sur ses deux faces. Fonctionnellement, l'amplitude de la flexion est limitée, celle de l'extension exagérée, et d'importants mouvements de latéralité sont possibles.

La hanche droite est luxée, la tête fémorale s'articule avec l'aile iliaque ; les mouvements d'abduction surtout sont limités. A gauche, la tête fémorale est déformée, et il existe un degré marqué de coxa vara.

IV. — *Membres supérieurs* : a) *Segments osseux.* L'axe des membres supérieurs n'est pas modifié ; ils paraissent de ce fait, par contraste, considérablement allongés. Dans la position debout, l'extrémité des doigts atteint la tubérosité antérieure du tibia.

Les clavicules et la ceinture scapulaire sont d'apparence normale. Les humérus sont le siège d'une saillie osseuse symétrique sur la partie moyenne de la diaphyse.

L'axe des avant-bras est normal ; le cubitus et le radius ne paraissent pas déformés. Le carpe est aplati dans le sens antéro-postérieur ; le squelette de la main est normal.

b) *Articulations.* La mobilité des articulations scapulo-humérales est normale. Les surfaces articulaires des coudes sont subluxées ; leur extension est limitée ; les mouvements de flexion, de torsion et de latéralité en sont au contraire exagérés. La laxité articulaire des poignets est extrême et permet la mobilisation passive de la main en tous sens, en fléau. La même laxité s'observe dans les articulations intrinsèques de la main.

c) *Parties molles.* L'amyotrophie des muscles antibrachiaux donne aux avant-bras une forme aplatie dans le sens antéro-postérieur.

V. *Tête et cou* : Il existe un certain degré d'élargissement transversal du crâne (Circonférence = 53 cm.). L'union des régions occipitale et cervicale se fait suivant un angle voisin de 90°. La voûte palatine n'est pas déformée. Radiologiquement, la selle turcique est plutôt petite, allongée dans le sens antéro-postérieur.

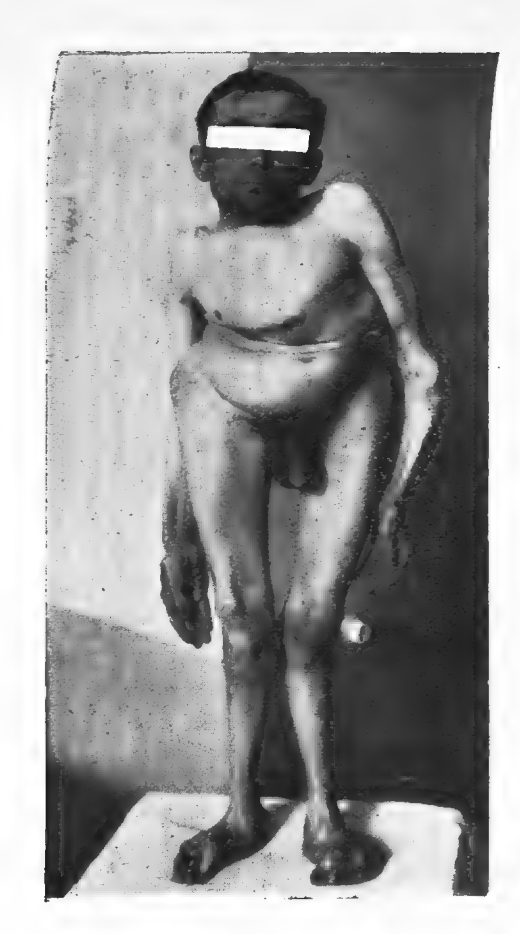


Fig. 1.



Fig. 2.

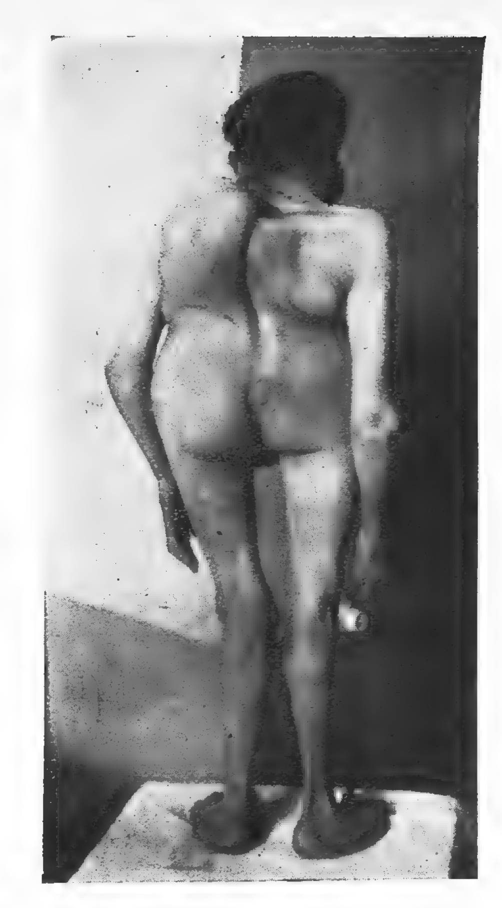


Fig. 3.

Observation I.

Etat des viscères. — *Système nerveux* : La démarche est claudicante en raison de la luxation d'une hanche, mais elle ne présente pas d'autre anomalie. La motilité, les sensibilités sont normales. Les réflexes tendineux sont vifs, mais il n'existe pas de signe d'irritation pyramidale. Les réflexes cutanés sont normaux. La trophicité de la peau et des phanères est correcte. Nous avons signalé l'amyotrophie musculaire diffuse, l'hy-

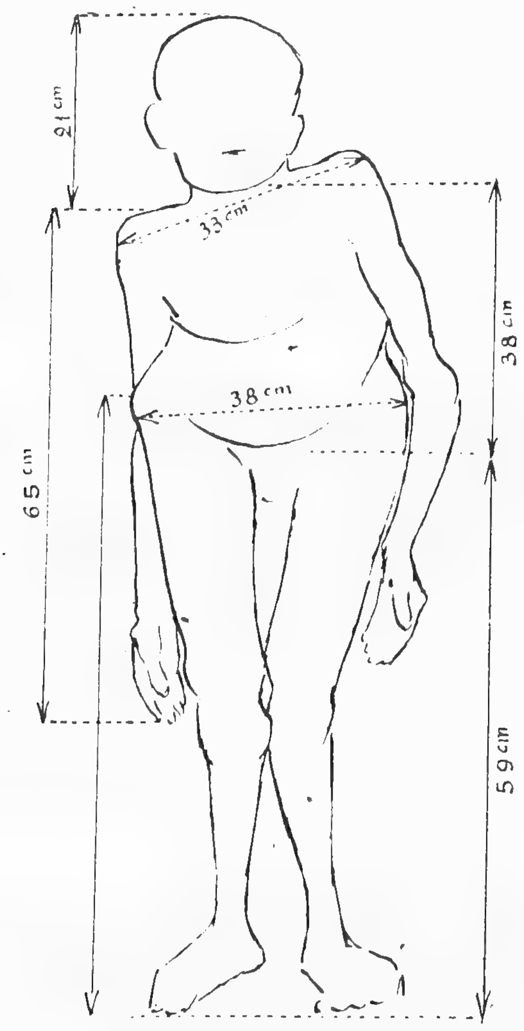


Fig. 4. — Mensurations (Obs. I).

perlaxité ligamentaire presque généralisée, la décalcification diffuse du squelette sans autre lésion dystrophique, et, en particulier sans prolifération ostéophytique.

Organes des sens : L'œil droit énucléé a été remplacé par un œil prothétique. On relève à gauche des signes d'irritation sympathique cervicale : exophtalmie, élargissement marqué de la fente palpébrale, mydriase. Le réflexe pupillaire à la lumière est correct, le réflexe à l'accommodation paraît paresseux. Le malade, qui lit couramment, ne peut le faire longtemps, en raison de la fatigue et du larmoiement que cet effort entraîne, bien qu'on n'ait pas relevé de trouble précis de la réfraction ni du fond de l'œil.

L'acuité auditive est diminuée à droite ; il s'agit là d'une séquelle d'otite.

Appareil circulatoire : Les bruits du cœur sont normaux ; son rythme est régulier et normal. Il n'est pas augmenté de volume. La pression artérielle est de 13-8 (méthode auscultatoire). Le malade se plaint d'une certaine dyspnée d'effort.

Appareil respiratoire : L'inspiration est rude partout. Quelques râles sous-crépitants ont été perçus passagèrement dans la région axillaire gauche.

Appareil digestif : Aucun trouble digestif n'est signalé ni observé.

Appareil urinaire : L'appareil urinaire paraît fonctionner normalement. Les urines ne sont pas albumineuses.

Appareil génital : Les organes génitaux sont régulièrement développés et leur fonctionnement serait normal. Les caractères sexuels secondaires sont corrects.

Etat humoral. — *L'azotémie* est de 0 gr., 25 par litre ; la *calcémie,* de 0,079 ; la *cholestérolémie,* de 1,97 ; l'*uricémie,* de 0,04 (Y. Derrien).

Les réactions de Hecht-Bauer, Bordet-Wassermann, Kahn, Meinicke, Müller sont négatives dans le sang.

Intelligence. — Le malade est intelligent et possède une bonne instruction élémentaire.

Observation II. — S... Emile, 24 ans.

Antécédents. — Nous avons rapporté dans l'observation I les antécédents familiaux de ce sujet, qui déclare n'avoir jamais été lui-même malade.

Histoire de la maladie. — Les déformations que présente E. S... auraient été observées dès sa naissance, et importantes dès le début.

Etat actuel des déformations. — I. — *Morphologie générale* : Les déformations d'E. S... sont identiques à celles de son frère, mais moins accentuées. Il offre la même silhouette générale que lui. Sa taille est de 124 cm.

II. — *Thorax* : Le thorax est aplati transversalement en sablier et incliné vers la gauche. La saillie sternale antérieure est énorme ; la cypho-scoliose est très importante, son point le plus saillant correspond au gril costal aplati transversalement.

III. — *Bassin* : Le bassin est élargi transversalement. En arrière du sacrum se creuse une cicatrice adhérente et profonde ; c'est là la trace d'une escarre provoquée par un appareil plâtré qui avait été appliqué au cours de l'enfance dans un but de redressement. La hanche gauche est luxée, la droite subluxée.

IV. — *Membres inférieurs* : Les pieds sont plats, en léger valgus ; les tibias sont incurvés et dessinent une concavité antérieure. Il existe une forte laxité articulaire des genoux, avec subluxation et genu valgum. L'axe des segments osseux est peu modifié.

V. — *Membres supérieurs* : Les membres supérieurs paraissent allongés, en raison du tassement du thorax ; dans la position debout, les doigts affleurent le bord supérieur des rotules. Les diaphyses humérales sont épaissies. Les articulations des poignets et des doigts sont très relâchées.

VI. — *Tête et cou* : Le crâne est de dimensions réduites, sa voûte est amincie ; la selle turcique a des dimensions normales.

Etat des viscères. — *Système nerveux et sensoriel* : La démarche est claudicante en raison de l'état des hanches. La motilité, les sensibilités sont normales. Les réflexes tendineux sont vifs, et il existe un léger clonus des deux rotules. On ne relève pas d'autre signe d'irritation pyramidale.

Il existe un syndrome bilatéral d'irritation du sympathique cervical, caractérisé par l'exophtalmie, l'élargissement des fentes palpébrales, la mydriase.

Les réflexes pupillaires sont corrects.

Appareil respiratoire : Quelques anomalies respiratoires discrètes sont perçues, qui tiennent aux déformations du thorax.

Les appareils *circulatoire, digestif, urinaire, génital* sont normaux.

Etat humoral. — L'*azotémie* est de 0 gr. 35 ; la *calcémie,* de 0,081 ; la *cholestérolémie,* de 1,76 ; l'*uricémie,* de 0,048 (Y. Derrien).



Fig. 5.

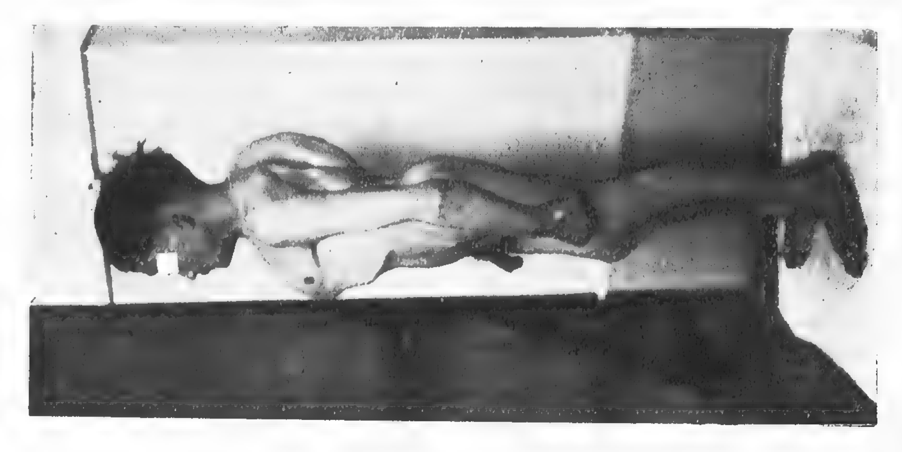


Fig. 6.

OBSERVATION II.



Fig. 7.

Les diverses *réactions sérologiques* pratiquées chez E. S..., identiques à celles qui ont été recherchées chez son frère, ont toutes été négatives.

Intelligence. — L'intelligence est normale ; le malade possède, comme son frère, une bonne instruction élémentaire.

*
* *

Caractères fondamentaux de la dystrophie de Morquio.

La maladie de Morquio nous apparaît donc comme une dystrophie élective du système locomoteur, qui paraît relever de tares congénitales et se manifeste dès la naissance ou dans les premiers mois de la vie.

L'affection, dans les cas actuellement connus, a respecté le premier produit familial de conception, pour atteindre ensuite tous les autres ; ce caractère est commun aux observations de Morquio et à nos deux observations personnelles. Nous n'avons pas retrouvé, par contre, la consanguinité des ascendants qui existait dans l'observation *princeps* de Morquio.

Le type morphologique est très caractéristique : les malformations portent surtout sur le thorax et les membres inférieurs ; elles réalisent un état de nanisme dystrophique, par suite d'un véritable tassement vertical du sujet. Le maximum des déformations porte sur la colonne vertébrale, dont la cypho-scoliose est considérable. Les membres supérieurs, qui conservent leur longueur normale, paraissent démesurés par effet de contraste ; l'hyperlaxité extrême des articulations des doigts et des poignets donne à la mobilisation passive des segments correspondants une amplitude très anormale. Cette hyperlaxité se retrouve aux coudes, aux genoux, aux hanches, etc., mais l'amplitude des mouvements passifs de nombre d'articulations est limitée dans une certaine mesure par l'existence de déformations des surfaces articulaires, et même de subluxations permanentes (hanches, genoux).

Les axes des os, considérés individuellement, sont en général peu modifiés : l'épiphyse tibiale est la plus incurvée. Chez tous les malades cependant, une hyperostose discrète et localisée, siégeant sur la diaphyse humérale, nette surtout sur les clichés radiographiques, a été observée.

Il existe enfin, dans notre observation, un syndrome oculaire important, qui réalise un tableau d'irritation du sympathique cervical, secondaire sans doute aux lésions de la colonne vertébrale. Chez un malade même, des troubles trophiques graves, d'étiologie incertaine, et imputables sans doute à une compression du pédicule vasculo-nerveux du globe oculaire, ont entraîné l'énucléation de l'œil droit, mais ce dernier fait est jusqu'à ce jour isolé.

Essai de physiopathologie.

L'analyse de cet ensemble symptomatique paraît mettre en évidence l'importance pathogénique de l'hyperlaxité ligamentaire et articulaire dans le déterminisme de la maladie de Morquio. Cette anomalie congénitale provoque très rapidement un tassement du corps, qui s'ébauche dès les

premiers mois et se complète lors des premiers pas. Or, ce tassement n'est pas dû à un écrasement ostéomalacique du squelette, mais à un ensemble d'attitudes vicieuses, dues à des chevauchements osseux, à des subluxations articulaires, à des incurvations multiples de la colonne vertébrale. L'allure générale des déformations de la maladie de Morquio donne très nettement l'impression que la dystrophie s'est constituée sous l'influence de l'orthostatisme et de la pesanteur. C'est ainsi qu'elle prédomine au thorax et à la colonne vertébrale, où les zones d'articulation sont nombreuses, et solidarisées par un riche système ligamentaire, — ainsi qu'aux membres inférieurs, qui supportent le poids du corps et sont soumis à des systèmes de fortes pressions et contre-pressions.

L'hyperlaxité est extrêmement marquée dans certaines articulations ; dans d'autres, elle est limitée, semble-t-il, par les malformations secondaires des surfaces articulaires, qui, conformément à la loi de Bessel-Hagen, modifient leur forme en fonction des pressions qu'elles subissent Par là s'explique aussi la fixation de certaines attitudes vicieuses.

Il serait singulier cependant qu'une dystrophie aussi considérable et un pareil télescopage somatique puissent se constituer sous la seule influence de l'hyperlaxité ligamentaire. Il faut bien que le système osseux lui-même ne possède pas une résistance normale. Cette notion est confirmée d'ailleurs par l'existence d'un certain degré d'incurvation des diaphyses, surtout tibiales, et par une diminution de l'opacité radiologique des os, par un abaissement du taux du calcium dans le sang, surtout manifeste chez l'enfant jeune. Il existe certainement une anomalie primitive de la structure osseuse, au même titre qu'une hyperlaxité congénitale des ligaments. Mais cette insuffisance de la fixation calcique demeure discrète, l'os se maintient cohérent et solide, et l'insuffisance ligamentaire reste au premier plan.

Il semble, dès lors, qu'on puisse tracer ainsi la succession des étapes physiopathologiques de la dystrophie de Morquio :

I. *A l'origine* : *Hyperlaxité articulaire par insuffisance ligamentaire* (avec un certain degré de *diminution de la résistance des os et de leur charge calcique*).

II. *Effondrement statique* : Attitudes anormales des régions soumises à un ensemble de pressions et de contre-pressions (thorax, bassin, membres inférieurs).

III. *Déformations ostéo-articulaires et attitudes vicieuses permanentes* (période de dystrophie consolidée).

Cette interprétation des faits va nous permettre de rapprocher la dystrophie de Morquio d'une série d'autres affections familiales.

Essai nosographique.

L'hyperlaxité articulaire, qui, poussée à l'extrême, paraît jouer un rôle important dans la détermination de la maladie de Morquio, se retrouve

dans un certain nombre de syndromes dystrophiques congénitaux et familiaux.

I. La participation osseuse, discrète dans la dystrophie de Morquio, occupe une place prépondérante dans une autre variété d'hyperlaxité familiale, représentée par les syndromes de Lobstein et de Van den Hoewe.

Le syndrome décrit par Lobstein est caractérisé par une fragilité osseuse considérable, qui débute dès le jeune âge et se traduit par la multiplicité et la répétition de fractures spontanées, relativement indolentes. Les sujets que cette affection frappe, véritables « hommes de verre », suivant l'expression d'Apert, peuvent totaliser un nombre surprenant de fractures successives (38 à l'âge de 17 ans dans un cas d'Apert, 22 à l'âge de 5 cas dans un cas de Lange). Il s'agit surtout de fractures comminutives, consécutives à des traumatismes insignifiants.

L'examen radiologique du squelette montre une gracilité, une transparence anormale des os, un amincissement de la couche compacte des diaphyses. L'axe des os est généralement infléchi suivant une courbe à grand rayon, inhabituelle dans les incurvations osseuses d'une autre origine. Le crâne est lui-même déformé, il revêt le type du crâne à rebords qu'a décrit Apert, caractérisé par la saillie exagérée des régions occipitale et pariétale.

L'hyperlaxité ligamentaire est toujours associée à la fragilité osseuse ; elle est grande et elle provoque fréquemment des entorses et des luxations souvent récidivantes.

Un troisième symptôme s'associe d'une façon constante à la fragilité osseuse et à la laxité ligamentaire dans le syndrome de Lobstein. C'est une coloration particulière, bleue ardoisée, des sclérotiques, habituellement assez intense, et qui rappelle la couleur de certaines céramiques.

Il faut considérer, comme une simple forme symptomatique de la maladie de Lobstein, le syndrome décrit en 1916 par Van den Hoewe et de Klein devant la Société hollandaise d'ophtalmologie. Ce syndrome associe à la triade précédente une surdité bilatérale, que Le Mée considère comme liée aux déformations craniennes et que Borel rattache à un mécanisme neurotrophique.

Certaines observations de syndrome de Van den Hoewe mentionnent l'existence d'une scoliose qui réalise un tassement de la colonne vertébrale avec diminution importante de la taille.

La constatation que nous avons faite, chez les dystrophiques du type de Morquio que nous avons personnellement observés, d'une hyperlaxité ligamentaire, symptôme fondamental, associée à des altérations osseuses discrètes mais certaines, à un syndrome oculo-sympathique très particulier, et, chez l'un, à des troubles trophiques graves d'un œil, justifie, ce nous semble, le rapprochement que nous faisons ici de la maladie de Morquio et de la maladie de Lobstein-Van den Hoewe.

II. Danlos a décrit en 1908 un syndrome caractérisé par l'association d'une hyperlaxité cutanée avec hyperélasticité, à l'hyperlaxité ligamen-

taire. Cette affection héréditaire et familiale, connue sous le nom de syndrome d'Ehlers-Danlos, comporte aussi, sur certains points de la surface cutanée, des bosselures d'aspect dermatolysique, contenant parfois de petits nodules fibromateux et réalisant de petites tumeurs molluscoïdes. Ces tumeurs, que Pautrier a nettement séparées des xanthomes, sont considérées par les auteurs espagnols Navarro Martin et Aguilera comme voisines de l'acrodermatite atrophiante de Pick Herxheïmer. Pour Margarot, l'existence de tumeurs molluscoïdes rapproche le syndrome de Danlos de la maladie de Recklinghausen et témoigne d'une parenté entre ces deux affections.

Presque toutes les observations mentionnent également l'existence de déformations scoliotiques, de pieds bots et de dystrophie des orteils (Danlos, Hallopeau, Margarot), qui rapprochent la maladie de Danlos de la dystrophie de Morquio. Il existe, par contre, dans la première, un certain déficit intellectuel que nous n'avons pas noté chez nos malades.

III. L'hyperlaxité articulaire se retrouve dans une autre dystrophie qui atteint le système musculaire, la myatonie ou maladie d'Oppenheim, affection congénitale, qui peut présenter un caractère familial, comme en témoignent les observations de Sorgente, Adie et Beevor. L'amplitude nettement anormale des mouvements des segments articulés, que l'on rapporte habituellement au déficit de la tonicité musculaire, dépend aussi, et peut-être pour une part prépondérante, de l'hyperlaxité concomitante des ligaments articulaires. La maladie d'Oppenheim ne doit pas être considérée comme une dystrophie strictement localisée au muscle, mais comme une affection systématisée, constituée essentiellement par une insuffisance primitive de l'appareil musculo-tendino-ligamentaire. Ainsi comprise, la myatonie se rapproche des autres dystrophies que nous avons citées.

IV. Il paraît exister enfin, dans un certain nombre de cas, une hyperlaxité articulaire isolée, sans déformations squelettiques. Ces formes, qui ne s'accompagnent pas de véritable dystrophie, sont moins bien individualisées, mais n'en existent pas moins : elles se traduisent par la possibilité de dislocations acrobatiques ou par une propension anormale aux luxations spontanées. A ce titre, on peut considérer bien des cas décrits sous le nom de luxations pathologiques ou de luxations spontanées et récidivantes, comme liées à des formes frustes de l'hyperlaxité articulaire congénitale. Peut-être faut-il ajouter à ce chapitre certaines déformations idiopathiques (genu valgum, pied plat), certaines cypho-scolioses dites essentielles, et des malformations connues sous le nom de genu recurvatum congénital (Hoffa, Guéniot), luxation congénitale intermittente du genou (Fischer, Melicher, Sayre, Wolff).

Il existe donc entre ces différents syndromes des points de contact qui justifient leur rapprochement nosographique, qu'exprime le tableau suivant.

	MALADIE de Morquio	MALADIE de Lobstein	MALADIE d'Oppenheim	MALADIE de Danlos
Etiologie........	Familiale.	Familiale.	Parfois familiale	Familiale.
Déformations....	Scoliose extrême.	Scoliose discrète	Scoliose discrète	Scoliose.
Ligaments......	Hyperlaxité accentuée.	Hyperlaxité.	Hyperlaxité.	Hyperlaxité.
Os.............	Décalcification et incurvation légère sans fragilité.	Fragilité extrême.		
Muscles.........		Diminution de la contraction musculaire au galvanique et au faradique.	Diminution de la contraction musculaire plus marquée au faradique.	
Peau............			Infiltration par œdème dur et blanc.	Hyperélasticité. Œdème et acrocyanose.
Organes des sens.	Exophtalmie et syndrome oculo-sympathique cervical d'excitation. Troubles trophiques oculaires inconstants.	Colorationbleue des sclérotiques Surdité.		

Ce groupement, qui s'appuie exclusivement sur des considérations symptomatiques, n'est d'ailleurs pas limitatif. D'autres affections, à caractère familial obligatoire ou facultatif, s'apparentent à celles que nous avons citées, par l'hyperlaxité ligamentaire et les déformations vertébrales et articulaires qui font partie de leur tableau clinique. De ce nombre sont la neuro-fibromatose de Recklinghausen, que des signes cutanés rapprochent encore de la maladie d'Ehlers-Danlos (Margarot) ; la maladie de Friedreich ; l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie, d'autres encore. Mais la richesse symptomatique de ces affections est si grande par ailleurs, que nous nous croyons autorisés à les disjoindre du groupe dystrophique plus simple et plus limité que, du point de vue descriptif, nous entendons constituer.

Il nous semble en effet possible de grouper sous une rubrique nosologique commune certaines dystrophies familiales, qui, frappant électivement le système locomoteur, comportent une hyperlaxité marquée des surtouts ligamenteux, dont les conséquences architecturales peuvent être graves.

Ce groupement serait celui des *dystrophies locomotrices familiales avec hyperlaxité ligamentaire.* Il comprendrait les syndromes dystrophiques caractérisés par :

a) Une hyperlaxité ligamentaire isolée ;

b) Une hyperlaxité ligamentaire importante associée à une dystrophie osseuse discrète ;

c) Une hyperlaxité ligamentaire discrète associée à une dystrophie osseuse importante ;

d) Une hyperlaxité ligamentaire associée à une atonie musculaire ;

e) Une hyperlaxité ligamentaire associée à une hyperlaxicité cutanée.

DYSTROPHIES LOCOMOTRICES FAMILALES AVEC HYPERLAXITÉ LIGAMENTAIRE.

I. *Dystrophie ligamentaire simple* : Hyperlaxités frustes isolées.

II. *Dystrophies ostéo-ligamentaires* :

a) Hyperlaxité importante et dystrophie osseuse discrète : maladie de Morquio.

b) Hyperlaxité discrète et fragilité osseuse extrême : syndrome de Lobstein et syndrome de Van den Hoewe.

III. *Dystrophies myo-ligamentaires* : maladie d'Oppenheim.

IV. *Dystrophie dermo-ligamentaire* : syndrome d'Ehlers-Danlos.

Il convient de souligner que les différents systèmes intéressés par ces dystrophies dérivent tous du feuillet mésodermique de l'embryon, d'où sont issus les muscles, le squelette, le derme, la sclérotique, le tissu conjonctif. Les maladies familiales avec hyperlaxité peuvent donc être considérées comme des « dysplasies mésodermiques congénitales ».

Ce groupe se différencie embryologiquement de celui des affections que Ludo Van Bogaert, d'Anvers, a réunies, lors de la 14e réunion neurologique internationale de juin 1934, sous le nom de « dysplasies ectodermiques congénitales », et parmi lesquelles figurent des dystrophies comme la neurofibromatose, la sclérose tubéreuse et l'angiomatose, qui, non sans quelque participation mésodermique, semblent relever d'une atteinte ectodermique prépondérante.

Les anomalies d'évolution des feuillets embryonnaires expliquent donc certains grands processus morbides familiaux, et peuvent servir à leur classification logique, compte tenu des nombreux types mixtes ou transitifs.

Ce fil directeur peut n'être pas inutile dans ce domaine encore obscur.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 6 juin 1935.

Présidence de M. BARBÉ.

SOMMAIRE

Correspondance.

Le Secrétaire Général donne lecture d'une lettre de M. le Ministre des Affaires étrangères qui annonce une subvention de mille francs à la Société de neurologie pour son action à l'étranger.



Le Secrétaire Général donne connaissance d'une lettre de candidature au titre de membre correspondant étranger de M. HUBERT URBAN (de Vienne), dont les parrains sont MM. WAGNER JAUREGG, ROUSSY et OBERLING.

Congrès des médecins-aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française (*Bruxelles*, 22-28 *juillet* 1935).

La Société désigne pour la représenter à ce congrès MM. BARRÉ, BAUDOUIN, ALBERT CHARPENTIER, CROUZON, TOURNAY.



Le Président souhaite la bienvenue à M. ALOYSIO DE CASTRO (de Rio de Janeiro) qui assiste à la séance.

Présentation d'ouvrage.

M. ALOYSIO DE CASTRO présente à la Société la seconde édition de sa *Semiotica nervosa*, dédiée à la mémoire de Miguel Couto et dédiée également à M. Pierre Marie.

COMMUNICATIONS

A propos du procès-verbal. — Sur certains troubles de l'équilibre consécutifs à l'épreuve rotatoire chez l'homme normal et pathologique (3e *communication*). *Réponse à M. Delmas-Marsalet*, par M. J. A. Barré (de Strasbourg).

Avec mes collaborateurs, M. Kabaker et M. Charbonnel, j'ai fait récemment à cette société deux communications (1) sur les troubles de l'équilibre consécutifs à l'épreuve rotatoire. La première, la seule dont avait sans doute connaissance M. Delmas-Marsalet quand il a rédigé l'intervention (2) à laquelle nous répondons aujourd'hui, — avait trait à ces troubles chez l'homme normal, la seconde à ce que nous avions observé chez 17 sujets atteints d'affections neurologiques diverses.

Au cours de la séance d'avril dernier où M. Delmas-Marsalet prit la parole, je répondis immédiatement à ses remarques en lui promettant d'essayer de le faire mieux quand je les aurais lues avec tout l'intérêt qu'elles méritaient.

Ce m'est un devoir aujourd'hui de lui apporter mes réflexions sur les divers points qu'il a soulevés.

1° M. D.-M. se demande si la déviation postrotatoire que nous avons décrite ne serait pas une contre-déviation consécutive à une déviation primitive de courte durée, si courte même que l'on n'aurait pas le temps de l'observer. Nous pouvons lui dire que la déviation dont nous avons parlé est bien immédiate et non consécutive à une déviation en sens inverse, car, comme nous l'avons écrit, « pendant la rotation on voit déjà le corps s'incliner peu à peu »... et ce phénomène s'accuser violemment et dans le même sens dès qu'on arrête la rotation ; cette réaction est tellement forte, d'ordinaire au moins, que lors de nos premières recherches nous la qualifiions de *pulsion initiale inverse* pour spécifier sa brusquerie et même sa brutalité, son déclanchement immédiat à l'arrêt de la rotation, son sens opposé à la déviation lente et progressive des bras qui se développe un peu après, comme à celle du corps qui apparaît quand la pulsion initiale « P. I. » a disparu.

Notre réponse est donc très nette et basée sur un grand nombre d'observations.

2° M. Delmas-Marsalet estime que les positions de la tête que j'ai choisies sont « absolument atypiques ». Pour ce qui est de la position « tête

(1) Barré, Kabaker et Charbonnel. Sur certains troubles de l'équilibre consécutifs à l'épreuve rotatoire chez l'homme normal. *Rev. neurol.*, fév. 1935 ; Sur certains troubles de l'équilibre consécutifs à l'épreuve rotatoire chez l'individu pathologique, *Rev. Neurol.*, mars 1935.

(2) Delmas-Marsalet. A propos des recherches de MM. Barré, Kabaker et Charbonnel sur l'épreuve rotatoire chez l'homme normal, *Rev. Neur.*, avril 1935.

en rectitude » qui est la position habituelle et, pourrait-on dire, physiologique pour l'homme debout, je ne pense pas que l'on puisse la considérer comme absolument atypique, et nous ajoutons que c'est l'une de celles que nous avons conseillées dans différentes publications de donner à la tête au cours des épreuves cliniques et instrumentales afin justement de ne pas modifier le sujet avant de l'examiner, et pour éviter une attitude atypique (pour lui et ses canaux circulaires).

Quant à la position « tête fléchie en avant à 90° », nous devons donner quelques explications. Nous pourrions nous borner à faire savoir que ce n'est pas à 90°, mais à 40° environ qu'était fléchie la tête de nos sujets, ou mieux de 30 à 45° d'après leur conformation et leur souplesse cervicale ; il est à peu près impossible, en effet, de fléchir la tête à angle droit sur le tronc sans le secours d'instruments spéciaux destinés à recevoir le front et à fixer la tête, et sans faire intervenir une flexion du tronc et de la colonne cervicale qui peut changer les conditions de l'expérience. Nous n'avons pas voulu avoir recours à ces artifices. Pour que les conditions dans lesquelles ont été réalisées nos recherches soient bien établies, nous apportons quelques photographies qui illustreront et objectivement nos paroles et seront annexées à la communication qui suit :

3° et 4° Il est probable que, muni des renseignements que nous venons de lui fournir, M. Delmas-Marsalet ne pourra plus maintenir intégralement les explications, très ingénieuses d'ailleurs, qu'il avait basées sur une inclinaison de la tête de 90°. Je me permets en outre de répéter que s'il est classique de parler de courants endolymphatiques, rapportés aux canaux semi-circulaires, et de partir d'eux pour expliquer beaucoup de phénomènes, il est peut-être prudent de se souvenir qu'un seul auteur à notre connaissance prétend avoir constaté l'existence de ce courant, parmi beaucoup d'autres qui en doutent pour d'assez bonnes raisons.

J'apporte aujourd'hui même dans la communication qui va suivre quelques documents nouveaux qui montreront sous quel angle ordinaire se fait le virage entre les pulsions postrotatoires contro-latérale ou homolatérale. Ils pourront servir de base à des réflexions et aider à la précision dans la recherche de cette pulsion ou déviation initiale.

5° M. Delmas-Marsalet considère qu'il n'est pas nécessaire d'invoquer pour expliquer les phénomènes de pulsion postrotatoire sur lesquels la discussion est ouverte entre nous — « les mystérieux otolithes là ou la plus classique et la plus traditionnelle physiologie des canaux semi-circulaires suffit à tout expliquer ». C'est une attitude d'esprit qu'il a tout à fait le droit de prendre et de garder. Si nous avons eu tendance à en choisir une autre, à laquelle d'ailleurs nous ne sommes peut-être pas définitivement attaché, c'est que nous avons été frappé par la discordance clinique entre les pulsions brutales et de courte durée dont nous nous occupons et les autres réactions lentes, progressives et durables des yeux, des bras et du tronc rapportées par tous aux canaux semi-circulaires. C'est aussi parce que ces troubles brusques, postrotatoires ne se produisent pas chez l'homme normal après les épreuves caloriques et élec-

triques qui n'ébranlent pas mécaniquement le contenu du labyrinthe postérieur et qu'ils se voient seulement après l'épreuve rotatoire qui est peut-être particulièrement propre à déplacer brusquement les grosses concrétions otolithiques et à déclancher des réflexes spéciaux. Ce n'est là qu'une hypothèse et M. Delmas-Marsalet a très courtoisement convenu, au cours du débat, qu'il n'oubliait pas les réserves prudentes que nous avions formulées.

6° La lecture de la seconde des deux communications récentes que j'ai indiquées plus haut conduira peut-être M. D.-M. à ne plus penser aussi absolument que la formule trouvée par lui (et par Munck), dans certaines lésions frontales est quelque chose de tout à fait particulier.

Nous avons apporté des documents qui vont à l'encontre de cette conception et c'est ici que nous avons conscience d'aborder la partie utile de ce débat dont nous déplorons la longueur, mais auquel nous ne pouvions nous soustraire par courtoisie pour un Collègue estimé.

Pour avoir une base d'opinion plus étendue, nous avons examiné, au cours de ces derniers mois, de nombreux sujets pathologiques et nous pouvons dire aujourd'hui un peu plus nettement que dans notre deuxième communication que les réactions que M. D. M. a publiées comme particulières à certaines lésions frontales ne nous paraissent pas l'être.

7° Le malade de MM. Mollaret, David et Aubry qui était atteint de méningiome frontal et présentait, après l'épreuve rotatoire faite « tête droite », une chute à droite après rotation gauche et une chute à gauche après rotation droite, rentre dans ce qui est à nos yeux le type ordinaire, et ne peut qu'être difficilement considéré comme favorable aux idées de M. D.-M

Le fait qu'après ablation de la tumeur, la réaction postgiratoire s'est effectuée exactement comme auparavant ne nous surprend pas et nous souscrivons volontiers à l'étonnement des présentateurs devant ces phénomènes inattendus pour qui admettait les idées de M. D. M , comme au doute très nettement exprimé par Clovis Vincent sur la valeur clinique des tests en question, et c'est là, nous le répétons, la partie essentielle du débat

8° Nous pourrions répondre aux conclusions d'ensemble formulées dans le dernier alinéa de la communication de M. Delmas-Marsalet, mais nous aimons à croire qu'il n'a pas cherché longtemps en vain dans la seconde de nos commuuications, dont il n'avait sans doute pas pris connaissance au moment où il avait composé sa réponse, une infirmation des idées qu'il soutient. Nous lui apportons aujourd hui dans la communication qui suit quelques documents nouveaux : il trouvera par ailleurs dans notre rapport au congrès de Londres l'expression plus détaillée de notre opinion actuelle sur l'ataxie frontale, comme nous lirons avec le plus grand intérêt l'ensemble des idées qu'il doit présenter sur le même sujet, au même congrès.

Sur certains troubles de l'équilibre consécutifs à l'épreuve rotatoire (4e *communication*), par MM. J.-A. Barré, Kabaker et Charbonnel.

Nous apportons aujourd'hui certaines précisions sur les conditions dans lesquelles apparaît la pulsion initiale postrotatoire et deux nouveaux documents sur l'état de cette pulsion dans des altérations qui ne paraissent nullement intéresser le pôle frontal.

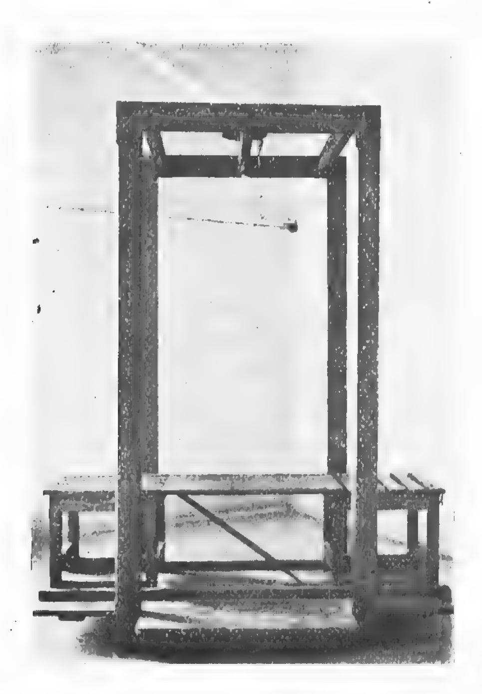


Fig. 1. — Lit tournant dont nous nous sommes servis au cours de nos recherches sur la pulsion initiale post-rotatoire.

I. — *Angle de virage de la pulsion initiale postrotatoire.*

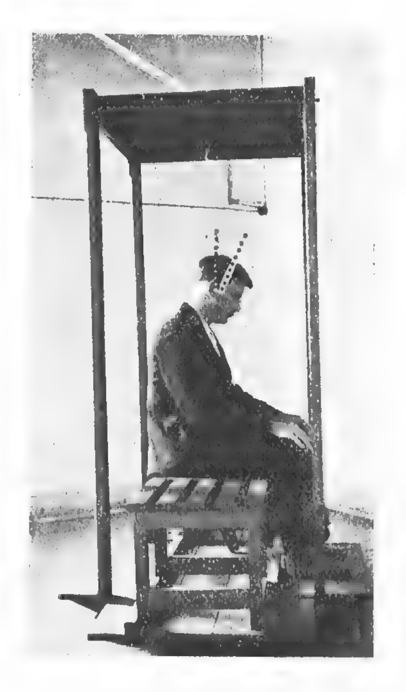
Dans une première communication sur les troubles de l'équilibre consécutifs à la rotation sur le lit tournant (fig. I), nous avons dit que nous avions fait tourner les sujets en donnant à la tête plusieurs positions et en particulier la position verticale et celle en flexion maxima en avant (1) ; le sens de la P. I. postrotatoire était en général à peu près diamétralement opposé selon que la rotation avait eu lieu dans la première ou la seconde de ces 2 positions. Il nous a paru intéressant d'ajouter à ces premiers documents quelques précisions et de chercher comment se modifiait le phénomène de la P. I. quand la tête quittant la verticale

(1) Cette flexion maxima n'atteint pas 90° comme nous l'avions dit d'abord, mais seulement 43 à 45° quand le cou et le dos ne prennent pas part à l'inflexion de la tête.

s'infléchissait peu à peu en avant, de voir si le changement de sens de cette P. I. était brusque ou progressif et sous quel angle il se faisait, ou si, au contraire, il n'existait pas une zone indifférente pour laquelle le corps ne serait poussé ni d'un côté ni de l'autre.

Voici ce que nous avons observé chez cinq sujets adultes normaux. Chez ces sujets qui présentaient tous, après rotation « tête verticale » (fig. 2), une pulsion initiale très nette de sens opposé à celui de la rotation, il suffisait de fléchir la tête en avant d'un angle très faible, variant de





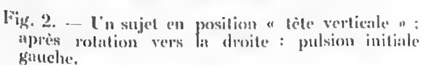


Fig. 2. — Un sujet en position « tête verticale » ; après rotation vers la droite : pulsion initiale gauche.

Fig. 3. — Le même sujet en position « tête fléchie en avant » (20° environ) ; après rotation vers la droite : pulsion initiale droite.

5 à 15 ou 20° (fig. 3) pour voir la pulsion initiale postrotatoire changer de sens et prendre franchement la direction opposée à celle que l'on venait d'observer dans la position tête verticale. Il y a donc un intérêt évident, si l'on veut éviter une grande cause d'erreur en étudiant ce phénomène de la pulsion postrotatoire, de demander au sujet de garder la tête très droite, puisqu'une flexion en avant de 5 à 10° chez certains individus peut suffire à transformer une pulsion droite en une pulsion gauche.

La remarque qui précède montre aussi combien cette réaction est sensible et fait prévoir l'intérêt qu'elle peut prendre à l'avenir dans la physiologie de l'équilibration et la séméiologie de certains de ses troubles.

Ajoutons que nous avons vérifié à nouveau le fait que pendant la rotation la tête et tout le corps du sujet s'incline déjà du côté où il va être

plus ou moins fortement poussé à l'arrêt du lit tournant : ceci établit bien que cette pulsion est immédiate et non précédée par aucune autre ; elle est la continuation en liberté et la simple accentuation d'un mouvement déjà plus ou moins amorcé.

Disons aussi que le fait, pour le sujet que l'on soumet à la rotation, de se tenir aux montants du lit tournant ou de demeurer assis ou debout sans s'y cramponner ne modifie pas l'intensité de la P. I. et, ce qui est le plus important, ne transforme pas le résultat de l'épreuve.

La pulsion initiale postrotatoire dure, suivant les sujets, de quelques secondes seulement à dix ou quinze en moyenne. C'est donc un phénomène qu'il est parfaitement possible d'observer dans la très grande majorité des cas, au moins d'après l'expérience que nous en avons jusqu'à maintenant.

II. — *Nouveaux documents sur la pulsion initiale.*

Parmi les sujets que nous avons examinés récemment, la plupart présentaient une P. I. normale, même quand il y avait de bonnes raisons de supposer que le pôle frontal était le siège du processus pathologique qui avait amené ces malades à la Clinique. Nous ne revenons pas aujourd'hui sur ces cas qui rentrent à nos yeux dans la normale ou constituent au moins le type de beaucoup le plus ordinaire.

Voici, par contre, le résumé de l'histoire clinique d'un sujet chez qui nous n'avons aucune raison de supposer l'existence d'une altération quelconque des lobes frontaux et qui n'a présenté absolument aucune pulsion initiale postrotatoire quel que fut le sens de la rotation que nous lui ayons fait subir ou le port de la tête pendant ces épreuves.

a) M. V..., 37 ans, a une première enfance délicate ; à cinq ans il reçoit une fenêtre sur la tête et garde, au vertex, une cicatrice qui témoigne de la violence de l'accident ; nous avons peu de détails sur ce qui le suit de près, mais M. V... nous rapporte qu'il faisait l'étonnement de ses camarades d'enfance par la facilité extraordinaire qu'il possédait de pouvoir tourner longtemps sur les chevaux de bois sans être le moins du monde incommodé. Vers 18 ans apparaissent ses premiers vertiges, accompagnés de pulsion vers la gauche qui se reproduisent assez fréquemment et par période. De temps en temps il devait se cramponner aux objets environnants pour éviter de tomber ; il s'aidait déjà généralement d'une canne — portée de la main gauche — pour éviter le déséquilibre gênant ou la chute. Détail intéressant, il remarqua dès cette époque que contrairement à sa résistance antérieure au vertige il ne pouvait pas du tout valser.

A partir de l'âge de 27 ans, il y a dix ans de cela, il éprouve à l'occasion de surprise ou d'émotion, ou en regardant l'écran du cinéma, de brusques sensation d'angoisse, avec agitation, un déséquilibre moteur violent et des vertiges pendant lesquels les objets se déplacent toujours vers la gauche, en même temps que le sol se dérobe sous lui et ondule et qu'il marche sur du caoutchouc. Il devient alors assez anxieux et ne peut sortir seul à pied tandis qu'il s'aventure facilement à bicyclette, se sentant alors tout à fait « maître de son équilibre ».

En décembre 1934, étant couché, il se tourne sur le côté gauche et se sent pris par un vertige violent pendant lequel son lit, les murs et lui-même tournent vers la gauche ; cette crise dure huit jours, huit jours affreux pendant lesquels il n'ose tourner les yeux latéralement, dans la crainte de déclancher un nouveau vertige.

Pendant ces phases pénibles, il n'a cependant aucune céphalée, aucun vomissement,

pas de bourdonnement d'oreilles ; il dort normalement. Un produit à base de belladone et de bromure de potassium le soulage mais pour un temps, car dès qu'il en cesse l'usage les vertiges reparaissent, pour disparaître de nouveau quand il remet cette médication en activité.

Depuis quelque temps, il lui arrive d'avoir des fringales vers cinq heures du matin : s'il ne mange pas, ne fût-ce qu'un peu, il a l'impression de s'évanouir et les vertiges reparaissent. Il a remarqué également que d'instinct il réclame un fauteuil pendant les repas, pour que les bras limitent sa tendance « à aller de côté ». Il lui est impossible de monter sur une chaise, « il tomberait » ; s'il marche seul sur une route, il s'avance en se déplaçant obstinément vers la gauche.

Il ne peut fumer sans être pris de vertige et sentir sa pulsation augmenter ; mais il est tout à fait bien, pour un temps, quand il a absorbé une quantité donnée de bière (2 à 3 demis) ou quelques coupes de champagne.

Ce sujet n'a pas de nystagmus spontané ; on n'en révèle pas dans les regards latéraux : les bras tendus demeurent immobiles ; l'axe du corps, dans la station debout, est toujours dévié vers la gauche, ce dont M. V... ne se rend pas compte ; l'épreuve du fil à plomb plusieurs fois faite a toujours montré cette attitude anormale ; elle n'est pas accentuée dans son degré par l'occlusion des yeux. L'examen vestibulaire a donné les résultats suivants, que nous résumons : à l'épreuve calorique chaude et froide répétée plusieurs fois, on n'observe, même après irrigation poussée à 300 cc., aucune déviation des bras, aucune modification de l'attitude du tronc, aucun nystagmus.

A l'épreuve voltaïque, aucune réaction objective non plus jusqu'à 5 milliampères, mais apparition alors de vertiges violents, que le pôle positif soit à droite ou à gauche, qui empêchent de poursuivre l'excitation électrique.

A l'épreuve rotatoire (chaise tournante), 5 tours en 10 secondes, M. V... ressent rapidement pendant la giration vers la droite ou vers la gauche une sensation très désagréable qui le porte à contracter tous les muscles de son corps ; il se crispe sur les montants de la chaise, mais il n'a là et contrairement à ce que nous attendions, que peu de vertiges, aucune nausée et un nystagmus à mouvement lent très apparent qui dure seulement 4 ou 5 secondes.

Sur le lit tournant : qu'on le tourne vers la droite ou vers la gauche, tête droite, il n'a *à l'arrêt aucune pulsion latérale immédiate* ; mis debout, immédiatement après que la rotation a été arrêtée, M. V... se tient debout, immobile, toujours incliné un peu vers la gauche, comme avant la rotation, ni plus ni moins quand la rotation est faite « tête inclinée en avant » (20 à 25°), l'attitude du corps ne change pas à l'arrêt ; mais de fortes réactions subjectives apparaissent alors.

Si nous ajoutons que chez ce sujet, il n'existe aucun trouble moteur pyramidal ou extrapyramidal, aucun trouble des diverses sensibilités, aucun trouble cérébelleux, aucun trouble de nerfs craniens, à part peut-être une certaine atteinte des nerfs cochléaires dont le malade ne se plaint en aucune manière et ne peut être que minime (mais que nous n'avons pu préciser dans sa forme ou son degré par l'examen des différents diapasons), aucun trouble également qui puisse traduire une atteinte du pôle frontal, nous aurons de bonnes raisons, croyons-nous, d'incriminer une lésion bilatérale des nerfs vestibulaires, purement périphérique au début, mais ancienne et avec dégénération possible des fibres issues du labyrinthe postérieur.

Sans nous appesantir ici sur la justification de ce diagnostic dont nous avons fourni les bases et en même temps les éléments d'une discussion possible, nous noterons ce seul fait qui nous paraît dominer les autres au moment où nous avons spécialement en vue la pulsion initiale postrota-

toire : chez un sujet, porteur de lésions anciennes, qui intéressent surtout les fibres des deux nerfs vestibulaires, en dehors de toute lésion frontale, nous avons observé une absence totale de la pulsion postrotatoire normale.

Ce document curieux prendra place auprès de ceux que nous avons publiés antérieurement, pour préparer la compréhension du phénomène de la pulsion postrotatoire ; nous nous bornons aujourd'hui à souligner que cette pulsion a manqué tout à fait chez un sujet dont les segments inférieurs de l'appareil vestibulaire étaient intéressés et à un haut degré : sans faire jouer à ce cas un rôle trop net à l'appui de l'idée que nous avons émise sur le rôle possible des otolithes dans la genèse de la pulsion postrotatoire, il nous semble qu'il est cependant assez favorable à cette interprétation.

b) Nous résumerons maintenant brièvement le cas d'une malade de 38 ans que nous suivons depuis quinze ans environ. En 1917, à la suite d'une émotion très violente qu'elle subit pendant sa captivité en Allemagne, elle fut prise de troubles sympathiques graves qualifiés de maladie de Basedow. Dès 1920, quand nous la vîmes, elle avait, comme aujourd'hui, un syndrome pyramidal déficitaire léger à droite aux membres supérieur et inférieur, une hémihypothermie du même côté, des troubles moteurs généralisés, mais avec grande prédominance droite, et consistant en vagues de chaleur ou en frissonnements, survenant à tout propos et sans aucune raison apparente dans le jour, et au cours de la nuit, d'un hémi tremblement fin du membre inférieur du même côté, d'une hémihypoesthésie droite au chaud et au froid et d'un trouble léger de la position des orteils du pied droit qui s'animaient parfois de mouvements involontaires. A tous ces phénomènes qui permettent de penser à l'existence d'une altération, probablement vasculaire, de la région hypothalamique gauche, ajoutons qu'il existe une sensation à peu près constante de latéropulsion droite qui la gêne notablement pendant la marche et qui s'accuse davantage dans la position au repos debout. Dans cette attitude, on voit la malade, qu'elle ferme les yeux ou les garde ouverts, se pencher à droite et en arrière ; de temps en temps elle doit même faire un pas en arrière et s'arc-bouter sur la jambe droite brusquement déplacée pour maintenir son équilibre.

Or, quels résultats fournit l'examen vestibulaire de cette malade ?

En dehors de toute épreuve nous notons les éléments ordinaires d'un léger syndrome vestibulaire harmonieux à secousses lentes vers la droite, avec adjonction d'une petite rétropulsion. A l'épreuve calorique froide, nous déclanchons des réactions normales après irrigation de 35 cc. à droite seulement et de 130 cc. à gauche ; à l'épreuve chaude (44°), les seuils sont de 100 cc. à gauche et 80 cc. à droite. Il existe donc une hyperréflectivité relative et absolue droite, et ce qui est plus important pour la question en débat : *la déviation latérale droite spontanée du corps et des bras* n'est nullement modifiée par ces diverses épreuves.

A l'épreuve rotatoire, cette hyperréflectivité droite se manifeste encore, puisque le nystagmus après giration droite dure 40 secondes, tandis qu'il est seulement de 25 après giration gauche.

A l'épreuve voltaïque, toutes les réactions attendues apparaissent à partir de 1 milliampère à droite, de 4 à 5 à gauche. C'est seulement à 5 milliampères et au-dessus que la latéro-déviation ordinaire droite se transforme en une déviation gauche.

Sur le lit tournant, toutes les pulsions postrotatoires immédiates se font dans le sens normal et prévu : la malade, tête verticale, se porte violemment à gauche après rotation droite, violemment à droite après rotation gauche ; après giration tête fléchie en avant (30° environ), elle se porte, à l'arrêt, du côté de la rotation.

Cette seconde observation s'ajoute, à notre avis, très heureusement, à

celle qui précède et à la série que nous avons publiée déjà. Elle montre que chez une malade, qui porte des lésions organiques très probablement situées dans la région sous-thalamique, il existe une latéro-rétroplusion qui résiste à presque toutes les épreuves iustrumentales, et disparaît complètement après l'épreuve rotatoire sur le lit tournant : on voit alors des pulsions droites ou gauches, exactement comme chez un sujet normal ; cet exemple s'accorde bien avec l'hypothèse soutenue par l'un de nous sur le mécanisme de la latéro-rétropulsion qui est quelquefois observée (moins souvent, semble-t-il, qu'on ne le prétend) dans le cas de tumeur frontale : cette latéro-rétropulsion serait due à la pression directe ou indirecte de la néoformation de la région hypothalamique sur le noyau rouge. Elle n'empêcherait pas, comme nous l'avons vu dans des cas certifiés de tumeur frontale, la pulsion postrotatoire de demeurer normale.

Les faits cliniques et nos hypothèses paraissent constituer un ensemble cohérent et s'accorder avec les observations cliniques d'autres auteurs.

Nous continuerons de verser au débat celles qui s'accorderont avec nos vues, aussi bien que celles qui pourraient s'inscrire contre elles ; aujourd'hui nous croyons pouvoir dire que celles que nous apportons ajoutent un peu de précision aux idées que nous avons émises sur la pulsion initiale postrotatoire et n'enlèvent rien aux doutes que nous avons formulés touchant la valeur des « tests frontaux ».

Embolie gazeuse consécutive à une insufflation pleurale. Ramollissement cérébral massif, par MM. P. Ameuille, J. Lhermitte et Kudelski.

Le problème des accidents nerveux consécutifs à l'insufflation de la cavité pleurale demeure encore d'actualité ; en effet, si grâce à l'accumulation des faits, la réalité de l'embolie gazeuse conquiert chaque année de plus nombreux adeptes, il n'en reste pas moins que la théorie du soi-disant réflexe pleural est encore en faveur près de bien des esprits Et cependant, ainsi que l'un de nous a essayé de le montrer dans plusieurs travaux récents, la théorie réflexe des accidents nerveux du pneumothorax ne s'appuie guère que sur des arguments théoriques, dont la réalité dénonce la fragilité.

Le fait nouveau que nous rapportons aujourd'hui et qui peut être rapproché de ceux qu'ont publiés très récemment Kudelski et Joseph, le Pr Sergent et ses collaborateurs Kourilsky, Bernard..., mérite, croyons-nous, d'être pris en considération parce qu'ici nous tenons avec l'anatomie pathologique un élément très précieux et difficilement récusable de la nature réelle des lésions cérébrales engendrées par l'embolie aérienne.

L... Louise, 34 ans, sans profession.

Est suivie régulièrement au centre de triage de l'Hôpital Cochin, depuis avril 1930, date à laquelle fut créé, pour une tuberculose ulcéreuse du poumon gauche, un pneumothorax thérapeutique.

On n'a pu obtenir qu'un décollement partiel du poumon, mais électif et depuis plus de trois ans il n'y a plus de B. K. dans l'expectoration. Les radiographies montrent que ce décollement occupe la partie moyenne de l'hémithorax gauche. La base du poumon n'est pas *collabée*, et jusqu'au-dessous de la clavicule, toute la partie supérieure du poumon est également adhérente à la paroi. La zone moyenne de décollement est sillonnée de brides, bien visibles sur le cliché.

Les réinsufflations ont toujours eu lieu sans incident. Depuis plus d'un an elles sont pratiquées tous les quinze jours avec pression initiale de + 10.

Le 30 décembre 1933, alors qu'on commence l'insufflation, très peu de gaz ayant été encore injecté, brusquement la malade présente une crise comitiale violente avec convulsions généralisées. Puis on note de fortes contractures dans les membres supérieur et inférieur du côté gauche. Cet état se calme au bout de dix minutes environ. La malade reste dans le coma et est transportée en salle.

On constate alors un coma complet ; pourtant à de rares intervalles, on peut la faire sortir de sa torpeur et elle peut même dire quelques mots. Existence d'une hémiplégie flasque gauche très nette. Réflexes tendineux plus faibles à gauche, avec signe de Babinski positif de ce côté.

Le facies est vultueux, température 40°, le pouls à 140 bien frappé.

L'état persiste sans changement, le lendemain.

Le surlendemain, température à 40°4. Pouls très rapide et extrêmement irrégulier. Surtout grosse polypnée sans rythme spécial. Signes d'hémiplégie sans changement. Incontinenece des urines et des matières et apparition d'une assez large escharification sacrée.

T. A. 9 1/2 Max., 7 1/2 Min.

La ponction lombaire montre un liquide clair avec 8,6 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; Albumine : 0 gr. 56, B.-W. négatif. Benjoin normal. Ziehl négatif. L'inoculation du liquide au cobaye a donné un résultat négatif.

La malade meurt dans la nuit, sans modification de symptômes.

A l'autopsie, les deux poumons sont apoplectiques, le poumon gauche est fortement adhérent à la paroi, sauf à la partie moyenne et surtout dans la région postérieure. On voit encore la trace de la piqûre sur la peau au niveau d'une forte zone d'adhérences.

Cœur normal. Foie et rate normaux. On trouve un peu de sang dans l'intestin grêle.

Encéphale. Au niveau de la corticalité il y a dilatation marquée des vaisseaux superficiels.

Résumé — Cette observation peut être résumée en peu de mots. Chez une femme âgée de 34 ans et atteinte de tuberculose pulmonaire ulcéreuse et porteuse d'un pneumothorax thérapeutique, une insufflation détermine l'apparition d'un coma avec hémiplégie gauche complète et flasque, hyperthermie, accidents dont le dénouement fut la mort au 21e jour

Partie anatomique. L'autopsie montra la réalité d'adhérences pleuro-pariétales denses au niveau de la piqûre ainsi qu'une congestion très vive de l'encéphale. Sur le cortex on constatait une distension très anormale des veines superficielles, la coloration cyanique du cortex, la mollesse de la substance blanche au palper.

Après fixation par le formol, les coupes transversales révélèrent un ramollissement rouge très étendu comprenant la majeure partie de la région supérieure du lobe frontal des circonvolutions rolandiques et de la partie antérieure du lobe occipital. Après inclusion de la celloïdine, le cerveau fut débité en coupes vertico-frontales sériées et l'on préleva de minces fragments de cortex pour une étude histologique plus fine.

Coupes vertico-transversales portant sur le lobe frontal (fig. 1).

Méthode de Weigert. On constate au niveau de F. 2 et F. 3, dans la région sous-corticale, des hémorragies très visibles formant des pétéchies plus ou moins confluentes ; quelques-unes de celles-ci se retrouvent dans l'écorce de F. 2. Sur F. 2 et F. 3, on constate que les fibres myéliniques sont moins intensément colorées.

Au microscope, hémorragies diffuses sous-piales se continuant dans l'écorce sous forme d'infiltrations des gaines vasculaires par des globules rouges. Il est à noter que la substance blanche est plus atteinte par les hémorragies que la substance grise. Dans

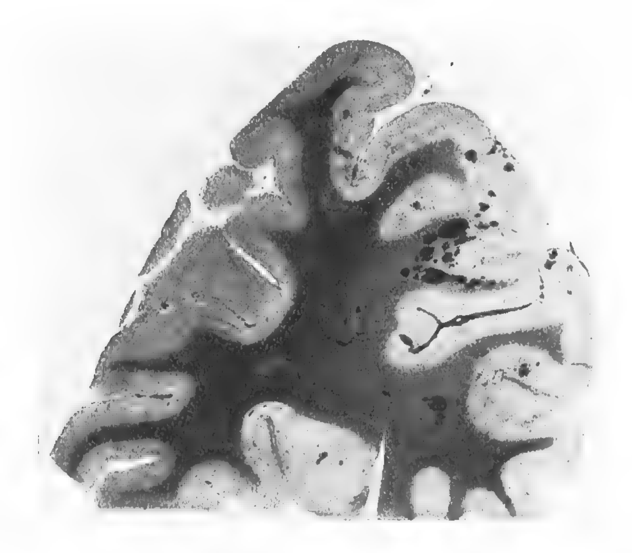


Fig. 1. — Ramollissement de F. 1, F. 2, F. 3.

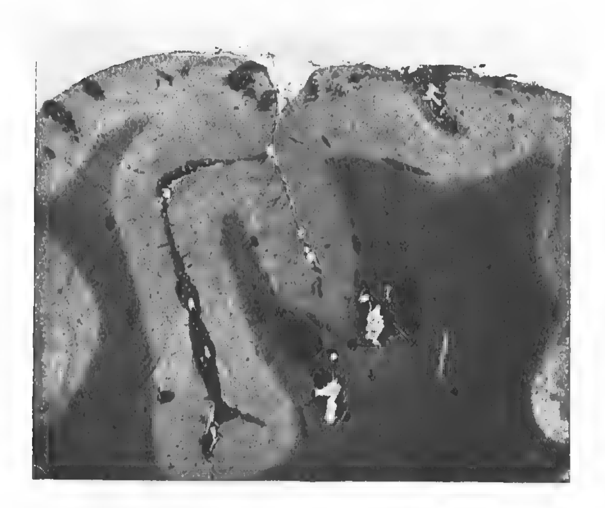


Fig. 2. — Ilots hémorragiques de F A et P A.

un grand nombre de régions, l'on aperçoit des vaisseaux dont la lumière est gorgée de globules rouges et dont la gaine conjonctive a été dilatée et remplacée par un manchon très épais d'hématies. Nulle infiltration leucocytaire (fig. 2).

Méthode éosine-hématoxyline. Dans la région sous-corticale, on observe de place en place, en dehors des zones hémorragiques, des aires dans lesquelles les gaines de myéline ont disparu, où le tissu apparaît spongieux par inhibition du tissu par l'œdème et dans lesquelles persistent les éléments microgliques. La trame de ce tissu a perdu sa

coloration normale et prend une coloration rose pâle qui tranche absolument avec la coloration rouge de la névroglie du tissu avoisinant. Il n'existe pas de corps granuleux.



Fig. 3.

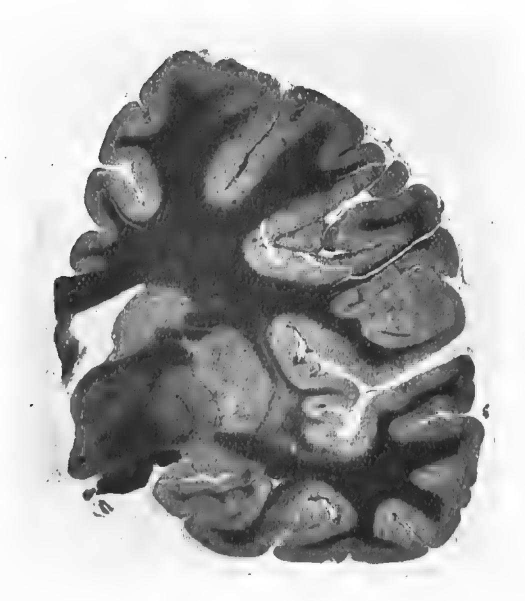


Fig. 4.

Dans la substance grise de F. 2, en particulier, on constate un état d'inhibition œdémateuse portant surtout sur les couches profondes, au voisinage de la substance blanche. On aperçoit d'une façon très nette dans la substance grise, le gonflement du protoplasma

des cellules névrogliques. Les cellules névrogliques, pour certaines, ont un protoplasma finement aréolaire et, pour d'autres, un protoplasma tellement transparent qu'il apparaît comme un espace vide autour des noyaux.

Autour des cellules nerveuses, de place en place, apparaît une inhibition œdémateuse, de telle sorte que le neurone est entouré d'un espace absolument clair et quelquefois plus considérable que le corps cellulaire lui-même. A part les hémorragies périvasculaires toujours très développées, on ne constate aucune autre altération des vaisseaux, aucune prolifération de la névroglie, aucune exsudation périvasculaire.

Coupe portant sur la région des ganglions centraux (fig. 3 et 4) (corps strié, noyau rouge, locus niger.) Ici, les lésions ont le même caractère que précédemment et apparaissent sur les mêmes régions F. 1 et F. 2. Les hémorragies sont nombreuses dans la

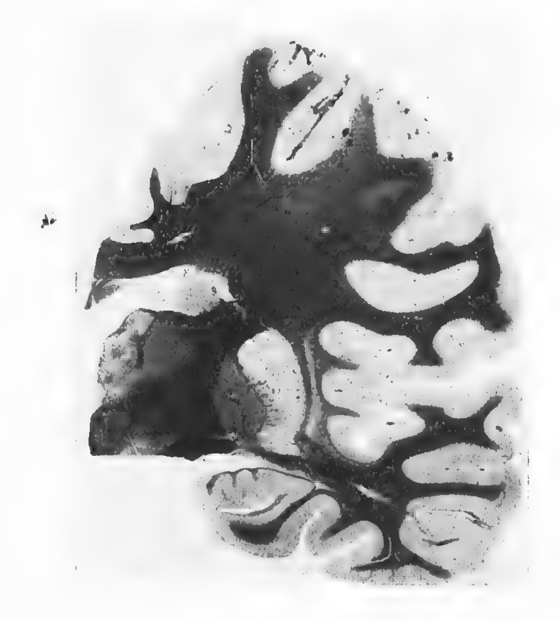


Fig. 5.

pie-mère où elles rayonnent dans la substance grise en formant des stries. Il n'existe pas de dégénération apparente des fibres radiaires et interradiaires.

Au-dessous de F. 2, apparaît la même zone de démyélinisation que précédemment. Sur F. 3, existent de très légères hémorragies capillaires dans la substance grise corticale.

Dans le noyau caudé, légère congestion vasculaire. Aspect normal du noyau lenticulaire et du thalamus.

Dans la région superficielle de l'écorce, état spumeux, dilatation des gaines périvasculaires, hémorragies périvasculaires à flaques irrégulièrement découpées. Aucune lésion inflammatoire, hypertrophie des éléments de la névroglie. Nous relevons qu'ici apparaît, au-dessous de la zone moléculaire externe dans la zone des petites cellules pyramidales, une couche caractéristique par la présence de nombreuses vacuoles claires, lesquelles ne sont pas dues au moins à l'hypertrophie des protoplasmas névrogliques. Aucune prolifération périvasculaire d'ordre leucocytaire ou histiocytaire.

Sur les coupes passant par la région thalamo-striée, on observe l'intégrité des noyaux centraux, N. lenticulaire, thalamus, locus niger, le faisceau de Vicq d'Azir, les circonvolutions F. 1, F. 2, portent des hémorragies cortico-sous-corticales très nombreuses,

spécialement dans la partie externe de F. 1, F. 2. Le processus hémorragique se poursuit jusque dans F. 3, l'insula de Reil et même dans T. 1, T. 2 (fig. 5).

Il est à noter, cependant, qu'en dehors des deux premières circonvolutions frontales, les hémorragies demeurent sous-piales et corticales. Dans les territoires irrigués par l'artère cérébrale antérieure, le processus apparaît, au contraire, plus diffus et plus profond. Au microscope, nous retrouvons ici dans les circonvolutions frontales supérieures, les mêmes lésions hémorragiques œdémateuses et prolifératives que précédemment. On y constate également l'absence de phénomènes réactionnels inflammatoires. La pie-mère est nettement épaissie d'ancienne date.

Autour de certains vaisseaux, en particulier des veines corticales distendues, on remarque l'existence d'une nécrose du tissu nerveux accompagnée de prolifération modérée d'histiocytes uni ou binucléés, mais aucune exsudation de leucocytes.



Fig. 6. — Ramollissement hémorragique très marqué dans F. A.

Dans la substance blanche centrale, on reconnaît également de très nombreuses zones dans lesquelles les cellules névrogliques sont gonflées et en dégénérescence.

Les lésions qui apparaissent sur les coupes qui portent sur le segment postérieur du noyau lenticulaire et de la couche optique, montrent une différence très notable avec celles qui se voient sur les coupes immédiatement antérieures. En effet, les lésions vasculaires sont moins considérables ainsi que les foyers de dégénération de la substance blanche. Dans les régions qui portent sur la partie postérieure du noyau lenticulaire et où la couche optique apparaît maximum, ayant au-dessous d'elle le corps de Luys et le locus niger, la substance blanche de toute la région située au-dessus du noyau lenticulaire apparaît avec la méthode de Weigert extrêmement pâle et dans l'ensemble décolorée. Dans toute la région située au-dessous des circonvolutions F. 1, F. A, P. A, opercule rolandique, l'insula de Reil, les circonvolutions temporales, la circonvolution de la corne d'Ammon sont normales.

Segment postérieur du cerveau (fig. 6).

Dans la partie toute postérieure du cerveau sur les coupes qui passent sur le bourrelet du corps calleux, le splénium, la substance blanche centrale apparaît également altérée. Tout le centre ovale qui correspond à la hauteur de la circonvolution limbique et de la

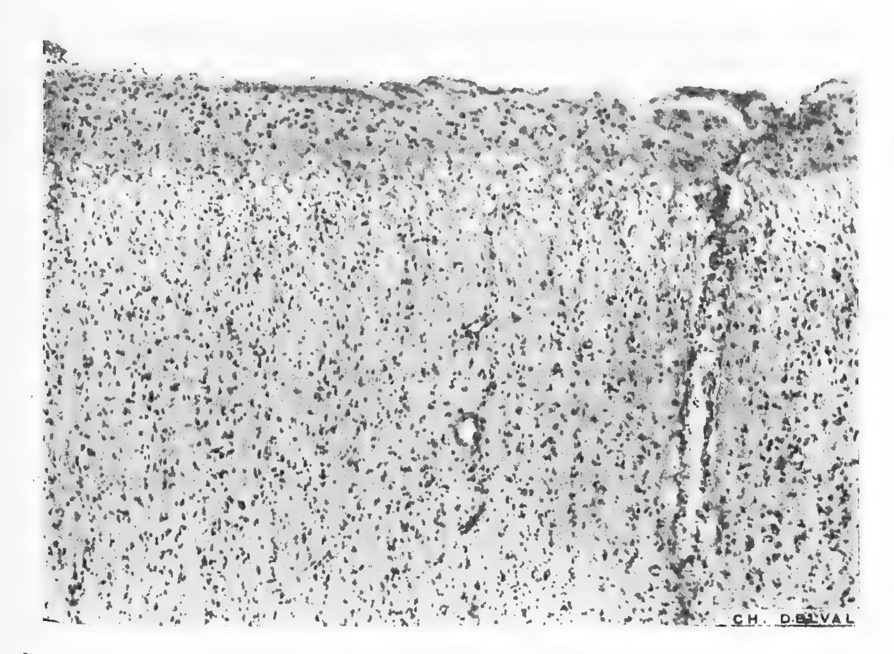


Fig. 7. — Ecorce de P. A. Etat spumeux des 2e et 3e couches. Destruction des cellules nerveuses, conservation de la névroglie (Nissl).

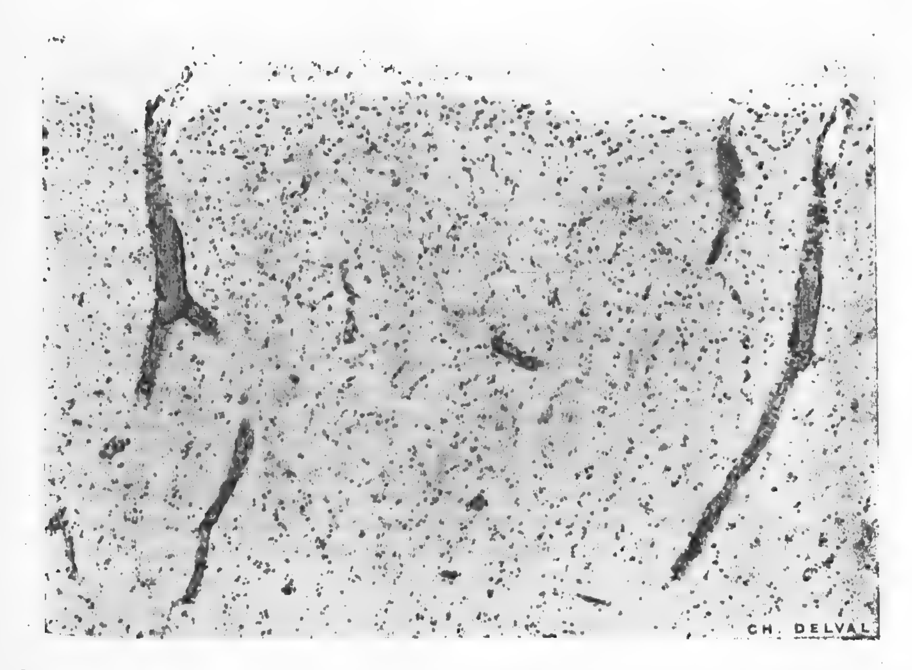


Fig. 8. — Ecorce de F. 2. Destruction complète des cellules nerveuses et dégénération de la plupart des éléments névrogliques (Nissl).

deuxième pariétale apparaît nettement désintégré, décoloré, non pas en masse mais par îlots plus ou moins confluents. Les lésions les plus manifestes à la fois malaciques et hémorragiques répondent à l'album de la pariétale ascendante. Il est à noter qu'en quelques points on voit des îlots de dégénérescence semés de petits îlots hémorragiques tout à fait isolés dans la substance blanche sous-corticale. Les circonvolutions occipitales, temporales postérieures sont ménagées. Le pli courbe n'est pas atteint.

Etude histologique.

Ecorce cérébrale (méthode de Nissl). Ce qui frappe, au premier examen, c'est : 1° la présence de nombreux petits foyers d'hémorragies dans le cortex ; 2° la disparition à peu près complète de tous les éléments nerveux de la corticalité contrastant avec la conservation des éléments névrogliques : oligo-dendroglie, microglie (fig. 7).

De place en place, on retrouve difficilement la silhouette d'une cellule nerveuse en voie de désagrégation, c'est tout au plus une ombre cellulaire dont le noyau est coloré d'une manière diffuse et dont le corps protoplasmique vaguement bleuâtre se perd dans la trame névroglique. Les éléments névrogliques sont conservés, mais ils sont altérés et particulièrement les éléments microgliques. On observe, en effet, une multiplication des éléments dont les noyaux affectent des formes diverses, en triangle, en raquette, en fuseaux, en demi-lune. De nombreux sont réduits en granulations hyperchromatiques, certains sont polilobés.

On est également frappé dans l'écorce cérébrale par l'existence d'un tissu littéralement spumeux, c'est-à-dire creusé de vacuoles incolores, contenant ou non un noyau névroglique (fig. 8). La pathogénie de ces cavités qui donnent un aspect spumeux à de larges régions de l'écorce cérébrale peut être précisée aisément. En effet,on voit les transitions par lesquelles s'effectuent le passage d'une cellule névroglique à la cavité colorée. Les premiers stades sont marqués par une augmentation de volume des cellules et une hypercolorabilité du protoplasma névroglique ; celui-ci augmente de plus en plus, et se différencie complètement du tissu ambiant, la cellule semble libérée de la trame névroglique.

Dans d'autres éléments, le corps cellulaire se gonfle, devient bulleux et l'on est en face d'une cavité légèrement bleuâtre à un pôle de laquelle on retrouve le noyau primitif en hyperchromatose, quelquefois hérissé d'aspérités.

Autour des vaisseaux, nous n'avons jamais constaté la moindre ébauche de réaction névroglique ou conjonctive ; de même d'ailleurs qu'autour des foyers hémorragiques. L'examen attentif des vaisseaux montre que, pour l'immense majorité de ceux-ci, les endothéliums et les cellules pariétales sont augmentés de nombre et surtout de volume. Les précapillaires sont formés, par exemple, d'éléments d'histiocytaires allongés avec un protoplasma très important au centre duquel on retrouve un noyau ovoïde caractéristique.

Dans la région sous-corticale apparaissent, de place en place, en des régions très limitées et très clairsemées des vaisseaux contenant des globules et autour desquels s'essaiment des polynucléaires. Ceux-ci ne sont pas limités par la gaine périvasculaire et on les retrouve autour des vaisseaux en plein tissu nerveux. L'étude des zones limitrophes avec le tissu sain est spécialement instructive. On aperçoit, en effet, un grand nombre de cellules nerveuses considérablement altérées, leur protoplasma se colore d'une façon diffuse et le nucléole n'est plus jamais visible. D'autre part, le tissu névroglique a proliféré considérablement sous forme de cellules protoplasmiques, aux contours arrondis et souvent vacuolaires. On remarque, de temps en temps, de véritables corps granuleux de nature névroglique. Même dans le territoire conservé, on relève de nombreuses dilatations vasculaires prononcées mais sans hémorragies.

Résumé anatomique. — Ainsi qu'en fait foi le protocole anatomique, la lésion cérébrale s'accuse comme ressortissant au ramollissement hémorragique typique. Non seulement la substance blanche et la substance grise sont littéralement farcies de très nombreux foyers hémorragiques

ayant dilacéré les éléments nerveux, cellules et fibres, mais, en dehors de ces foyers, le tissu nerveux présente l'aspect caractéristique de la nécrose et de la nécrobiose associées à l'imbibition œdémateuse.

Au point de vue histologique, un fait mérite de retenir l'attention, l'aspect spumeux ou aréolaire des couches profondes des circonvolutions atteintes, aspect lié à la désagrégation des cellules névrogliques et nerveuses. Si nous insistons sur ce fait, c'est que Lhermitte et Barrelet l'ont précisément signalé avec insistance, dans un cas d'embolie gazeuse cérébrale d'origine périphérique (jugulaire externe), bien que la nécrose ne se marquât point par des modifications macroscopiques.

Le second point sur lequel nous désirons faire porter l'accent consiste dans la topographie de l'encéphalomalacie.

En effet, dans les ramollissements causés par l'oblitération artérielle par une thrombose ou une *embolie solide*, le territoire ramolli, nécrosé, correspond dans ses limites à celles que l'anatomie nous montre être celles du territoire irrigué par l'artère altérée. Dans notre fait, la zone malacique et hémorragique déborde les limites d'un seul territoire artériel.

En effet, la zone ramollie et dégénérée comprend non seulement la majeure partie irriguée par la cérébrale antérieure, mais encore une partie de la région vascularisée par la sylvienne. Force est donc d'admettre que le désordre vasculaire a porté à la fois sur deux plus importants vaisseaux artériels de l'hémisphère droit, tout en ne supprimant pas complètement l'apport sanguin dans les territoires des cérébrales antérieure et moyenne. C'est là une donnée de fait qui nous semble du plus grand intérêt puisqu'elle nous permet d'appréhender plus exactement que par n'importe quelle construction théorique le mécanisme d'action de l'embolie gazeuse.

Dans plusieurs travaux, M. Sergent et ses collaborateurs, Baumgartner et R. Kourilsky, Komis ont insisté sur cette idée que ce qui déterminait la perturbation circulatoire était moins l'air lui-même que la spume, c'est-à-dire une substance formée « du mélange instantané, d'air et de sang ». Il est incontestable que l'introduction d'air dans les veines ne détermine pas la formation de grosses bulles gazeuses et que le brassage du sang provoque la formation de spume aérée ; sur ce point les anciens auteurs étaient déjà d'accord. Mais dans cette spume le rôle actif doit revenir aux gouttelettes aériennes, puisque l'autre partie n'est faite que de *sang non coagulé* et, par conséquent, plastique et non irritant pour les endothéliums vasculaires.

L'embolie gazeuse, avons-nous dit, est différente des embolies solides ; celles-ci oblitèrent mécaniquement un arbre artériel ou une ramification de ceux-ci, celles-là ne semblent pas se comporter de la même manière. Nous en tenons la preuve dans les faits cliniques expérimentaux.

Ainsi que Lhermitte et Cassaigne l'ont fait voir, les animaux auxquels on injecte quelques centimètres cubes d'air dans les veines périphériques, présentent des accidents nerveux essentiellement divers : hémiplégie, monoplégie, paraplégie, épilepsie, et mobiles, apparaissant soudainement,

s'évanouissant pour reparaître parfois à plusieurs reprises. D'autre part, chez l'homme, les faits où l'embolie gazeuse a provoqué des troubles nerveux dont l'explication pathogénique ne peut être fournie par la simple oblitération d'un vaisseau sont loin d être exceptionnels. Nous sommes donc obligés de supposer que le mécanisme des embolies gazeuses et celui des embolies solides ne sont pas identiques.

Ainsi, de nombreux auteurs, et tout récemment encore à propos d'une très intéressante observation, Sergent, Bernard, Deglas, Kourilsky, et Thiébault ont-ils invoqué l'association d'un spasme artériel à l'embolie aérienne. Cette hypothèse apparaît d'autant plus plausible que nous savons, par ailleurs, la fréquence de ce spasme vasculaire dans la pathogénie cérébrale, qu'il s'agisse de ramollissement ou d'hémorragie. Nous ne faisons donc aucune difficulté pour reconnaître que très probablement le passage de bulles gazeuses dans les artères cérébrales provoque l'apparition de spasmes plus ou moins étendus qui, si leur durée est suffisante, aboutissent à la nécrose du parenchyme et à la production de foyers hémorragiques miliaires ainsi qu'il en était dans notre cas.

Quoi qu'il en soit de ce dernier point de pathogénie, ce que notre observation démontre, c'est la réalité de l'embolie aérienne dans la circulation cérébrale, les caractères spéciaux des foyers malaciques qu'elle engendre et l'inanité du soi-disant réflexe pleural ou pulmonaire.

(*Travail de la Fondation Dejerine.*)

BIBLIOGRAPHIE

Lhermitte et Aman-Jean. *Revue neurol.*, 1933, p. 634.
Lhermitte et Cassaigne. *Gazette des hôpitaux*, 24 mars 1934 et *Revue médicale française*, avril 1934.
Lhermitte et Barrelet. *Rev. neurologique*, 1934, n° 6.
Sergent, Bernard, Desplas, R. Kourilo et F. Thiébault, *Soc. méd. des hôp.*, 10 mai 1934.
Kudelski et Joseph, *Rev. de la Tuberculose*, février 1934.

Syndrome bulbaire par myélencéphalite. Lésions olivaires cavitaires, par MM. Ed. Lesné, J. Lhermitte, Cl. Launay et Loisel.

Les faits de myélite bulbaire d'origine indéterminée sont loin d'être d'observation courante, aussi le tableau clinique qui en est l'expression apparaît-il assez mal déterminé dans ses traits, et cela d'autant plus que l'expérience a montré que si le myélencéphale réagit de la manière la plus brutale aux processus traumatiques, infectieux ou toxiques aigus, ce segment de l'encéphale se montre d'une indifférence vraiment surprenante vis-à-vis des altérations dont l'évolution s'effectue plus lentement. Nous n'en voulons pour preuves que les tumeurs intrabulbaires et la syringobulbie dont l'un de nous avec Monnier Vinard d'une part et avec G. Roussy d'autre part, dénonçait encore récemment la longue tolérance.

D'un autre point de vue, il apparaît fort instructif de confronter les

diverses lésions qui atteignent le myélencéphale avec les symptômes dont elles sont l'origine. Cette comparaison fait apparaître, en effet, combien le segment bulbaire peut réagir diversement aux processus morbides qui l'atteignent selon qu'il s'agit d'un processus néoplasique, inflammatoire, nécrobiotique ou hémorragique.

Ces quelques réflexions générales expliquent la raison qui nous a conduit à présenter aujourd'hui un cas de myélencéphalite qui peut-être eût paru banal à une époque où la pathologie du système végétatif n'attirait guère l'attention des neurologistes et où, dans le système olivaire tout était mystérieux, mais qui aujourd'hui doit retenir l'attention.

Observation clinique. — E... Robert, 8 ans 1/2, entre à l'hôpital Trousseau, le 28 juin 1934, en état de mal convulsif.

Rien à noter dans les antécédents familiaux ni personnels de cet enfant qui n'a jamais, auparavant, présenté de convulsions. Une légère bronchite avec rhino-pharyngite a été guérie, en apparence du moins, il y a trois semaines.

C'est sans aucun autre prodrome qu'un peu de fatigue et de céphalée que l'enfant a fait dans la nuit du 27 au 28 juin sa première crise convulsive généralisée. A partir de ce moment, il a présenté des crises subintrantes toniques et cloniques sans morsure de la langue mais avec, à deux reprises, émission involontaire d'urine.

C'est un enfant pâle, en état de coma complet entrecoupé par des crises convulsives de durée très courte. Les extrémités sont refroidies, il existe de l'incontinence des urines et des matières. La température est de 36°5, le pouls à 140, très faible, irrégulier ; la respiration est à 28 à la minute, régulière. Aucun signe méningé, aucun trouble oculaire n'est observé, les réflexes tendineux sont vifs ; on note un signe de Babinski bilatéral qui, fugace, disparaît le même jour.

La ponction lombaire faite le malade étant couché, fournit un liquide transparent mais de couleur jaunâtre, dont la pression au manomètre de Claude est de 15 au début 12 à la fin. Ce liquide reste coloré après centrifugation ; il contient 0,2 éléments à la cellule de Nageotte, 1 lymphocyte tous les trois champs, pas de globules rouges. En outre, la glycorachie est à 1 gr. 23 ‰, l'albumine dépasse 1 gramme.

Dans l'après-midi la respiration affecte le type périodique, l'enfant est extrêmement pâle, avec des yeux encavés et de l'hypotonie des globes oculaires, les pupilles sont en myosis extrême ; on remarque, en outre, une odeur acétonique très accentuée de l'haleine.

Les urines prises par sondage contiennent de l'*albumine en abondance, du sucre,* des *traces d'acétone.* Pas d'acide diacétique.

Mais la glycémie à 0 gr. 98 ‰ infirme le diagnostic de coma diabétique. A un second examen, la glycémie sera de 1 gr. 40, tandis que le dosage de sucre dans les urines montre de 2 à 4 gr. ‰. Le taux de l'urée sanguine est à 0,70 ‰.

Vers le soir, l'enfant était en état de coma un peu moins intense, on note un *nystagmus* ; plus tard encore, l'enfant est agité. Les *pupilles* se dilatent, la respiration affecte un rythme périodique qui rappelle par moment celui de Kussmaul ; enfin on constate à 10 h. du soir une brûlure récente à la face externe du pied gauche et de petites taches érythémateuses à la face postérieure des deux jambes, surtout à droite.

Le lendemain de son entrée, l'enfant, qui a un peu reposé la nuit, est un peu plus coloré et un peu moins comateux ; il réagit aux excitations et profère parfois un juron.

La respiration est variable dans son rythme et suspirieuse ; les pupilles sont tantôt en myosis, tantôt normales ; le nystagmus n'est pas constant ; il n'existe pas de strabisme.

L'enfant fait encore deux crises convulsives sans émission des urines, le matin ; il n'en fera plus désormais. Il présente une rétention des urines et une constipation opiniâtre. La température est de 37°4, le pouls à 120, régulier.

Le liquide céphalo-rachidien contient 0 gr. 70 d'albumine.

Les urines ne présentent plus que des traces de sucre.

L'état de l'enfant s'améliore dans l'ensemble ; le 30 juin, deux jours après le début, l'enfant est nettement plus éveillé, il s'alimente un peu, la température est à 37°2, le pouls à 140. La *rétention des urines* ne persiste pas mais la constipation cède. Les urines ne contiennent plus de sucre, la glycémie est à 0 gr. 9 °/₀₀, l'urée sanguine atteint 0,90°/₀₀.

Examen du fond de l'œil ; vaisseaux un peu dilatés à droite sans stase papillaire.

Le 1er juillet, l'enfant répond aux questions mais bredouille ; on note à nouveau l'incontinence des urines et la constipation. *La respiration* est irrégulière, avec des pauses périodiques.

A 2 heures de l'après-midi, le 1er juillet, l'enfant reconnaît ses parents, demande à manger et à boire, puis, brusquement, à 4 h. 1/2, il devient extrêmement pâle et tombe dans un coma *complet* avec refroidissement et cyanose des extrémités et écume aux lèvres ; ce dernier phénomène, qui a duré 25 minutes, a été immédiatement suivi d'une miction involontaire. On note du strabisme convergent.

L'enfant meurt rapidement.

Autopsie le 3 juillet 1934. — *Cerveau. Méninges.*—Enveloppes méningées normales. Cerveau turgescent. Tous les vaisseaux sont très distendus, surtout dans la vallée sylvienne. Aucune néoformation.

L'encéphale est fixé par le formol.

Reins. — Les deux reins sont gros et congestifs avec nombreuses étoiles vasculaires. Au microscope, nous avons constaté les lésions suivantes : desquamation épithéliale avec masses hyalines, dans l'intérieur des tubuli contorti. Les glomérules sont respectés et normaux ; dilatation vasculaire considérable dans les pyramides ; infiltration lymphocytaire en amas dans la région des tubes contournés.

Le cœur et le péricarde sont normaux.

Les poumons sont carnisés, sans œdème ; de place en place, quelques bulles d'œdème.

L'observation que l'on vient de lire peut être résumée en peu de mots. Un enfant de 8 ans 1/2 sans nul antécédent pathologique *apparent* est pris soudainement de crises convulsives généralisées accompagnées de perturbations du pouls, de la respiration, de la température ; on constate, en outre, de la glycosurie, une odeur acétonique de l'haleine. Tous ces symptômes font redouter l'apparition du coma diabétique, mais cette hypothèse est écartée par la constatation d'un taux de glycémie normal. Très rapidement, apparaissent le nystagmus, des modifications des pupilles, d'abord en myosis, puis en mydriase, des troubles sphinctériens, des modifications des réflexes avec signe de Babinski bilatéral, une dysarthrie prononcée ; enfin dès le 4e jour, après une syncope blanche, le petit malade tombe dans le coma et succombe.

Les constatations anatomiques que nous avons faites permettent, dans une certaine mesure, d'expliquer les manifestations cliniques ; mais elles montrent aussi combien peut être latent et pendant un si long temps le processus de la myélencéphalite.

Nous ne reviendrons pas sur les lésions rénales qui appartiennent à la classe des altérations habituelles des néphrites infectieuses aiguës ; celles-ci rendent compte de l'albuminurie aussi bien que de l'élévation de l'azotémie ; mais, de toute évidence, ces lésions néphritiques ne nous livrent pas la raison des symptômes majeurs de la maladie que nous avons observée.

L'étude anatomique du névraxe est infiniment plus instructive.

Etude histopathologique. — Nous avons pratiqué des coupes sur toute l'étendue de l'encéphale et nous avons utilisé les techniques habituelles pour la myéline (Loyer), la névroglie, les cylindraxes (Bielchowsky, Reumont), les cellules nerveuses (Nissl), les axes conjonctivo-vasculaires et les méninges (hématéine-éosine, Mallory-Leroux).

Sur le cortex cérébral, les pédoncules cérébraux, la protubérance, le cervelet (cortex et noyaux dentelés) nous n'avons constaté que d'insignifiantes modifications : chromolyse dans les cellules des noyaux hypothalamiques, dilatations vasculaires éparses. Une seule altération doit être mentionnée au niveau de la région pédonculaire. Partant de l'aqueduc de Sylvius, une bande névroglique cicatricielle se dirige en bas et en dehors croisant les fibres décussant de la commissure de Wernekink et détruisant une partie du *locus cæruleus* et les fibres du pathétique. Cette bande cicatricielle mince



Fig. 1. — Bulbe inférieur.

est faite de la prolifération des cellules de la macroglie. Les noyaux centraux : noyau lenticulaire et caudé, la couche optique ne montrent aucune altération.

Bulbe rachidien. — Les lésions sur ce segment sont des plus frappantes.

Méthodes myéliniques. — Sur le bulbe *inférieur* (fig. 1) on reconnaît une pâleur de la région de la calotte, un état clair des pyramides et surtout des altérations des olives. L'olive principale gauche est au niveau de la substance blanche centrale creusée d'une cavité aux parois taillées à pic et hérissées de villosités. Du côté droit la lame grise olivaire apparaît décolorée par dégénération des fibres myéliniques ; dans la parolive interne se laisse reconnaître une petite cavité analogue, du point de vue histologique, à la précédente. Des deux côtés, le feutrage myélinique des olives apparaît très réduit et les fibres olivo-cérébelleuses clairsemées. Dans les régions olivaires ventrales, les plus atteintes, on remarque l'existence de nombreux vaisseaux, très distendus. La toison olivaire est très réduite de volume et dégénérée, surtout dans la région ventrale.

Bulbe moyen. — La cavité a complètement disparu sur la parolive interne droite, l'excavation de l'olive principale à gauche persiste mais plus réduite. De ce côté, toute la lame olivaire est dégénérée et la toison est réduite à une lame très mince complètement dégénérée (fig. 2).



Fig. 2. — Bulbe moyen.

Fig. 3. — Olive inférieure droite.

Fig. 4. — Sclérose névroglique et dégénération de l'olive bulbaire (Nissl).

Fig. 5. — Régénération des cellules olivaires (Nissl).

La partie ventrale de l'olive principale droite apparaît encore grossièrement altérée : dilatation des vaisseaux, dégénération de la substance blanche centrale et état aréolaire du hile ventral, dégénération de la partie la plus dorsale de l'olive droite. L'hémibulbe gauche, outre une réduction légère de son volume, laisse reconnaître une pâleur anormale et diffuse. Des deux côtés, les fibres olivo-cérébelleuses apparaissent extrêmement réduites (fig. 3).

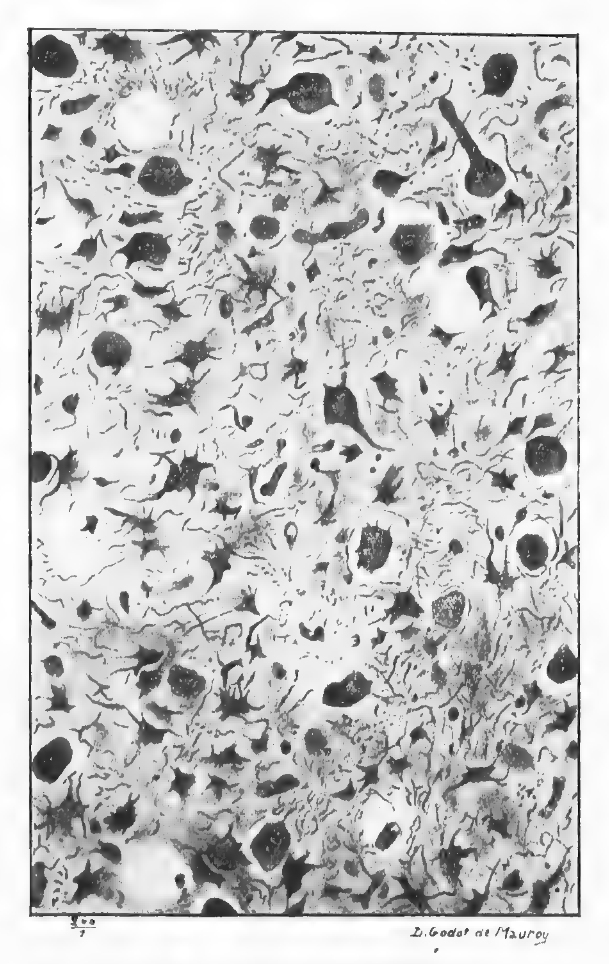


Fig. 6. — Gliocytose de l'olive bulbaire.

Bulbe supérieur. Peu de modifications des altérations indiquées précédemment. Les lésions olivaires demeurent toujours aussi marquées, surtout du côté gauche.

Méthodes cytologiques et imprégnations argentiques. — Les altérations que nous avons observées dans toute l'étendue du bulbe se montrent partout de la même qualité, mais affectent une intensité variable selon les régions considérées. *Les olives* sont ici altérées au maximum. Envahies par une prolifération massive par des éléments cellulaires pour la plupart de nature névroglique, les olives ne gardent que fort peu de cellules nerveuses normales. Le plus grand nombre est réduit à l'état de vestiges et de nombreux éléments présentent tous les stades de la dégénération subaiguë : chromolyse, caryolyse, dégénérescence hydropique avec excentration du noyau, ombres cellulaires. Il faut noter

que les altérations cellulaires ne sont pas proportionnelles au degré de l'infiltration et que dans la lame olivaire dorsale où l'infiltration cellulaire est plus restreinte les altérations des cellules nerveuses se montrent aussi accusées et même, en certains endroits, plus marquées que celles de la lame ventrale (fig. 4 et 5).

Les éléments histologiques qui composent les plages d'infiltration sont très divers : cellules à noyau vésiculeux clair, cellules à bâtonnet, cellules oligo-dendrogliques, astrocytes en grand nombre, éléments pourvus d'un noyau en haltère ou polyglobé-cellules fusiformes ; nul corps granuleux. Il est certain que la plupart de ces éléments sont de nature névroglique, mais ceux-ci sont mêlés d'éléments histiogènes à noyau circulaire très chromatophile ou à noyau étiré polylobé. Ces éléments se retrouvent d'ailleurs dans les gaines des vaisseaux qu'ils infarcissent.

La méthode à l'imprégnation argentique met en évidence de nombreux astrocytes typiques (fig. 6).

Les vaisseaux se montrent nombreux, distendus pour la plupart, mais nulle part nous n'avons observé d'infiltration d'hématies dans les gaines de Virchow-Robin.

Les *noyaux bulbaires* se montrent sensiblement moins altérés que les olives ; ainsi les cellules de l'hypoglosse apparaissent normales de tout point, de même que ses fibres radiculaires intrabulbaires.

Le noyau dorsal du pneumogastrique est moins respecté, de nombreux éléments sont en chromolyse diffuse mais sans nul phénomène de neurophagie.

Les noyaux de Goll et de Burdach sont formés d'éléments extrêmement altérés, en cytolyse complète, dépourvus de leurs prolongements, quelquefois en hyperchromatophilie massive. Les cellules des noyaux de Deiters présentent les mêmes altérations. Il en est de même des éléments nerveux épars dans la substance réticulée.

Les méninges ne sont pas infiltrées, le plancher du IVe ventricule ne présente aucune prolifération.

Les lésions encéphaliques que nous venons de rapporter nous semblent dignes d'intérêt à plusieurs titres. Et d'abord au titre physiopathologique. Contrairement à ce que l'on eût pu penser d'après les manifestations cliniques, les altérations cérébrales se limitaient au myélencéphale presque exclusivement et s'avéraient non pas du type aigu mais au contraire laissèrent reconnaître des caractères indicatifs de la lenteur relative du processus. Parmi ceux-ci nous rappellerons la gliose astrocytaire, les modifications régressives des cellules nerveuses, l'épaississement pariétal des vaisseaux, l'infarcissement des gaines par les éléments histiocytaires et non pas leucocytaires, enfin les formations cavitaires au sein de la substance blanche des olives bulbaires. De toute évidence, nous sommes en présence d'une lésion d'assez longue date et dont l'évolution a été progressive mais probablement coupée d'interruption. Nous en voyons la preuve dans la présence de cet îlot cicatriciel de la calotte pédonculaire, expression non douteuse d'un processus complètement éteint.

Que cette lésion très étendue du myélencéphale ait été encore en pleine activité au moment de la mort, la présence de très nombreux éléments névrogliques étirés, de cellules histiogènes infarcissant les gaines périvasculaires, la dégénérescence du type aigu des cellules nerveuses, nous en fournissent des témoignages difficilement récusables.

Dans quelle mesure les lésions bulbaires sont elles susceptibles de nous fournir une explication sinon de tous au moins d'une partie des manifestations cliniques ? C'est là un problème qui a retenu beaucoup

notre attention et que nous n'avons résolu que partiellement. En effet, chez notre malade, il serait difficilement contestable que les altérations rénales ont, pour une part, entraîné un état d'intoxication dont il nous est malaisé d'apprécier l'intensité mais qui a été très réel, si nous en jugeons par le taux de l'urée sanguine qui s'est élevé à 0,70.

Mais, d'autre part, il est une série de symptômes qui trahissent l'atteinte bulbaire : la respiration périodique si frappante, la tachycardie contrastant avec une hypothermie relative, les modifications changeantes de l'état des pupilles, le nystagmus. La rétention des urines et la constipation, les modifications des réflexes cutanés et tendineux peuvent également, dans ce fait, être rapportées à l'atteinte myélencéphalique mais évidemment ces symptômes ne comportent en eux-mêmes aucune signification topographique.

Il n'en est peut-être pas de même pour ce qui est de la glycosurie, de l'hyperglycémie et de l'hyperglycorachie, car, malgré nos recherches, nous n'avons pu relever que de minimes modifications des noyaux hypothalamiques. Malheureusement, nous n'avons pu pratiquer l'examen histologique du pancréas.

Du point de vue humoral, il n'est pas indifférent de rappeler que si le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas de leucocytes, la proportion d'albumine était considérable puisqu'elle dépassait 1 gramme. Cette dissociation albumino-cytologique jointe à l'hyperglycorachie est intéressante à noter en l'absence de formations néoplasiques.

Les lésions olivaires ayant depuis quelques années retenu spécialement l'attention des neurologistes, grâce aux études du prof. G. Guillain et de ses élèves, nous pensons que les lésions que nous avons constatées ici ne laisseront nul histopathologiste indifférent ; et cela d'autant plus que ces altérations ressemblent par plus d'un trait à celles qui caractérisent certaines syringobulbies. Ces cavités creusées au sein d'un tissu de sclérose névroglique fibrillaire, à parois abruptes, hérissées par endroits de villosités fibrillaires, sont liées aux altérations vasculaires et analogues aux excavations que réalisent les ramollissements chroniques du bulbe ainsi qu'il est figuré dans le Traité de neurologie tout récent de Grinker (1).

Avant de terminer notre exposé, nous voudrions signaler une constatation négative qui a son intérêt : l'absence de myoclonies malgré l'intensité et la bilatéralité de la dégénération olivaire. Ces myoclonies ont-elles passé inaperçues, éteintes par les manifestations plus bruyantes, ont-elles existé à une période de la maladie qui a échappé à notre observation ? La chose est possible ; mais il est plus probable que la production des myoclonies exige des altérations des olives bulbaires d'une qualité spéciale et que celle-ci, chez notre malade, n'a pas été réalisée.

(*Travail de la Fondation Dejerine.*)

(1) GRINKER, *Neurology*, 1 vol., 1934, p. 616.

Epilepsie syphilitique, par MM. L. Babonneix et D. Lichtenberg.

Observation. — B... L..., 48 ans, imprimeur, vient consulter l'un de nous pour la première fois le 18 mai 1927, au sujet de crises nerveuses de type comitial.

H. de la maladie. — Le début remonte à 1919, quelques mois après le retour de la guerre ; sans blessure antérieure du crâne, il est pris de crises *épileptiques nocturnes*, s'accompagnant de pertes de connaissance et de morsure de la langue, sans miction involontaire (assez souvent éjaculation nocturne), avec céphalée consécutive ; ces crises reviennent tous les six mois. En outre, surviennent, *dans la journée*, des *absences*, sans cri initial, mais avec pâleur et amnésie consécutive. Ces absences durent, à cette époque, quelques secondes, se reproduisant environ tous les quinze jours. Aucun traitement jusqu'en 1922. A la suite d'une période de fatigue, les crises deviennent quotidiennes et même biquotidiennes ; elles durent davantage, 10 minutes environ. La santé générale reste bonne.

A. H. et collatéraux. — Père asthmatique, mort à 67 ans, d'une crise d'urémie.

Mère cardiaque, morte à 53 ans.

Un frère s'est tué à 25 ans.

Une sœur atteinte de tuberculose pulmonaire.

Sa femme, à l'âge de 45 ans, peu après la ménopause, en 1930, a dû être internée à la Maison Blanche. Diagnostic d'entrée (Dr Gouriou) : « Délire hallucinatoire de persécution, puis elle s'est comportée comme une mélancolique anxieuse confusionnelle ; elle présente à son entrée les réactions de B.-W. et de Meinicke positives, et l'examen radiologique révèle des signes d'aortite légère. Malgré un traitement spécifique, elle sort, en avril 1933, non guérie, dans un état démentiel avancé. »

Le premier mari de sa femme est décédé tuberculeux ; leur fille a été en sanatorium. Elle n'a eu ni enfants ni fausses couches au cours de son second mariage.

A. P. — Il a fait une fluxion de poitrine étant jeune, a travaillé dans le plomb.

L'examen, pratiqué le 18 mai 1927, ne révèle rien de spécial : des réflexes vifs, aucun trouble de la motricité ; pas de signes d'hypertension intracranienne, pas de signes de la série spécifique, pas de leucoplasie ; sa T. A. est de 16/12-1/2. La réaction de B.-W. est négative.

On ordonne un traitement à base de gardénal, adonis vernalis, élixir parégorique.

Les crises nocturnes disparaissent, mais les absences sont encore fréquentes (20 octobre 1927). Dans la journée, lassitude, rêvasseries. La nuit, dort mal.

Revu le 22 mai 1928. Même médication (gardénal). Les crises sont parfois espacées de 15 jours. Lors de cet examen, on découvre une leucoplasie *jugale bilatérale*. Une nouvelle réaction de B.-W. reste négative.

Le 26 juillet 1928, on constate une canitie partielle (posttraumatique), dans la région pariéto-temporale droite. Une radiographie cranienne révèle déjà à cette époque des lésions d'*ostéite*. On conseille au malade un traitement antisyphilitique : du 19 octobre 1928 au 1er octobre 1929, il a eu une série de novarsénobenzol, associée au cyanure de Hg, une série de curalués (12), une série de Quinby (12) et une de cyanure de Hg (15).

Pendant ce traitement, associé au gardénal, il a pu avoir des périodes assez longues de parfaite santé (3 mois sans absences).

A la suite d'une injection, il a eu une absence dans le cabinet de son médecin traitant : « Il était en train de marcher vers la porte : subitement, les yeux prennent l'air vague, il est complètement perdu, ne répond pas aux questions, il n'y a ni bave, ni morsure de la langue, ni émission d'urine. Il dit une phrase bien construite, mais qui n'est pas à sa place (préoccupation professionnelle). Il revient rapidement à lui au bout de 2 à 3 minutes et me reconnaît, puis il retourne à pied à son travail. »

Puis il est perdu de vue pendant plus de 4 ans ; à l'occasion de la maladie de sa femme (en 1930), ses crises sont plus fréquentes, et c'est depuis cette période qu'il présente *dans la journée* des crises avec « chute ». Ces dernières ne sont pas précédées d'aura, d'habitude ; cependant, parfois, il s'aperçoit qu'il perd le fil de la conversation, il essaye de se retrouver ; c'est à ce moment qu'il tombe ; il ne présente pas de mouvements clo-

niques ; il reste immobile pendant 10,15, même 25 minutes (?) ; ensuite, il présente une amnésie complète et ses idées restent vagues pendant quelques heures. Il n'y a ni morsure de la langue ni miction involontaire. Ces crises avec chute, rares, alternent avec les absences, fréquentes.

Entre temps, il a subi à Henri-Rousselle une ponction lombaire. Sauf une albuminose de 0,37, le liquide céphalo-rachidien est normal. De nouvelles réactions de B.-W. sont restées négatives. L'examen du fond d'œil ne révèle aucune anomalie.

Revu en juillet 1934, une nouvelle radiographie du crâne montre (Dr Lepennetier) de *face* : boîte cranienne large et aplatie ; de *face et de profil* : voûte épaisse, aspect finement granité, visibilité exceptionnelle des sillons des vaisseaux méningés.

Calcification à deux travers de doigt en arrière de la selle turcique (centrale de face). Aspect anormal des apophyses clinoïdes postérieures (épaississement). Selle turcique de dimensions normales.

On reprend aussitôt le traitement spécifique. 12 séries de bismuth et une série d'arquéritol. Pendant les deux premières séries de bismuth, les crises sont moins fréquentes (2 par semaine) ; après la 2e série (nésal et extrait thyroïdien), il est resté même trois semaines sans aucune absence. Au cours du traitement par l'arquéritol, les crises étaient plus rapprochées.

Actuellement (8 mai 1935) l'état général est bon, l'examen neurologique est toujours complètement négatif. La leucoplasie jugale s'est beaucoup développée. Le reste de l'examen ne révèle aucune particularité, sinon une certaine bradycardie, 55 à la minute, non modifiée par la compression des globes oculaires, passant à 64 après la fatigue.

En somme, épilepsie qu'on est en droit, semble-t-il, de rattacher à la spécificité, en se fondant sur les arguments suivants : présence, chez le malade : 1° d'une leucoplasie jugale manifeste ; 2° d'une ostéite cranienne, avec épaississement de la voûte, aspect granité, anormale visibilité des sillons des vaisseaux méningés ; chez sa femme : 1° d'une aortite légère ; 2° des réactions sérologiques propres à la syphilis (réaction de B.-W. et de Meinicke). Le cas est d'autant plus curieux que la leucoplasie n'existait pas au début, qu'elle a été d'abord légère, douteuse, qu'elle s'est accrue avec le temps et qu'à l'heure actuelle, elle est indiscutable, de l'avis de ceux de nos collègues de Saint-Louis qui ont bien voulu l'examiner. Sans doute, les réactions sérologiques ont toujours été négatives pour lui, mais son liquide céphalo-rachidien n'est pas normal, puisque l'albumine y est en léger excès. D'autre part, nous n'avons jamais pu déceler chez lui le moindre signe de néoplasie intracranienne. Jointes à l'amélioration relative produite par la médication spécifique, ces considérations permettent d'incriminer, à l'origine de ces crises comitiales, une infection à tréponèmes.

Sur un cas de syringomyélie infantile, par MM. A. Baudouin, J. Sallet et M. Deparis.

S'il est déjà peu fréquent d'observer des syringomyélies de siège lombaire ou lombo-sacré, il est très rare de rencontrer cette affection dans le jeune âge.

C'est en raison de ce caractère d'exception qu'il nous a paru intéressant de rapporter un cas où ce diagnostic est plus que probable.

Gérard Corb..., 6 ans 1 /2. Il s'agit d'un enfant d'apparence normale, fils unique. Ses parents sont en bonne santé.

L'accouchement a été difficile et a nécessité une version podalique. L'enfant est né étonné, et n'a crié qu'après une demi-heure. Il est normal jusqu'à deux mois. Dès cette époque, apparaît un eczéma siégeant à la face, puis aux deux membres inférieurs (lésions actuellement en évolution aux creux poplités et au cou-de-pied droit.)

Le jeune Gérard a eu ses premières dents à quatre mois, a fait ses premiers pas à sept mois. Il n'a pas eu les maladies infectieuses de l'enfance (coqueluche, rougeole) ; il a été vacciné pour la première fois en octobre 1934 (vaccination jennérienne).

C'est à l'occasion d'une brûlure étendue de la cuisse droite qu'on s'est aperçu de l'existence de troubles importants de la sensibilité du membre inférieur droit.

Le 20 janvier dernier, l'enfant vient montrer à sa mère une large phlyctène siégeant à la face interne de la cuisse droite, laissant s'écouler une sérosité claire eau de roche. Il n'accuse aucune douleur et ne sait pas ce qui lui est arrivé.

Un médecin, consulté dans un dispensaire, fait le diagnostic de brûlure ; on pense que le jeune garçon a dû se brûler contre un radiateur, et l'on s'étonne de l'indolence absolue de cette lésion.

Un examen plus approfondi pratiqué dans le service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu montre l'existence d'une zone d'anesthésie étendue du membre inférieur droit, et le malade est alors adressé, le 5 février, dans le service de l'un de nous.

La brûlure a suppuré, et on note une plaie de la face interne de la cuisse droite.

C'est une plaie superficielle à grand axe allongé de haut en bas et de dehors en dedans sur une longueur d'environ quinze centimètres, une largeur de deux centimètres. Les bords sont nets, le fond est rouge et bourgeonnant.

Cette plaie siège dans un territoire d'anesthésie que l'examen permet de découvrir facilement.

Alors qu'à gauche, la sensibilité est normale à tous les modes, à droite il existe un territoire anesthésique étendu de la douzième dorsale à la quatrième lombaire. — La sensibilité à la piqûre, la sensibilité au chaud et au froid sont abolies dans cette zone. La sensibilité tactile est moins atteinte, mais le malade ne reconnaît pas la qualité du contact.

La sensibilité à la pression et la sensibilité vibratoire sont conservées. Le sens de position du membre inférieur droit est normal.

Tandis que les troubles sensitifs sont importants, il n'y a pas d'atteinte motrice notable et les mensurations ne donnent aucune différence à droite et à gauche. La force musculaire est conservée et paraît égale des deux côtés pour les fléchisseurs et les extenseurs de la cuisse sur le bassin. Il n'est de même rien d'appréciable pour les adducteurs, le tenseur du fascia lata, mais les muscles de la cuisse droite (quadriceps, adducteur) sont légèrement hypotoniques.

Les troubles des réflexes sont intéressants à souligner. Alors qu'à gauche, tous les réflexes cutanés et tendineux sont normaux, à droite les réflexes rotulien et tibio-fémoral postérieur sont abolis, mais les réflexes achilléen et médio-plantaire sont normaux.

Il n'y a pas de clonus du pied. On obtient le mouvement de retrait du membre inférieur par pincement de la peau.

Le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion.

Le réflexe crémastérien droit est aboli ainsi que le réflexe cutané abdominal inférieur droit.

Il ne paraît pas exister de troubles vaso-moteurs.

Il n'y a aucune différence de température locale entre les deux membres inférieurs, pas de modification de la coloration des téguments. Nous n'avons pas cherché à étudier la sécrétion sudorale par l'épreuve de la pilocarpine, mais il ne semble pas qu'il y ait de différence notable d'un côté à l'autre. Le réflexe pilo-moteur est normal. Le tracé des courbes oscillométriques n'apporte pas non plus de données bien nettes.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

L'examen des membres supérieurs et des paires craniennes est négatif.

Il n'y a pas d'arriération psychique, l'enfant est vif et intelligent.

L'examen général n'apporte aucun renseignement complémentaire. La taille et le poids sont normaux (1 m. 14 ; 21 kgr., 700).

Il n'y a aucun symptôme de dystrophie.

Nous n'avons pas pratiqué de ponction lombaire.

La radiographie de la colonne lombaire nous a fourni les résultats suivants :

Spina bifida très net de la 5e lombaire. La déhiscence de l'arc postérieur de la vertèbre se retrouve sur toutes les radiographies.

Scoliose lombaire légère à convexité gauche.

Le jeune Gérard a été soumis à la radiothérapie de la moelle (D^{10} L^{4}) depuis le 11 mai, à raison de deux séances par semaine.

Il a reçu 600 R par deux champs latéraux en 6 séances.

De nouveaux examens pratiqués pendant ce temps n'ont pas montré de modifications des signes précédemment observés.

En résumé, le cas que nous venons de rapporter est défini par deux caractères neurologiques essentiels : les troubles de la sensibilité et les troubles des réflexes auxquels s'associe la malformation vertébrale.

Les modifications de la sensibilité consistent en une thermo-anesthésie et une abolition de la sensibilité à la piqûre dans un territoire qui s'étend de D^{12} à L^{4} et qui est unilatéral droit ; la limite de ce territoire est sensiblement la même au cours des divers examens ; la sensibilité tactile est moins atteinte, mais le malade ne reconnaît pas la qualité du contact.

Les troubles des réflexes se résument en l'abolition du réflexe rotulien droit et du crémastérien droit. Nous noterons l'absence de parésie, d'algies spontanées, le manque d'atteinte des sphincters.

Ces caractères cliniques paraissent correspondre à une lésion latérale de la moelle lombaire.

Le caractère de l'anesthésie, l'unilatéralité des lésions, leur extension en hauteur rendent très vraisemblable le diagnostic de syringomyélie lombaire bien qu'on ne puisse l'affirmer sans réserves.

Un argument assez important est constitué par l'association aux signes neurologiques précédents d'une malformation vertébrale : spina bifida de la cinquième lombaire et scoliose lombaire à convexité gauche.

Les cas de syringomyélies lombaires sont exceptionnels. Nous rapprocherons de notre observation celle que M. André-Thomas présentait en 1913 (1) : lésion unilatérale de la moelle dorso-lombaire (vraisemblablement syringomyélie). Il s'agit d'une malade de 36 ans, le territoire d'anesthésie remonte jusqu'au D^{3}, et il existe une amyotrophie notable et une atteinte motrice importante.

Chez l'enfant, la syringomyélie est très rare. Il s'agit quelquefois de formes familiales. MM. G. Guillain et Thévenard (2) ont rapporté un exemple de syringomyélie lombo-sacrée probable chez deux frères, l'un d'eux avait eu un mal perforant plantaire à l'âge de 13 ans.

(1) A. THOMAS, *Revue neurologique*, février 1933, p. 255, t. I.

(2) G. GUILLAIN et THÉVENARD. Mal perforant plantaire familial. Syringomyélie lombo-sacrée probable chez deux frères. *Annales de médecine*, mars 1929, p. 267.

Récemment, MM. Thévenard et Coste (1) ont relaté l'histoire d'un malade qui présenta un mal perforant à l'âge de 8 ans ; plusieurs années après, on posait le diagnostic de syringomyélie lombo-sacrée familiale probable et spina bifida occulta sacré.

Mais le caractère familial peut manquer ; il en était ainsi dans le cas de MM. Chavany et Thiébaut (2) : syringomyélie lombo-sacrée déterminant un parésie analgésique chez un enfant de 11 ans.

Quelle est la nature du processus lésionnel ? S'agit-il d'une anomalie de développement consécutive à un foyer hémorragique (l'accouchement a été difficile, a nécessité une version podalique). N'est-ce pas plutôt une malformation congénitale médullaire : l'existence d'un spina bifida occulta sacré vient étayer cette hypothèse.

Le pronostic éloigné est difficile à préciser, puisque nous ne savons pas s'il s'agit d'un simple vice de développement ou d'une lésion évolutive.

Dans le doute, nous avons conseillé un traitement radiothérapique de la moelle lombaire. Il est actuellement en cours et on doit faire en douze séances un total de 1200 R par deux champs latéraux.

A propos de la communication de MM. Thévenard et Coste, M. Chavany a insisté sur les résultats défectueux obtenus après radiothérapie bien conduite chez des malades atteints de syringomyélie lombo-sacrée.

Pour ces différentes raisons, nous ne pouvons que faire des réserves sur le pronostic éloigné de l'atteinte nerveuse chez notre jeune malade.

Pupilles toniques à la convergence au cours d'une paralysie de la IIIe paire, par MM. Garcin et Pipfer.

Hémiplégie avec atrophie musculaire, par MM. Garcin, Deparis et Denio.

Hypertrophie musculaire d'origine centrale, extrapyramidale, par M. V. Pitha.

Nous sommes heureux de pouvoir apporter à la Société de Neurologie de Paris un cas intéressant au point de vue sémiologique et pathogénétique.

Jean Car..., âgé de 17 ans. Sa maladie n'est pas congénitale. Jusqu'à l'âge de 12 ans il était parfaitement normal. Parents et deux frères bien portants. Pas de maladie nerveuse dans la famille. Lui-même toujours en bonne santé. A l'âge de 12 ans, progressivement, sans cause apparente, sans traumatisme, sans maladie infectieuse, sans somnolence ni troubles visuels ni douleurs, apparaît une gêne de la marche avec enraidissement du membre inférieur gauche. Il n'y a ni paralysie ni spasme à proprement parler. On a fait une radiographie du bassin et de la jambe gauche, répétée après trois

(1) Thévenard et Coste. Syringomyélie lombo-sacrée familiale probable et spina-bifida occulta sacré. *Revue neurologique*, 1935, t. I, p. 195.

(2) Chavany et Thiébaud. Panaris analgésique du pied droit par synringomyélie lombo-sacrée unilatérale chez un enfant de 11 ans. *Revue neurologique*, 1933, t. I, p. 176.

mois de repos à Berck, et malgré un résultat négatif, on porte le diagnostic d'ostéite du genou. Trois mois après le commencement de la maladie apparaissent des troubles oculaires : diplopie très nette, intermittente et quelquefois le soir de la micropsie. Ils persistent encore jusqu'à maintenant.

Au bout d'un an, la contracture s'est accentuée au membre inférieur ; elle gagne le membre supérieur et surtout apparaissent des mouvements spasmodiques intermittents, qui enraidissent l'avant-bras en hyperextension avec pronation forcée ; ils s'étendent d'ailleurs rarement et avec une intensité plus modérée au membre inférieur et à la région de la commissure buccale gauche. Jamais aucun trouble du côté droit.

En juillet 1932, un neurologiste consulté fait faire un Wassermann sanguin, une ponction lombaire, qui se montrent, paraît-il, normaux. Il prescrit un traitement anti-infectieux, après lequel survient une rémission importante, jusqu'à janvier 1933. A ce moment, à l'occasion, paraît-il, d'un surmenage physique, les contractures et les mouvements spasmodiques réapparaissent. Nouveau traitement anti-infectieux, sans effet.

La sympathicothérapie nasale amène une amélioration légère et passagère. Depuis lors, l'état est stationnaire. Pendant 8 jours par mois environ, les mouvements spasmodiques s'exagèrent en véritable crise, pendant laquelle il ne peut tenir en place, son appétit augmente, et le malade devient insatiable. Le 7 mars 1935, consultation à la clinique Charcot et admission dans le service.

Examen : Sujet en bon état général, assez gros, au facies coloré, d'une bonne taille pour son âge. Intelligence normale, interrogation facile.

Motilité. — Pas de paralysie, mais attitude : membre inférieur gauche en extension, pied en hyperflexion, creux et varus. Membre supérieur gauche : bras collé au corps, avant-bras étendu et en supination, mais enroulé, doigts fléchis. La position de ce membre est exagérée et il est parcouru par des mouvements lents de reptation de type un peu athétosique, qui exagèrent l'attitude d'extension et d'enroulement du membre supérieur. Rarement on remarque aussi quelques petits mouvements spasmodiques de la commissure buccale gauche, une onde de contraction parcourant le membre inférieur, très rarement une hyperextension et une torsion à gauche de la tête. Les accès ont une fréquence variant de 2 jusqu'à 6 minutes, ils apparaissent dans n'importe quelle position, exagérés par les émotions, calmés par le sommeil et par le port d'un objet lourd dans la main. De plus, tremblement menu, rapide de la main gauche.

Tonus musculaire. — Hypertonie de tout le côté gauche, tant au repos qu'au mouvement, plus nette au niveau du membre supérieur qu'inférieur. Elle ne disparaît pas dans le décubitus, elle s'exagère dans les positions où l'équilibre est difficilement maintenu, elle diminue par le port d'un objet lourd. Les réflexes de posture sont très exagérés sur tout le côté malade, surtout au niveau du membre supérieur. Absolument aucun trouble du côté droit.

Marche. — En fauchant, le bras collé au corps, gêné par les mouvements involontaires décrits ci-dessus.

Force musculaire. — Sensiblement normale partout. Réflexes tendineux vifs à droite ; à gauche, exagération de tous les réflexes du membre supérieur comme du membre inférieur. Clonus du pied gauche. Réflexe nasopalpébral et mentonnier normal. Réflexes cutanés : cutané plantaire en flexion à droite, en extension à gauche. Crémastériens et cutanés abdominaux normaux.

Sensibilité tout à fait normale : au tact, à la piqûre, au chaud et froid, osseuse, profonde, stéréognosie.

Aucun trouble cérébelleux : doigt sur le nez un peu plus difficile à gauche (mais contracture de ce côté). Talon sur le genou normal des deux côtés. Pas d'asynergie, adiadococinésie fausse par la contracture.

Nerfs craniens : I, normal ; II, normal, III, paralysie du droit interne droit (Dr Hudelo) ; IV, V, VI ; normaux. Photomoteur, réaction à la distance et à l'approche normaux. Pupilles égales et régulières ; VII, asymétrie faciale au repos. Disparition des rides à gauche, déviation de la bouche donnant l'impression d'une parésie faciale gauche. Cet asymétrie disparaît au mouvement ; l'œil se ferme bien, le peaucier se contracte ; VIII (M. Aubry), IX, X, XI, XII, normaux.

Examen général : Cœur et poumons normaux cliniquement et radiologiquement. Etat subfébrile à 38°. Foie normal. Rate non perceptible. Urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Hydrocèle gauche, peu volumineuse.

Examens complémentaires : Liquide céphalo-rachidien : clair, tension 19 en position couchée. Sicard 0 gr. 25. Réaction de Pandy : très légèrement positive ; réaction de Weichbrodt : négative.

Examen cytologique : 0,8 lymphocyte par mm³ (Nageotte).

Réaction de Bordet-Wassermann : dans le liquide, de même que dans le sang, négative ; celle du benjoin colloïdal, négative.

Examens électriques des muscles et des nerfs, examens chronaximétriques normaux (Dr Mathieu).

Le malade est traité par la teinture de datura (0 gr. 10 par jour) et par la radiothérapie mésocéphalique. Depuis la dose de 3.000 R, il s'améliore à chaque séance (Dr Mathieu).

Notre malade présente un double syndrome : le syndrome pyramidal représenté par une symptomatologie d'irritation pyramidale, une hypogénésie du côté gauche et le syndrome extrapyramidal, qui se traduit par des mouvements involontaires avec hypertonie du côté gauche. Tout cela, avec la lésion oculaire nous permet de localiser la lésion dans la région pédonculaire droite.

Au point de vue étiologique, il semble bien qu'il s'agit d'une lésion d'ordre infectieux : état subfébrile sans cause apparente dans son état général, maladie évoluant par poussées avec une longue rémission après un traitement anti-infectieux ; amélioration rapide par la radiothérapie. Toutes les autres étiologies : vasculaire, traumatique, hérédo-spécifique, tumorale, hérédo-dégénérative, sont à éliminer à cause des antécédents normaux, de l'évolution de la maladie, des résultats des examens complémentaires.

Mais pour le problème que nous venons d'exposer peu importe son origine étiologique ; il s'agit bien d'une lésion intéressant le pédoncule cérébral droit.

Chez notre sujet on devrait trouver l'hémicorps gauche, spécialement le membre supérieur, atrophié : il y a une hémiparésie qui remonte à l'âge de 12 ans ; avant cet âge, il était droitier et depuis il se sert uniquement de son membre supérieur droit. Il y a au plus une hypertonie du côté gauche, donc les volumes des membres du côté droit devraient être supérieurs à ceux du côté gauche ; mais chez notre malade nous constatons, au contraire, une hypertrophie musculaire du membre supérieur gauche, visible à l'œil. La différence entre le bras malade et le bras sain est en moyenne de 1 cm. 1/2 ; pour l'avant-bras plus de 1 cm.

S'agit-il chez notre malade d'une hypertrophie d'origine nerveuse ou musculaire ? Il n'y a aucune lésion musculaire : l'excitabilité idiomusculaire et les examens électriques complets sont normaux. L'hypertrophie musculaire, chez lui, est d'origine nerveuse.

Est-ce une lésion des nerfs périphériques ou une lésion centrale ? En effet, les hypertrophies musculaires ont été plusieurs fois décrites dans les lésions des nerfs périphériques et tout récemment par M. Lhermitte ;

M. André-Thomas. Mais chez notre malade il n'y a aucun signe d'atteinte des nerfs périphériques : ses réflexes tendineux sont exagérés, l'excitabilité idiomusculaire et électrique des muscles et des nerfs est normale, il n'y a aucune lésion vaso-motrice localisée, nulle différence au Pachon des deux côtés, enfin les épreuves classiques de bains chauds, etc., sont normales.

Est-ce à un syndrome pyramidal ou extrapyramidal qu'il faut attribuer cette hypertrophie musculaire ? A une atteinte de la voie pyramidale sont liées les atrophies musculaires, que l'on peut remarquer sur le membre inférieur gauche de notre sujet. Il est en moyenne de 2 cm. moins fort que celui du côté sain. Quant à l'hypogénésie, elle est minime : le membre supérieur est d'un demi-centimètre et le membre inférieur n'est que de 1 cm. plus court que celui du côté sain. Une hypogénésie si minime ne peut pas expliquer les différences de 2 cm de volume. C'est bien la lésion du système extrapyramidal auquel il faut attribuer ces hypertrophies musculaires.

Quant à la pathogénie, nous citerons d'abord l'opinion des auteurs qui ont décrit les hypertrophies au cours d'une lésion extrapyramidale. M. Sicard a pensé à une gêne de la circulation veineuse causée par le spasme, c'est-à-dire à une cause qui n'est pas d'origine nerveuse. M. Lannois songeait à cette occasion à une lésion des neurones trophiques centraux. MM. Audry, Marie, Brissaud prenaient le travail musculaire incessant pour la cause des hypertrophies. Dans le cas de Curschmann l'auteur cite la possibilité, que l'hypertrophie musculaire soit causée par le spasme et M. Lhermitte, discutant ce cas, est d'accord sur ce point.

Chez tous ces malades, comme chez le nôtre, les mouvements involontaires fréquents et l'exagération du tonus musculaire sont les seules signes constants ; c'est à eux qu'il faut attribuer une importance primordiale. Nous voulons tout simplement remarquer que ces deux phénomènes sont causés par une lésion extrapyramidale centrale et par suite il faut considérer l'hypertrophie comme elle aussi d'origine centrale.

Conclusion. — 1° L'hypertrophie musculaire chez notre malade, atteint d'une lésion pédonculaire droite, se range parmi les cas d'hypertrophie musculaire du groupe extrapyramidal, comme ceux de l'hypertrophie musculaire de l'athétose double, de l'athétose symptomatique, dans quelques spasmes de torsion d'Oppenheim et encéphalitiques, dans quelques cas de torticolis spasmodiques non périphériques.

2° C'est la fonction motrice et tonique extrapyramidale qui représente le moment pathogénique dans ce qui concerne l'apparition des hypertrophies musculaires de ce groupe d'hypertrophie d'origine centrale.

(Travail de la Clinique neurologique du Pr Guillain, de la clinique Charcot de la Salpêtrière.)

Un cas d'aphasie motrice par traumatisme cranio-cérébral chez l'enfant par MM. André-Thomas, E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine.

L'aphasie motrice ne se rencontre pas fréquemment, et dans la plupart des cas elle est causée par des infections aiguës, des intoxications, des méningites, des tumeurs ; quelques auteurs la considèrent comme une complication relativement fréquente des traumatismes cérébraux ; cependant, bien que dans le service de l'un de nous, à l'Hôpital Trousseau, le nombre des traumatismes craniens ou cranio-cérébraux soit assez considérable, l'aphasie s'est montrée à titre exceptionnel. C'est pourquoi la présentation de cet enfant nous a paru digne de retenir l'attention de notre Société.

Maurice P..., né le 2 juillet 1929, a été victime le 28 mars 1935 d'un accident d'automobile sur la voie publique. Aucun renseignement précis n'a pu nous être fourni sur les modalités de l'accident ; d'après ce que raconte la mère, il est vraisemblable que la tête a été heurtée directement par l'automobile.

L'accident est survenu à la fin de la journée. L'enfant est transporté à l'hôpital à 9 heures du soir. Il est un peu choqué et la température est à 36°, mais le pouls est à 100, bien frappé ; une intervention ne paraît pas urgente. On réchauffe l'enfant, on lui fait du sérum et de l'huile camphrée. La nuit se passe sans incidents.

Le matin du 29 mars, nous le voyons 12 heures environ après son entrée dans le service, l'état général n'est nullement inquiétant, le pouls est toujours à 100. La température est remontée à 37°3. Il n'y a aucune contracture ni aucune paralysie des membres, mais il existe une paralysie du facial inférieur droit.

L'enfant comprend bien ce qu'on lui dit, mais il ne répond pas. Les infirmières interrogées disent que depuis son arrivée il n'a pas prononcé un seul mot ; ultérieurement, ses parents nous confirmeront que depuis l'accident il n'a pas parlé ; mais nous nous demandons qu'il ne faut pas attribuer cet état à une obnubilation légère produite par le choc traumatique.

En dehors de cette impossibilité de s'exprimer, et de la paralysie du facial inférieur, les signes généraux et les signes fonctionnels sont extrêmement légers, et nous faisons remarquer aux élèves la disproportion qui existe entre ces signes si peu accentués et l'importance de la fracture : à travers le gros hématome qui distend les téguments, on sent très nettement en effet que la paroi cranienne est enfoncée, et la radiographie montre les multiples traits d'une fracture comminutive.

L'intervention est faite tout de suite, sous anesthésie générale à l'éther.

Par une incision curviligne partant à deux travers de doigt de l'extrémité externe du sourcil gauche et s'étendant en arrière jusqu'à la limite postérieure de la fosse temporale, on met à nu la zone contuse. Dans l'hématome sous-cutané, se trouvent quelques parcelles de matière cérébrale. L'os est enfoncé sur une surface de 16 cm^2 environ : il présente de nombreuses fissures et l'un des fragments osseux a pénétré dans le cerveau en faisant une large brèche à la dure-mère. C'est par cette brèche que des fragments de substance cérébrale ont été projetés dans l'hématome sous-cutané. La déchirure cérébrale et la perte de substance se sont produites, autant qu'on peut s'en rendre compte, dans la partie inférieure de la région rolandique.

On relève et on enlève les fragments osseux. Quelques clips arrêtent l'hémorragie qui est assez importante. La brèche dure-mérienne à travers laquelle s'étranglait le cerveau, doit être agrandie. On régularise les bords de la brèche osseuse et on ferme sans drainage.

Le lendemain de l'opération, 30 mars, après une nuit calme, l'enfant est légèrement somnolent ; il comprend néanmoins les questions qui lui sont posées.

Il existe une paralysie faciale droite du type central, par conséquent limitée au do-

maine du facial inférieur. La langue est nettement déviée sur le côté droit. Voile du palais symétrique. Les membres se comportent normalement, ni paralysie ni hyperextensibilité, sauf une légère laxité articulaire du genou droit. Les réflexes rotuliens et achilléens sont égaux, les réflexes stylo-radial, cubital, tricipital sont un peu plus vifs à droite. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Réflexes abdominaux et crémastériens présents et symétriques. Température : 37°6. Pouls : 96, bien frappé. Respiration : 18.

La pression du liquide céphalo-rachidien (mesurée avec le manomètre de Claude) est de 28,29 (ponction lombaire). Après prélèvement d'un liquide rosé, la pression baisse à 24.

Le 1er avril, l'enfant est complètement éveillé et suit tout ce qui se passe autour de lui. Il comprend toutes les questions et exécute correctement les actes qui sont commandés. Il ne se comporte pas comme un obnubilé, mais comme un aphasique.

Spontanément *il ne dit aucun mot* et il ne peut *désigner* aucun des objets qui lui sont présentés, mais, par une mimique très expressive et des gestes appropriés, il indique nettement qu'il les reconnaît. En lui présentant un objet, on prononce une série de noms parmi lesquels celui de l'objet ; il exécute un signe affirmatif avec la tête quand ce dernier nom est prononcé. Par conséquent, pas de surdité verbale. L'un de nous dessine une série d'objets qui sont à sa portée (ustensiles, jouets) et aussitôt il saisit l'objet qui a été reproduit, sans hésitation, bien que le dessin soit assez rudimentaire. Tous ces actes sont exécutés sans hésitation, avec vivacité, et le petit malade s'intéresse à toutes ces manœuvres sans lassitude ni fatigue. L'intelligence est parfaitement conservée.

Le 8 avril, un nouvel examen est pratiqué. Asymétrie faciale moins apparente, légère déviation de la langue à droite.

L'enfant dit pour la première fois « maman ». Des jouets lui sont montrés et il ne se trompe pas quand on lui montre une auto, un oiseau, ou tout autre objet : il fait un signe affirmatif quand le mot correspondant est prononcé. En procédant de la même manière, il est facile de s'assurer qu'il distingue dans un jeu de cartes les rois, les dames, les as ; quelques confusions sont commises entre les cœurs et les carreaux, les trèfles et les piques, mais plus fréquemment il tombe juste. Il est arrivé à choisir deux ou trois cartes de la série rouge ou noire : il le fait sans se tromper ; les erreurs sont exceptionnelles. Tandis qu'un objet lui est présenté, plusieurs syllabes sont prononcées dont l'une appartient au mot qui désigne l'objet. On place une orange devant ses yeux et on articule nettement les unes après les autres les syllabes : ma, si, ran, voi, etc... ; à la syllabe « ran », il incline la tête. Attire-t-on son regard sur sa chemise, on renouvelle la même expérience : la syllabe « che » ne provoque aucune réponse, mais, à la syllabe « mi », il fait oui à plusieurs reprises avec la tête. La reconnaissance rapide de la syllabe marquante d'un mot semble démontrer qu'il évoque facilement l'image auditive du mot qui désigne l'objet présenté, ou tout au moins que l'audition de cette syllabe lui fait évoquer le mot qui désigne l'objet. Interprétée de l'une ou l'autre manière, cette épreuve plaide en faveur de la conservation du langage intérieur.

Les progrès continuent et, lorsque l'enfant sort de l'hôpital le 12 avril, il prononce quelques mots, tels que papa, maman.

Revu le 19 avril, il fait preuve d'une amélioration notable : son registre verbal s'est enrichi, il commence à dire quelques phrases courtes : « J'ai faim, j'ai soif ». Quoique atténuées, la paralysie faciale et la déviation de la langue persistent.

Le 20 mai 1935, il désigne un grand nombre d'objets, les diverses parties du corps, du vêtement, les noms de ses frères, etc..., cependant il ne répond pas à toutes les questions qui lui sont posées à ce sujet. Il y met, il est vrai, de la mauvaise volonté et, à propos, sa mère signale que son caractère a beaucoup changé, qu'il est devenu méchant et qu'il frappe fréquemment ses frères.

Au dire de sa famille, il lui arrive encore assez souvent de s'arrêter au milieu d'une conversation : il ne trouve pas le mot. Il est d'ailleurs incapable de répéter quelques mots, tels que pantalon ; si on réussit à fixer son attention et qu'on lui montre en même temps les mouvements des lèvres nécessaires à la prononciation de chaque syllabe isolée, il répète successivement *pan*, puis *ta*, puis *lon* ; il se trouve ensuite en mesure de répé-

ter pantalon d'un seul trait. De même pour des mots plus compliqués qu'il n'a sans doute jamais prononcés, tels que constitution. Cependant, s'il est moins attentif, il ne suit pas et il ne répète pas les mouvements des lèvres, cherchant davantage à répéter les syllabes qu'il a entendues plutôt que de copier les mouvements de la bouche, et plusieurs fois il a réussi. Les syllabes sont toujours bien prononcées et jamais nous n'avons pu surprendre la moindre dysarthrie. Sur un livre d'images, il reconnaît un arbre, une maison, une fillette qui lit ou qui écrit, des fleurs, une table, et il prononce le mot qui convient ; de même il désigne les couleurs sans se tromper. Il n'a jamais dit un mot pour un autre.

Sa mère nous affirme qu'il fredonne les chants qu'il avait appris avant l'accident mais sans accompagnement de paroles ; par contre, elle a remarqué qu'il parlait et prononçait des mots correctement pendant son sommeil.

L'asymétrie faciale persiste, s'accentuant quand il rit, disparaissant au contraire complètement quand il pleure.

Il est enfin capable, et cela depuis les premiers jours qui ont suivi l'intervention chirurgicale, de dessiner, au commandement, naturellement d'une manière assez grossière vu son âge, un carré, une roue, un bateau...

L'examen des yeux, des oreilles, pratiqué le 6 avril, n'a laissé constater aucune anomalie.

Cette observation se fait remarquer par quelques particularités intéressantes. Tout d'abord il s'agit d'un cas d'aphasie chez une enfant à peine âgée de six ans ; sans être exceptionnelles, les observations d'aphasie du jeune âge ne sont pas très fréquentes. En outre, il s'agit d'une aphasie d'origine traumatique. L'un de nous a souvent l'occasion de recueillir ou d'opérer dans son service de l'Hôpital Trousseau un grand nombre de traumatismes craniens avec ou sans fracture, la plupart consécutifs à des accidents d'automobile ; la présente observation reste un cas isolé dans la statistique.

Chez ce petit malade, comme nous l'avons rappelé dans le protocole opératoire, il s'agit d'un traumatisme important d'une fracture étendue de la voûte dans la région fronto-pariéto-temporale, avec enfoncement, éclatement des os et pénétration dans la substance cérébrale, dont plusieurs fragments ont été retrouvés dans l'hématome sous-cutané. Le faible retentissement qu'il a exercé sur les fonctions psychiques et sur les fonctions motrices, sur le tonus, doit être souligné, d'autant plus que des traumatismes beaucoup plus bénins s'accompagnent encore assez souvent d'un état comateux, subcomateux, ou d'obnubilation plus intense et plus tenace. Il faut donc admettre que la commotion a été légère. Ce qui a été pris au début pour une légère obnubilation, a dû être interprété par la suite comme la manifestation d'une aphasie plus durable.

Celle-ci s'est présentée avec des caractères un peu spéciaux, qu'il a été d'autant plus facile de mettre en évidence que l'enfant avait conservé toute son intelligence, toute sa lucidité et que pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital, loin de sa famille, il se prêtait avec la meilleure humeur aux épreuves auxquelles il était soumis.

A cet âge, l'enfant n'ayant appris ni à lire ni à écrire avant le traumatisme, l'examen neurologique est toujours plus limité et il est relative-

ment peu aisé de faire rentrer le syndrome observé dans l'une des grandes variétés généralement admises de l'aphasie. Toutefois la surdité verbale ayant toujours fait complètement défaut, ainsi que la paraphasie, jamais un mot n'a été employé pour un autre dans la période de rééducation. On peut éliminer sans difficulté l'aphasie sensorielle. Il s'agit donc d'une aphasie motrice de l'adulte ; quelques-unes des épreuves pratiquées à plusieurs reprises autorisent à admettre que le langage intérieur a été au moins relativement respecté, et que le trouble fondamental est surtout d'ordre moteur, consistant principalement dans l'impossibilité de prononcer le mot évoqué, entendu, ou même vu sur les lèvres, sans que l'articulation soit elle-même altérée, la dysarthrie ayant constamment fait défaut. Par ces caractères, ce cas nous semble devoir rentrer dans le cadre de l'aphasie motrice pure.

Peut-on établir un rapprochement entre le type clinique et le siège de la lésion anatomique ? Tout ce que l'on peut dire d'après les constatations faites au cours de l'intervention, c'est que les lésions paraissent avoir prédominé à la partie inférieure du sillon de Rollando, dans les régions adjacentes du lobe frontal en particulier la 3e circonvolution frontale, assez loin par conséquent de la partie sensorielle de la zone du langage. Nous nous garderons bien d'affirmer quoi que ce soit à cet égard en présence d'un cas dans lequel les constatations anatomiques se sont limitées à l'impression fugitive d'une simple intervention chirurgicale.

Par elle-même l'observation clinique nous a paru présenter quelque intérêt. Le pronostic, essentiellement favorable, se déduit de l'évolution suivie jusqu'à ce jour et aussi de ce que nous connaissons déjà de l'aphasie de l'enfant, chez qui l'amélioration est beaucoup plus rapide que chez l'adulte et aboutit habituellement à la guérison.

En terminant, nous insisterons encore une fois sur l'extrême limitation des troubles moteurs, l'accentuation de l'asymétrie faciale dans le sourire, sa disparition dans les pleurs.

M. Vincent. — Le fait rapporté par MM. A.-Thomas et Sorrel montre qu'il peut exister une aphasie typique, sans altération de la zone de Wernicke.

Dans nos opérations, nous avons été parfois conduits à pratiquer l'ablation du tiers postérieur de la IIIe frontale gauche (écorce, substance blanche sous-corticale). Immédiatement après cette ablation nous avons observé une aphasie ayant les caractères de l'ancienne aphasie motrice pure. Cette aphasie est transitoire ; elle dure de quinze jours à six mois.

On peut donc dire que, si le tiers postérieur de la IIIe frontale gauche n'est pas indispensable au langage, il fait cependant partie de la zone du langage.

Un nouveau cas de schwannome du trijumeau rétrogassérien. Ablation. Guérison, par MM. Th. ALAJOUANINE, R. THUREL et J. GUILLAUME.

En collaboration avec de Martel nous avons rapporté, à la séance du 3 juillet 1930, un cas de schwannome du trijumeau : nous avions abordé la tumeur par la voie temporale et son ablation avait été difficile (1). Nous trouvant en présence d'un nouveau cas de tumeur du trijumeau, nous avons utilisé la voie postérieure cérébelleuse, comme pour une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, et enlevé en totalité, avec une facilité relative, la tumeur qui s'était développée aux dépens de la racine du trijumeau.

Il importe donc, lorsqu'on soupçonne une tumeur du trijumeau, de préciser son siège : selon qu'elle a pour point de départ la racine du trijumeau, située dans l'étage postérieur, ou le ganglion de Gasser, qui fait partie de l'étage moyen, la voie d'abord est différente. Une telle précision dans la localisation de la tumeur repose uniquement sur les données de la Clinique : aussi avons-nous jugé bon de rapporter ce nouveau cas de tumeur du trijumeau et de vous présenter la malade après l'opération radicale, qui a été faite il y a 6 mois.

Observation. — Mme Bert... Anna, âgée de 53 ans, nous est adressée par le Dr Saïni en décembre 1934. Elle présente un syndrome de l'angle ponto-cérébelleux droit.

L'interrogatoire nous apprend que l'atteinte du trijumeau est la première en date : en août 1933 la malade éprouve dans la moitié droite de la figure une sensation d'engourdissement qui s'accentue progressivement, mais à aucun moment elle ne se plaint de douleurs.

Ce n'est qu'en juillet 1934 que la symptomatologie s'enrichit de nouveaux signes : troubles de la marche avec tendance à la déviation vers la droite, maladresse du membre supérieur droit, troubles de la parole.

En septembre, on constate au cours d'un examen une diminution de l'acuité auditive du côté droit.

EXAMEN : 10 *décembre* 1934. — La symptomatologie est dominée par les troubles cérébelleux : démarche ébrieuse avec latéro-pulsion droite, hypermétrie du membre supérieur droit empêchant la malade d'écrire, voix scandée.

La force musculaire n'est aucunement diminuée et les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. C'est l'examen systématique qui met en évidence l'atteinte de plusieurs nerfs craniens du côté droit :

V sensitif : hypoesthésie à la piqûre, au chaud et au froid, de toute l'hémiface, rendant compte de le sensation d'engourdissement accusée par la malade ;

Diminution du réflexe cornéen ;

V moteur : parésie et légère atrophie du masséter et du temporal ; parésie des ptérygoïdiens se traduisant par la déviation de la mâchoire vers la droite lors de l'ouverture de la bouche ;

VII : légère parésie faciale se manifestant au repos par de l'hypotonie et lorsque la malade parle, par une immobilité relative de l'hémiface droite ; l'asymétrie faciale disparaît lors des contractions énergiques ;

VIII cochléaire : hypoacousie : la voix chuchotée n'est pas perçue à droite ;

VIII vestibulaire : nystagmus au repos, s'amplifiant dans le regard latéral gauche et

(1) ALAJOUANINE, DE MARTEL et GUILLAUME. Schwannome du trijumeau rétrogassérien. Ablation. Guérison, *Rev. neurol.*, 1930, II, p. 89.

s'atténuant dans le regard latéral droit ; il est horizontal avec composante rotatoire horaire, la secousse rapide étant dirigée vers la gauche ;

Légère déviation des membres supérieurs vers la droite ;

Epreuve de Romberg : chute en arrière et à droite ;

Epreuve calorique : hypoexcitabilité vestibulaire droite.

Intégrité des autres nerfs craniens.

L'examen ophtalmologique met en évidence une hyperémie papillaire bilatérale, sans œdème ; l'acuité visuelle et la motilité oculo-pupillaire sont normales.

La tension du liquide céphalo-rachidien dépasse à peine le chiffre normal : 25 en position couchée ; la compression des jugulaires fait monter la pression à 40 L'examen

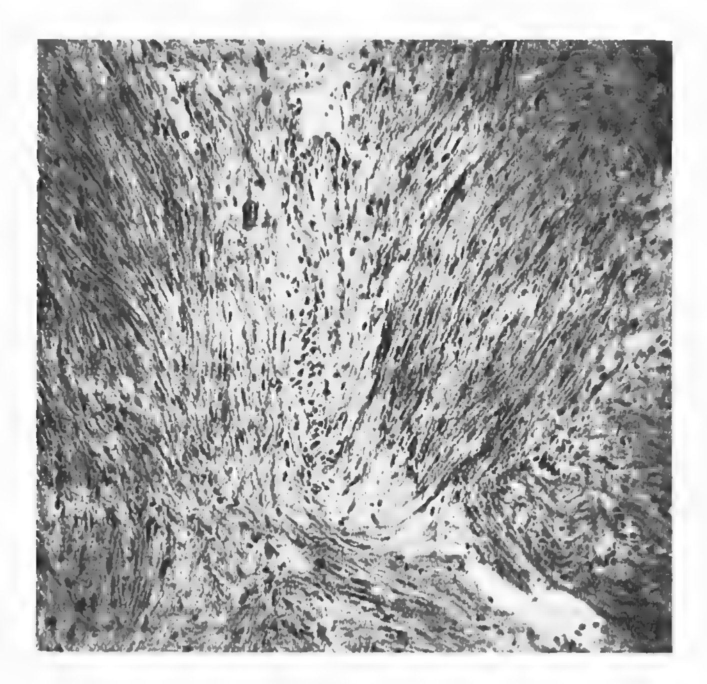


Fig. 1.

du liquide céphalo-rachidien montre une dissociation albumino-cytologique : albumine, 1 gr. 35 avec le tube de Sicard et 3 grammes avec la méthode néphélémétrique ; lymphocytes : 0,6 par mm³. Les réactions de Pandy et de Weichbrodt sont positives ; la réaction du benjoin colloïdal est anormale, 1111020000222100 ; la réaction de Wassermann est négative.

Le diagnostic de tumeur de la région de l'angle ponto-cérébelleux droit s'imposait, et l'atteinte précoce du trijumeau, se traduisant par une hypoesthésie nette et par une parésie des muscles masticateurs, était en faveur d'une tumeur développée aux dépens du trijumeau.

Intervention : le 20 décembre 1934 (Guillaume et Thurel).

Position assise ; anesthésie locale ; volet ostéoplastique de de Martel.

L'hémisphère cérébelleux droit est plus volumineux et plus saillant que le gauche ; on explore l'angle ponto-cérébelleux droit et on tombe tout d'abord sur un petit kyste sous-arachnoïdien ; après rupture de celui-ci, la tumeur apparaît, du volume d'une noix, de consistance ferme.

Après évidement à la curette, la tumeur, réduite à sa coque, se sépare facilement des nerfs facial et auditif et de la face latérale de la protubérance, mais elle adhère en pro-

fondeur au trijumeau ; pour être bien sûr d'enlever la tumeur en totalité on résèque la racine du trijumeau.

Fermeture du volet en un temps.

Suites opératoires : normales, sans complications : pas de kératite neuro-paralytique ; à noter seulement 48 heures après l'opération une éruption herpétique sur la lèvre supérieure et le palais du côté droit.

Modifications de la symptomatologie : Anesthésie complète de l'hémiface droite et paralysie des masticateurs.

Disparition dès le lendemain de l'hypotonie et de la parésie faciale.

Atténuation du nystagmus battant vers la gauche : il n'apparaît que dans le regard latéral gauche et ne comporte plus de composante rotatoire ; par contre, apparition dans le regard latéral droit d'un nystagmus horizontal, de grande amplitude, dirigé vers la droite.

A noter encore une autre manifestation nouvelle, postopératoire, un tremblement statique et cinétique du membre supérieur droit ; l'inscription graphique de ce tremblement, faite le 12 janvier 1935, montre qu'il est régulier et que son rythme est de 214 oscillations à la minute.

Actuellement (juin 1935) il ne persiste des complications postopératoires, en dehors de l'anesthésie du trijumeau, que quelques secousses nystagmiques dans le regard latéral droit ; le tremblement du membre supérieur droit a disparu au bout de trois mois. De la symptomatologie liée à la tumeur il ne reste que quelques troubles cérébelleux discrets.

Examen histologique de la tumeur (voir photographie) (Dr Hornet). Cellules allongées, parallèles ; disposition palissadique et tourbillons ; fibres conjonctives surtout à la périphérie de la tumeur, dissociant les travées de cellules néoplasiques. Vaisseaux nombreux à paroi épaissie et fibreuse.

Il s'agit d'un schwannome caractéristique avec des régions en dégénérescence fibreuse.

Chez notre malade le groupement symptomatique, paralysie des Ve, VIIe et VIIIe nerfs craniens du côté droit et syndrome cérébelleux droit, permet de localiser les lésions à la région de l'angle ponto-cérébelleux droit, et l'évolution lentement progressive et extensive, la dissociation albumino cytologique, l'hyperémie papillaire, indiquent qu'il s'agit d'une tumeur.

Peut-on aller plus loin et reconnaître cliniquement le point de départ et la nature de la tumeur ? Plusieurs éléments plaident en faveur d'une tumeur développée aux dépens de la racine du trijumeau. L'atteinte du trijumeau constitue en effet la première manifestation clinique et elle est importante, donnant lieu à une hypoesthésie de l'hémiface et à une parésie des masticateurs ; par contre, les troubles auditifs et vestibulaires sont discrets : légère hypoacousie, absence de vertiges, persistance d'un certain degré d'excitabilité vestibulaire du côté de la tumeur, bien que le syndrome neurologique des tumeurs de l'angle soit au complet. L'évolution en moins de deux ans, analogue à celle d'un cas de schwannome du trijumeau rétrogassérien, observé antérieurement, permet de supposer que l'on a affaire à une tumeur de même nature.

L'intervention chirurgicale et l'examen histologique de la tumeur confirment entièrement les déductions cliniques : il s'agit d'un schwannome de la racine du trijumeau.

Nous n'insisterons pas sur la parfaite réussite de l'opération qui, pra-

tiquée par voie cérébelleuse, a permis d'enlever en totalité la tumeur ; nous n'avons pas hésité à réséquer le segment du trijumeau aux dépens duquel se développait la tumeur ; comme il s'agit d'une tumeur bénigne, la récidive est peu à craindre.

***

Certaines particularités cliniques méritent d'être soulignées.

Tout d'abord l'atteinte du trijumeau ne se manifeste que par une sensation d'engourdissement, simple traduction subjective de l'anesthésie ; la lésion destructive du trijumeau n'a pas été précédée de douleurs névralgiques et ne s'est pas accompagnée de sympathalgies paratrigéminales.

En second lieu, le nystagmus est horizontal battant vers la gauche avec composante rotatoire horaire ; il s'amplifie dans le regard latéral gauche et s'atténue dans le regard latéral droit. C'est un nystagmus semblable que nous avons observé à plusieurs reprises après alcoolisation du ganglion de Gasser, une certaine quantité d'alcool ayant diffusé jusqu'au nerf cochléo-vestibulaire ; nous notions que la réaction nystagmique était systématisée, rotatoire, horaire, lorsque le nerf vestibulaire droit était en cause, rotatoire antihoraire lorsqu'il s'agissait du nerf vestibulaire gauche (1). Dans le cas que nous rapportons c'est le nerf vestibulaire droit qui est comprimé par la tumeur, or le nystagmus est rotatoire horaire.

L'apparition après l'opération d'un nystagmus horizontal battant vers la droite et d'un tremblement statique et cinétique du membre supérieur droit doit être attribuée au traumatisme opératoire et sans doute à son retentissement sur le tronc cérébral ; ces troubles ont d'ailleurs été passagers et ont rétrocédé par la suite.

Paralysie scapulaire consécutive à une injection de sérum antitétanique, par MM. L. Lhermitte, Cliquet et Gauthier.

Depuis les premières observations de paralysie dissociée du plexus brachial consécutive aux injections sériques que nous avons publiées en 1919 (2), de nombreux faits sont venus corroborer les données cliniques que nous avons exposées et dénoncer la relative fréquence, en France surtout, des paralysies postsérothérapiques ; mais jusqu'ici la pathogénie en est demeurée assez mystérieuse. Pour notre part, nous avons, dès nos premiers travaux, défendu cette idée que les paralysies amyotrophiques postsériques devaient répondre à une atteinte parcellaire des racines rachidiennes et nous avions rejeté l'hypothèse d'une lésion spinale en nous basant sur l'évolution régressive de cette complication de

(1) Alajouanine et Thurel. Ce que nous apprend la pratique de l'alcoolisation du ganglion de Gasser. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, janvier 1935.
(2) J. Lhermitte, *Revue neurologique*, 1919, p. 894.

la sérothérapie. Peut-être convient-il de revenir sur cette hypothèse au moins pour certains cas. Les recherches très intéressantes de R. Garcin, M. Bertrand et leurs collaborateurs sur les altérations de la moelle épinière consécutives au choc anaphylactique donnent à le penser, tout de même que les faits tel celui que Lhermitte et Brodin ont rapporté, où une myélopathie s'extériorisa par un syndrome très proche de celui que nous avons décrit à titre de complication de la sérothérapie. Le malade que nous présentons aujourd'hui pose le même problème, et l'analyse des manifestations paralytiques qu'il présente semble donner une indication qui n'est pas dépourvue d'intérêt.

Il s'agit d'un homme de 34 ans ayant déjà reçu 4 injections de sérum antitétanique qui à la suite d'une écorchure légère de la main droite faite avec un ongle, reçut une injection de 10 cent. cubes de sérum antitétanique lel endemain de cet accident, c'est-à-dire le 25 janvier 1935.

Huit jours après apparaissait une urticaire généralisée et de la plus grande intensité accompagnée d'œdème manifeste de la face et même de l'extrémité des membres. En même temps, le patient se plaignait d'éprouver une violente céphalée.On constatait aussi un état de contracture généralisée, des muscles du cou, du tronc et des membres tel, que l'on porta le diagnostic de méningite sérique.

Cet orage postsérothérapique se dissipa en l'espace de quelques jours, mais lorsque le patient reprit l'usage de ses membres, il constata une faiblesse marquée du membre supérieur gauche, faiblesse qui s'accusa pendant les jours qui suivirent.

Le 6 mai 1935, le malade vint nous consulter à l'Hospice Paul-Brousse et nous constatâmes alors l'existence d'une faiblesse relative du membre supérieur gauche et surtout la réalité d'une paralysie amyotrophique portant sur le sus- ou sous-épineux, et le trapèze gauches. Le deltoïde ne montre qu'une légère perte du tonus, mais pas d'atrophie réelle, le biceps brachial apparaît très légèrement aminci, tous les autres muscles du membre supérieur de l'épaule sont normaux.

Les mouvements du membre supérieur sont parfaitement exécutés quoique avec un peu moins de force que du côté droit (le patient est droitier) ; l'abduction du bras gauche s'effectue plus difficilement que du côté sain et l'épaule gauche s'élève un peu moins vigoureusement que la droite.

A l'état statique, l'omoplate gauche ne présente aucun décollement, le scapulum non alatum est un peu abaissé, surtout dans son angle externe. Dans l'épreuve dite des bras en croix, l'omoplate ne subit aucun décollement de son bord spinal. Le grand dentelé n'est pas parésié.

La sensibilité est normale à tous les modes et l'on ne constate aucun trouble vasomoteur thermique ou pilo-moteur.

Les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont un peu moins vifs à droite qu'à gauche. Aux membres supérieurs, nous constatons l'abolition du réflexe radial, du réflexe des fléchisseurs des doigts et du réflexe tricipital du côté gauche.

Tous les réflexes cutanés sont parfaitement normaux. Réactions électriques : tous les muscles des membres supérieurs présentent des réactions normales aux courants galvanique et faradique.

Pour ce qui est des muscles scapulaires, les sus- et sous-épineux atrophiés sont inexcitables au courant faradique, et on constate une inversion de la formule polaire P > Nà la fermeture, dans le sous-épineux ; le trapèze droit est normal tandis que le gauche est seulement excitable faradiquement et galvaniquement dans sa portion supérieure acromiale, l'excitabilité étant moins vive que du côté sain.

Aucun trouble des appareils sensoriels, nulle perturbation sphinctérienne.

Le psychisme du malade a toujours été absolument normal.

Ce malade a été revu par nous à plusieurs reprises et nous n'avons pas observé encore de changement appréciable dans l'étendue ou l'intensité de la paralysie amyotrophique.

L'histoire pathologique du sujet que nous présentons est assez caractéristique et les symptômes morbides apparaissent si expressifs qu'une discussion portant sur la nature des accidents est bien superflue. De même que dans les précédentes observations, nous sommes en présence d'une paralysie amyotrophique associée, laquelle a succédé à l'explosion de phénomènes de choc extrêmement impressionnants. Si, comme Lhermitte et Haguenau l'ont rapporté, dans la plupart des faits de paralysie postsérothérapique, la paralysie a été précédée immédiatément des quelques phénomènes sériques classiques, du moins il est assez exceptionnel que ceux-ci aient revêtu la gravité qu'ils offrirent chez le malade que nous présentons aujourd'hui.

La maladie sérique s'est affirmée par des arthralgies violentes, un œdème des membres et de la tête, des éruptions cutanées diffuses à type d'urticaire et surtout par un « état méningé » qui fit craindre des conséquences graves. Celui-ci était constitué par une contracture en flexion des membres supérieurs et inférieurs, une raideur de la nuque et du dos accusée et durable, enfin une céphalée intense et des douleurs le long du rachis et des membres.

Dès l'effacement de ce tableau clinique, la paralysie scapulaire droite apparut. Ici encore cette, paralysie se constitua brusquement mais sans douleurs localisées. Très rapidement, les muscles paralysés s'atrophièrent.

Actuellement, nous constatons une paralysie amyotrophique limitée exclusivement aux muscles sus- et sous-épineux et au trapèze gauches. Le deltoïde du même côté est peut-être légèrement hypotonique, mais ses réactions électriques sont demeurées normales, de telle sorte qu'il est bien difficile d'affirmer que la très légère modification, et encore discutable, de ce muscle, n'est pas due à l'inactivité fonctionnelle.

Au contraire, la paralysie, aussi bien que l'amyotrophie des trapèzes, des sus- et sous-épineux apparaît très grossière et exclusive de troubles de la sensibilité et de la vaso-motricité. La perte de la contractilité et de la fonte musculaire se montre pure de toute perturbation surajoutée ; ajoutons que la réaction de dégénérescence est très apparente sur chacun de ces trois muscles.

Comment expliquer une pareille localisation ? La théorie névritique périphérique n'est pas à retenir et l'hypothèse d'une névrodocite (Sicard), apparaît bien improbable. En effet, comment comprendre que le rétrécissement du 5e canal de conjugaison cervical et du trou déchiré postérieur qui donne passage au spinal ait déterminé exclusivement la lésion des fibres du nerf sus-capulaire et des fibres d'innervation du trapèze ? Pourquoi ce ménagement du sterno-mastoïdien et cette intégrité des autres éléments nerveux qui traversent le trou déchiré postérieur ?

La seule donnée positive qui peut nous guider dans l'interprétation anatomique de ce cas demeure le fait que les muscles paralysés et atrophiés, s'ils ne sont pas tous tributaires du plexus brachial, reçoivent néanmoins leur innervation des segments spinaux très voisins ; le sus-

épineux et le sous-épineux, sont innervés de la 5e racine cervicale ; quant au trapèze dont le nerf moteur semble bien distant des précédents, en réalité, son origine spinale n'en est pas éloignée, au contraire. L'anatomie nous apprend, en effet, que le spinal médullaire prolonge ses racines jusqu'au 5e segment et parfois même jusqu'au 7e.

Une altération médullaire des 4e et 5e segments cervicaux pourrait mieux qu'aucune autre, croyons-nous, rendre compte de la localisation de la paralysie amyotrophique, tout au moins chez le malade que nous présentons aujourd'hui.

Cette hypothèse pourrait être appuyée, d'autre part, par d'autres faits ; tel le cas que Lhermitte et Brodin ont présenté ici et où la paralysie amyotrephique offrait l'apparence topographique des paralysies postsérothéraphiques ainsi que les résullats des recherches expérimentales récemment publiés par R. Garcin, I. Bertrand, R. Laplane et Frumusan, lesquelles s'accordent bien avec ceux que nous appris Rachmanow, Fouillé et Thiers, Dechaume et Croizat, tout en demeurant très personnelles. Ce que R. Garcin, I. Bertrand et leurs collaborateurs ont constaté chez le lapin et le cobaye à la suite des chocs anaphylactiques répétés, c'est l'existence de réactions méningés à type lymphocytaire, de proliférations nodulaires de la microglie, enfin de cytolyse des cellules radiculaires antérieures de la moelle.

La supposition d'une atteinte radiculo-médullaire n'infirme en rien les intéressantes constatations faites par Pommé, et Neel sur les muscles frappés d'atrophie. L'on sait que ces auteurs ont observé, sur biopsies, des altérations diverses des pièces d'insertion des fibres nerveuses sur le muscle et, d'autre part, des modifications profondes de la tunique endothéliale des vaisseaux.

De telles altérations peuvent parfaitement être sous la dépendance des modifications profondes que subit le métabolisme du tissu musculaire en voie d'atrophie.

Quoi qu'il en soit de ce dernier point de pathogénie, un fait reste, la fréquence de la localisation scapulo-humérale unilatérale des paralysies postsérothérapiques qui affirme leur individualité clinique et probablement anatomique.

M. Souques. — J'ai publié autrefois un cas de paralysie consécutive à une injection de sérum antitétanique. La paralysie frappait les deux membres supérieurs et les réflexes rotuliens étaient abolis.

J'avais pensé à l'atteinte de la moelle épinière. A côté des paralysies dues au sérum antitétanique qui ressortissent à une atteinte des racines ou des nerfs périphériques, il faut, à mon avis, faire une place aux paralysies d'origine spinale. Les récentes expériences de M. Garcin l'établissent d'une façon démonstrative.

M. Vincent. — Je ne conteste pas l'existence des faits que vient de rapporter M. Lhermitte, mais je ne crois pas pour cela qu'on puisse

affirmer qu'il n'existe pas de crises d'épilepsie, de paralysies de type central, ayant un point de départ réflexe.

Quand on pratique des radicotomies trigémellaires sous anesthésie locale *pure*, je veux dire sans injection préalable de scopolamine-morphine, sans éther, la douleur excessivement vive que détermine l'obturation du trou de la méningée, la reconnaissance du trou ovale s'accompagnent souvent d'une chute de la pression artérielle jusqu'à 5, 6. Si la douleur persiste et si la pression artérielle ne se relève pas, on peut voir survenir une crise ou une attaque qui pourra être suivie d'une hémiplégie.

Dans un cas que nous avons observé, il s'était produit un foyer de ramollissement du côté opposé à celui de l'intervention.

Nous parlons là d'un fait que nous avons observé personnellement, mais il s'est produit aussi en d'autres mains que les nôtres.

Si au lieu d'opérer à l'anesthésie locale pure on fait, comme le fait Robineau, un lavement d'éther, on n'observe pas cela. Nous-mêmes nous ne l'avons plus observé depuis que nous ne nous contentons pas de l'anesthésie locale pure, soit que préalablement nous fassions une injection de scopolamine-morphine, ou que nous fassions administrer un lavement d'éther à demi dose une heure avant l'intervention.

La scopolamine, l'éther diminuent sans doute l'intensité de la douleur, mais aussi augmentent la pression artérielle.

Nous pensons donc que chez des sujets âgés la violente douleur que détermine le tiraillement, même prudent, même léger, du nerf maxillaire inférieur, s'accompagne d'une chute excessive de la pression artérielle qui fréquemment entraîne des troubles nerveux, tels que crise d'épilepsie, d'hémiplégie par ramollissement cérébral.

Ici le mécanisme réflexe de la chute de la pression artérielle ne paraît pas douteux, pas plus que celui des troubles qui accompagnent cette chute de la pression.

Méningiome olfactif extirpé en totalité en un seul temps. Guérison. Aspect atypique des ventriculogrammes, par MM. Marcel David, G. Renard, P. de Font-Réaulx et H. Lenshoek.

L'homme que nous vous présentons aujourd'hui a été opéré, il y a dix mois, dans le service de notre Maître Clovis Vincent par d'eux d'entre nous (David et Lenshoek). La tumeur, bilatérale et insérée dans les deux gouttières olfactives, a *été enlevée en totalité en un seul temps.* La guérison est actuellement complète.

Nous rapportons ce cas, non seulement parce que les méningiomes olfactifs enlevés en totalité en un seul temps sont encore rares dans la littérature médicale française, mais encore en raison de certaines particularités de l'évolution clinique et des résultats très spéciaux de la ventriculographie.

Voici l'observation du malade :

M. Mor... Narcisse, 40 ans, négociant à Bersac, est adressé dans le service du Dr Clovis Vincent par l'un de nous (Renard) avec le diagnostic de tumeur cérébrale.

La date des premiers symptômes cliniques est difficile à fixer. Car, si ce n'est que depuis 1932 que les principaux troubles sont apparus, le malade éprouvait des douleurs frontales depuis de nombreuses années.

Il raconte, en effet, que *depuis son enfance*, approximativement vers l'âge de 12 ans, il éprouve des *douleurs au niveau du front*. Ces douleurs sont intermittentes, paroxystiques, à horaire fixe, survenant dans les dernières heures de la nuit. Leur siège est nettement frontal, sus-orbitaire, bilatéral, sans que le malade puisse indiquer une prédominance nette d'un côté. Il n'y a pas d'irradiation vers l'œil ou la face. La douleur, très aiguë, est ressentie assez superficiellement et non dans la profondeur de la tête. Elle réveille le malade, qui est pris aussitôt de nausées très pénibles et prolongées. Plus rarement, il y a un petit vomissement bilieux ou même un vomissement alimentaire abondant en jet. Deux cachets d'aspirine calment en général le malade, qui se rendort. Mais parfois, le lendemain matin, il souffre encore. Les nausées persistent. Dans les cas plus sérieux, il est forcé de rester couché, en proie à un malaise pénible. Immobile, ne voulant voir personne, il attend la fin de la crise, qui ne dure jamais plus d'une journée. Il n'y a pas de photophobie.

Ces crises douloureuses seraient aisément prises pour des migraines, si ce n'étaient certains caractères discordants, telle la bilatéralité des douleurs. Elles surviennent à intervalles très variables, en moyenne tous les 2 ou 3 mois. Elles sont d'intensité variable. Le malade n'a remarqué aucune cause capable de déclencher les crises. Mais il peut cependant, dans une certaine mesure, les prévoir 12 heures à l'avance : une anorexie complète, avec tendance nauséeuse, l'avertit que la nuit suivante sera mauvaise.

Apparues insidieusement dans l'enfance, non consécutives à une maladie infectieuse, les crises se sont ainsi répétées pendant des années, jusqu'en 1914. Fait curieux, pendant toute la durée de la guerre, où il est mobilisé, les douleurs disparaissent à peu près totalement. Mais elles reprennent en 1919, un peu plus espacées, tous les 3 ou 4 mois en moyenne, mais aussi vives. Il se décide alors à voir un médecin qui, lui trouvant une tension artérielle maxima à 20, le traite par de l'iodure de potassium, de la scille, etc.

C'est en 1932 que l'état du malade se modifie complètement. Les crises douloureuses frontales disparaissent. Des *troubles oculaires* surviennent. C'est d'abord l'*œil gauche* qui « tourne un peu en dedans ». Le malade s'en rend compte lui-même dans une glace, et son entourage le lui dit. *Il voit double* quand il veut lire. Cette paralysie oculaire augmente peu à peu, et il est obligé de fermer l'œil gauche pour lire. Mais il assure que l'acuité de l'œil gauche est restée normale, car l'œil droit fermé il peut lire de l'œil gauche facilement.

En 1933 seulement, il consulte un ophtalmologiste à Limoges, qui fait faire 12 injections de cyanure de mercure. Peu après, la paralysie oculo-motrice gauche disparaît presque complètement.

Par contre, au *début de* 1934, c'est *l'œil droit* qui est atteint à son tour. Il *dévie en dedans*, mais légèrement, beaucoup moins que ne l'avait fait l'œil gauche.

La vision, jusque-là intacte, est atteinte en *mai* 1934. De *petites crises d'amaurose transitoire* surviennent. Brusquement, à n'importe quel moment, par exemple lorsqu'il conduit son auto, la vue devient trouble, comme s'il regardait un épais brouillard. Il a cependant le temps d'arrêter l'auto sans incident. L'amaurose ne dure qu'une seconde, puis d'un seul coup la vue redevient normale.

Enfin des troubles intellectuels font leur apparition. La *baisse de la mémoire* soupçonnée par l'interrogatoire, est confirmée par la femme du malade et par le malade lui-même. Ayant débutée, semble-t-il, dans les premiers mois de 1934, l'amnésie s'est accentuée jusqu'en juin ; puis elle semble avoir rétrocédé quelque peu. L'amnésie porte surtout sur les faits récents : il oublie de marquer la note d'un client, il oublie un rendez-vous fixé peu auparavant. Cette baisse de la mémoire le gêne pour son travail. Par contre, il n'a jamais fait d'erreur de calcul, n'a jamais été désorienté.

Le *caractère* s'est un peu modifié ; la femme du malade le trouve un peu inquiet, triste, et dit même que son mari a parlé de suicide.

C'est alors que le malade est envoyé au Dr Renard. Celui-ci observe :

Des pupilles égales, plutôt en myosis, réagissant bien à la lumière et à la distance ;

V. O. D. G. : 9/10 après correction d'un astigmatisme hypermétropique ;

un champ visuel normal pour le blanc et le rouge, exception faite d'un léger agrandissement de la tache aveugle ;

une stase papillaire bilatérale peu intense, mais nette, avec quelques points hémorragiques sur la papille ;

une parésie des deux droits externes, surtout le droit, avec diplopie homonyme ;

une sensibilité cornéenne normale ;

de l'obnubilation visuelle.

Le Dr Renard adresse aussitôt le malade dans le service neuro-chirurgical du Dr Vincent, à la Pitié.

Antécédents personnels. — Rien à signaler, si ce n'est, en 1912, une opération dans le nez pour polypes qui entravaient la respiration nasale ?

Antécédents familiaux. — Marié ; la femme du malade se plaint du foie, elle a fait une fausse couche de 6 mois peu après son mariage. Elle a un garçon de 14 ans bien portant.

A l'examen, le 25 *juillet* 1934 : on se trouve en présence d'un malade d'un bon aspect général, qui n'éprouve pas la moindre céphalée, et se plaint seulement de diplopie.

Examen neurologique. — Motilité. La force segmentaire, le tonus, les mouvements associés, la station debout, la marche sont entièrement normaux.

Parfois, au cours de l'examen, le facies prend un aspect inexpressif, le regard est un peu fixe. Mais cela ne dure qu'un moment.

La sensibilité superficielle et profonde est normale.

Il n'y a pas de trouble sphinctérien.

Nerfs craniens. — Ire paire. Il existe une *grosse atteinte de l'odorat.* Le malade ne sent, absolument pas, ni par une narine ni par l'autre, l'alcool, l'iode, l'huile camphrée, l'eau de Cologne. Il ne sent, et bien faiblement, que l'éther et l'ammoniaque.

Il ne peut en aucune manière préciser la date de début de cette anosmie. Il savait que son odorat était très mauvais, et que c'était probablement depuis longtemps.

IIe paire et nerfs oculo-moteurs. L'examen oculaire pratiqué dans le service quelques jours avant l'intervention par le Dr Hartmann, est analogue au précédent, mais la stase papillaire est maintenant très marquée.

Il n'existe aucune atteinte des autres paires craniennes. Les mouvements de la tête et du cou sont souples, indolores. La percussion et la pression du crâne ne provoquent aucune douleur.

Nous avons déjà signalé l'existence de *troubles psychiques* légers, mais qui auraient été plus accentués il y a quelques semaines. L'interrogatoire ne montre qu'une amnésie légère touchant les faits récents. L'écriture est normale.

Le caractère est légèrement modifié. Aucune euphorie ni moria, mais au contraire un certain ralentissement psychique avec tendance anxieuse.

L'examen général ne décèle aucune déficience viscérale. Les bruits du cœur sont normaux, le pouls à 76. Tension artérielle 14 1/2-7 1/2 (Vaquez).

Clichés du crâne. — Il existe une légère disjonction des sutures avec léger colmatage. Les impressions digitales et les impressions vasculaires sont nombreuses dans la région frontale des deux côtés. La partie tout antérieure sus-orbitaire de l'os frontal vers la crista-galli est irrégulière, épaissie en certains points, érodée légèrement en d'autres, elle présente d'assez nombreux pertuis vasculaires (fig. 1). Des deux côtés, de face, les sinus frontaux sont mal visibles, surtout le droit. Ils sont presque opaques, et l'on ne peut distinguer les contours supérieurs du sinus droit.

Le diagnostic de tumeur frontale était probable, mais nous ne pouvions en préciser le côté. Aussi une ventriculographie fut-elle pratiquée, le matin même de l'intervention.

Ventriculographie (Dr de Font-Réaulx). — Trépano-ponction occipitale bilatérale. Les deux ventricules sont trouvés en place, sans tension. A droite on recueille 4 cmc. de

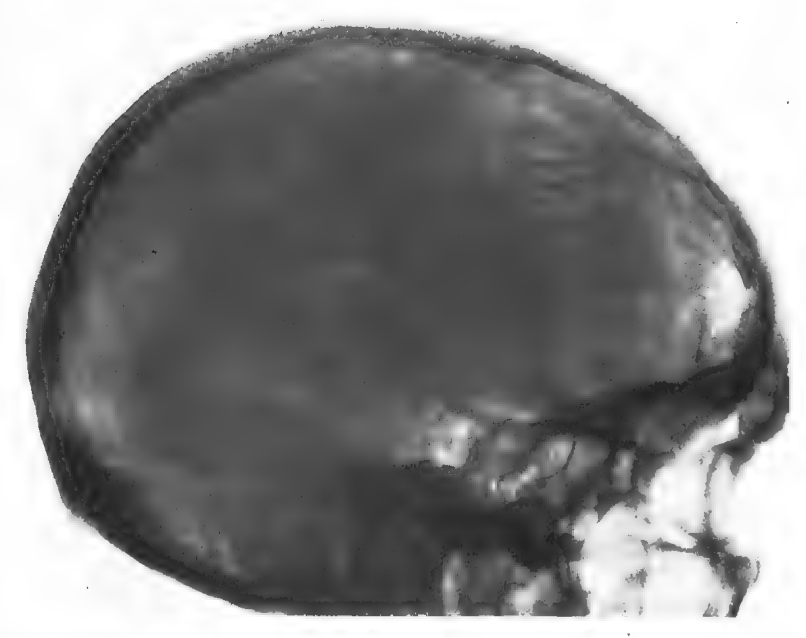


Fig. 1. — Ventriculogramme obtenu après injection d'air par la corne occipitale droite. Il n'y a pas trace d'air dans les ventricules, mais les espaces sous-arachnoïdiens sont injectés.

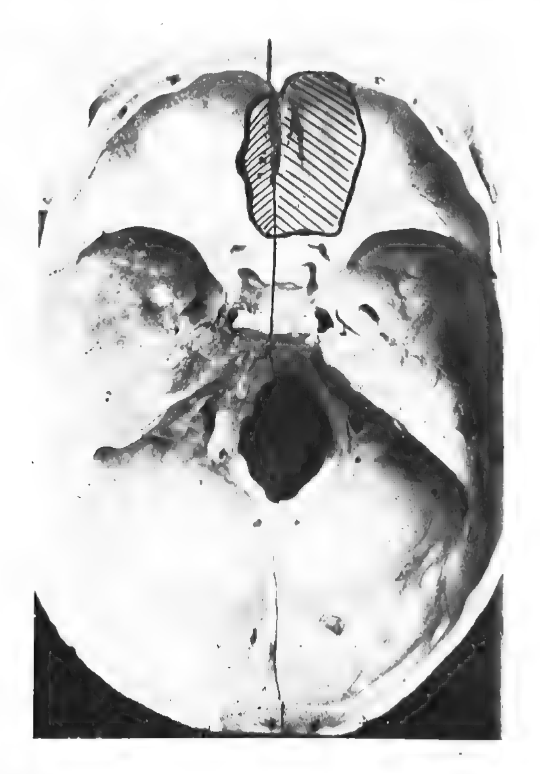


Fig. 2. — Schéma de l'intervention du méningiome sur la base du crâne. Les deux gouttières olfactives sont envahies.

liquide, à gauche 2 cmc. Injection de 35 cmc. d'air à droite. Reflux partiel de l'air, dès le début.

Sur aucun des ventriculogrammes, il n'y a trace d'air dans les ventricules. Par contre les espaces sous-arachnoïdiens sont injectés comme dans une encéphalographie (fig. 1).

En raison de la présence d'une anosmie bilatérale, on songe à la possibilité d'un méningiome olfactif et on décide de l'aborder par la droite.

Intervention le 8 août 1934 dans le service neuro-chirugical de la Pitié par les Docteurs M. David et H. Lenshoek.



Fig. 3. — Aspect habituel d'un ventriculogramme (position oblique), en cas de méningiome olfactif. Les deux cornes frontales sont amputées suivant un arc de cercle à concavité antérieure dont la flèche est sur la ligne médiane.

Anesthésie locale, position couchée, durée 3 h. 25.

Grand volet fronto-temporal droit ; l'os ne saigne pas exagérément. Dure-mère tendue. Deux ponctions frontales pour la recherche des ventricules sont négatives. Une ponction plus basse faite un peu au-dessus de l'origine de la scissure du Sylvius ramène *du liquide kystique jaune* coagulant spontanément (10 cmc. environ).

Incision de la dure-mère à ce niveau. Incision du cerveau au-dessus de la scissure et perpendiculairement à elle au niveau de l'orifice de la 3e ponction. On ne trouve la tumeur que très profondément située, en se dirigeant en haut et en dedans vers la faux. La tumeur est lobulée et dure et semble être un méningiome. Une grande partie du pôle frontal est aspirée. On découvre ainsi la tumeur qui est volumineuse. Elle adhère en dedans à la faux, mais pas au sinus. En avant, elle est plaquée contre la voûte et le

plafond de l'orbite. En décollant progressivement la tumeur, on se rend compte qu'elle est insérée dans la rainure olfactive droite et passe sous la faux. On a ainsi la notion qu'il s'agit d'un méningiome olfactif. La tumeur est sectionnée en plusieurs fragments ; on peut alors décoller de la rainure olfactive droite la portion adhérente de la capsule. Ceci ne se fait pas sans mal, car la zone d'insertion saigne beaucoup. L'os est criblé de pertuis vasculaires qu'on doit aveugler avec de la cire, du muscle et l'électrocoagulation. On dégage plus en arrière le nerf optique droit qui est aplati et semble atrophique. On s'attaque ensuite à la partie gauche qui est attirée doucement sous la faux et décollée du lobe frontal gauche, de la crista-galli qu'elle encercle, et de la rainure olfactive gauche où l'adhérence est marquée. Toute la zone d'insertion dure-mérienne et osseuse est carbonisée à l'électro. L'artère cérébrale droite serpente dans le lit du méningiome. Chemin faisant on a coagulé plusieurs de ses branches qui se rendaient au méningiome. La cavité opératoire est remplie de liquide de Ringer. La dure-mère est fermée totalement, fixée au périoste par quelques fils. Sutures. Poids total de la pièce : 85 grammes. Perte de sang : 600 gr. environ. Pas de transfusion.

Suites opératoires. — L'opéré est remis dans son lit en bon état ; il est conscient, sa déglutition est bonne, la respiration est régulière aux environs de 20.

Dans la soirée, la température s'élève à 40°6 et la respiration s'accélère à 32. L'opéré délire et est très agité. Le lendemain la température est aux environs de 38°, le rythme respiratoire à 24 ; le malade répond bien aux questions qu'on lui pose.

Le surlendemain apparaît un état pyschique rappelant la *moria*. Cet état dure une quinzaine de jours, puis tout rentre dans l'ordre. L'opéré sort de l'hôpital dans les premiers jours de septembre.

Il vient nous revoir fin octobre ; il a fait tout seul le voyage de Limoges à Paris ; il ne présente plus aucun trouble mental. Il a repris son métier et voyage de village en village en conduisant lui-même son auto.

Les examens oculaires successifs ont donné les résultats suivants :

Le 23 août 1934, Dr Parfoney V. O. D. : plus petit que 1/10 ; V. O. G. : 8/10.

Mêmes troubles de la motilité, mais considérablement diminués.

Fond d'œil : O. D. : atrophie optique post-stase ; O. G. : il persiste un léger flou des bords papillaires, veines encore un peu dilatées.

Le 26 octobre 1934 (Dr Renard). — V. O. D. : 1/40 non améliorable ; V. O. G. : 9/10.

Pupilles égales réagissant à la lumière.

Pas de paralysies oculo-motrices, pas de diplopie.

Champ visuel pris au pistolet pneumatique : O. G. à peu près normal pour le blanc, présentant une encoche inféro-nasale pour le rouge. O. D. : important rétrécissement pour le blanc, encore plus marqué pour le rouge.

Fond d'œil : O. D. G. : papilles blanches à bords nets.

Pression des artères rétiniennes : 40.

Nous avons revu l'opéré au début de juin 1935. Il se comporte comme un homme normal. *Histologiquement*, il s'agit d'un méningiome typique.

Commentaires — Nous ne voulons pas trop insister sur le bon résultat opératoire. Dès 1927 Cushing, en effet (1), a montré la possibilité d'enlever les méningiomes olfactifs en un seul temps à condition d'utiliser l'électrocoagulation. En France, cependant, à part l'observation de Cl. Vincent, M. David et P. Puech (2) et celle de Mollaret, David et Aubry (3), nous

(1) The meningiomas arising from the olfactory grove. *Macewen memorial lecture*, 1927.

(2) Sur l'ablation des tumeurs du cerveau par l'électrocoagulation unipolaire, Cl. Vincent, M. David et P. Puech, observation 7, *Revue neurologique*, 1932, n° 5, p. 843-866.

(3) Méningiome de la région olfactive droite avec épreuve de Delmas-Marsalet positive des deux côtés. Mollaret, David et Aubry. *Revue neurologique*, novembre 1934.

n'avons pas relevé de faits analogues. Encore, dans ces deux observations, la tumeur ne dépassait-elle pas la ligne médiane et n'était-elle insérée que sur une seule gouttière olfactive.

Nous insisterons davantage sur certaines particularités cliniques et radiologiques.

1° *La longue histoire de céphalées.* — Cet homme de 40 ans souffrait de la tête depuis l'adolescence. Il n'a plus aucune céphalée depuis son opération, c'est-à-dire depuis 10 mois. On ne peut s'empêcher d'imaginer un lien entre ce symptôme et la présence d'une tumeur de croissance aussi lente qu'un méningiome.

2° *L'évolution très spéciale des troubles oculaires.* — Il n'existait pas ici, comme il est fréquent en pareil cas, de signes cliniques de compression directe d'un ou des deux nerfs optiques. L'examen du fond d'œil, pratiqué 15 jours avant l'intervention, montrait seulement l'existence d'une stase papillaire bilatérale, sans atrophie. L'acuité visuelle était égale et de 9/10 des deux côtés. L'intervention montra cependant que le nerf optique droit était comprimé par la tumeur et d'aspect assez atrophique. Il n'est pas exceptionnel de noter, à un certain moment de l'évolution des compressions directes du nerf optique, cette discordance entre l'état du nerf optique à l'intérieur du crâne et l'aspect de la papille à l'ophtalmoscope. L'un de nous avec E. Hartmann dans un mémoire récent a insisté sur des faits analogues (1).

Depuis l'intervention la stase papillaire a régressé des deux côtés, mais une baisse de l'acuité visuelle et de l'atrophie papillaire sont apparues. *Le 23 août* (soit 15 jours après l'intervention), l'acuité visuelle est de 8/10 à gauche ; elle est inférieure à 1/10 à droite. L'examen du fond d'œil montre à droite une papille donnant l'aspect d'une atrophie post-stase. A gauche, il ne persiste plus qu'un léger flou des bords papillaires, la papille est d'une coloration voisine de la normale, les veines sont encore un peu dilatées.

Le 26 octobre, l'acuité visuelle est de 1/40 à droite, elle est de 9/10 à gauche. Papilles blanches à bords nets des deux côtés.

Le 6 juin 1935, l'examen oculaire donne des résultats comparables. Ainsi donc est apparue, quoique la tumeur ait été enlevée, une atrophie optique bilatérale qui n'existait pas lors de l'intervention. Mais alors que l'acuité visuelle ne s'est pas modifiée à gauche (9/10), elle est tombée à 1/40 à droite côté de la compression.

Comment interpréter de tels faits ? Y a-t-il un rapport entre la baisse de l'acuité visuelle à droite et les manœuvres opératoires ?

Il est impossible d'éliminer tout à fait cette hypothèse, d'autant plus que durant les manœuvres de libération du nerf optique il est toujours possible de déterminer des troubles dans la vascularisation de celui-ci. Nous pensons cependant que le rôle joué par l'acte opératoire demeure

(1) M. David et E. Hartmann. Les symptômes oculaires dans les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Annales d'oculistique*, mars 1935.

assez faible. Il y a lieu de tenir compte davantage, semble-t-il, du fait que les lésions des fibres optiques ont continué à évoluer bien que la compression ait été levée.

De telles constatations ne sont d'ailleurs pas pour nous surprendre ; nous les avons déjà faites à plusieurs reprises, et dans leur mémoire, M. David et E. Hartmann considérant l'évolution des symptômes oculaires des méningiomes de la petite aile du sphénoïde après l'intervention, s'expriment ainsi : « La stase papillaire ne régresse que lentement. Parfois après résorbtion de l'œdème on voit la papille s'atrophier. On ne peut donc être certain de conserver dans tous les cas la vision existant au moment de l'intervention. Chez certains malades, en effet, les phénomènes d'atrophie semblent se poursuivre, et ceci aussi bien chez ceux atteints de stase papillaire que chez ceux ayant une compression directe ».

3° *Au point de vue radiologique.* — Nous tenons à insister sur les *données de la ventriculographie dans les méningiomes olfactifs* et sur les résultats, en quelque sorte paradoxaux, qu'elle a fournis dans notre cas. Certes, quand le syndrome décrit par Cushing : anosmie bilatérale, signes de compression directe des nerfs optiques, troubles mentaux, avec son évolution chronologique très spéciale, est au complet, la ventriculographie ne s'impose pas. Cependant une telle association de symptômes peut s'observer en dehors des tumeurs frontales, dans certaines dilatations ventriculaires de l'adulte en particulier. Par ailleurs, souvent les troubles mentaux ne permettent pas d'affirmer la réalité des troubles olfactifs, et les troubles oculaires ne sont pas toujours démonstratifs. Les signes de compression directe des nerfs optiques peuvent manquer; on ne constate alors, comme dans notre cas, qu'une stase papillaire bilatérale sans asymétrie de l'acuité visuelle. Au surplus, même en cas de méningiome olfactif soupçonné cliniquement, la ventriculographie pourrait avoir son intérêt en permettant de déterminer, quand la tumeur a un développement très asymétrique, quel est le côté le plus volumineux et sur lequel il est préférable d'intervenir.

Quoi qu'il en soit, d'ordinaire, dans les méningiomes olfactifs, tout le cerveau est œdémateux, les ventricules sont petits et n'admettent que quelques centimètres cubes d'air. Cependant l'insufflation d'air d'un seul côté injecte les deux ventricules latéraux. Il n'y a pas, en général, comme dans les méningiomes de la petite aile du sphénoïde (1) ou comme dans quelques cas de méningiomes suprasellaires, d'oblitération d'un trou de Monro.

Les ventriculogrammes donnent des images caractéristiques traduisant l'*amputation symétrique de la partie antérieure des ventricules latéraux*, le troisième ventricule demeure injecté; le plus souvent il est en place et peu déformé. Cette amputation symétrique est nettement visible sur les profils stéréoscopiques ; elle s'impose sur les radiographies prises en position oblique (fig. 3). Sur ces derniers clichés la partie antérieure des

(1) M. David. *Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde (radiographie et ventriculographie)*, Vigot, éditeur, 1933.

deux ventricules est amputée suivant un arc de cercle à concavité antérieure de grand rayon, la flèche de cet arc correspondant à la ligne médiane. Un tel aspect est très caractéristique d'un méningiome olfactif.

Dans notre cas, les deux cornes occipitales étaient en place et leur ponction donna issue à quelques centimètres cubes de liquide de chaque côté. Il y eut reflux partiel de l'air par le pavillon de l'aiguille presque dès le début de l'injection. Celle-ci fut cependant continuée jusqu'à ce que 7 seringues de 5 centimètres cubes d'air aient été exprimées dans l'aiguille. *Or, sur aucun des ventriculogrammes les ventricules n'étaient visibles. Par contre, les espaces sous-arachnoïdiens étaient injectés comme lors d'une encéphalographie.*

Une telle éventualité a déjà été signalée par Cl. Vincent, M. David et P. Puech (1) dans certains gros cerveaux non tumoraux, « gros cerveaux lourds à petits ventricules » des encéphalites chroniques ou des méningites séreuses « Dans un certain nombre de cas, disent-ils, les ventricules sont si petits, ou ils sont si inextensibles que les ventricules latéraux n'admettent pas les deux ou trois centimètres cubes d'air qu'on pousse sous faible pression. Dans ces cas, au moment de la poussée, le malade ressent une douleur rétro-orbitaire. Sur les radiographies, les ventricules ne sont pas injectés ou peu injectés. Mais sont injectés les espaces sous-arachnoïdiens : l'air a reflué des ventricules. On ne saurait dire s'il a reflué le long des aiguilles, ou en suivant les canaux naturels. »

L'observation que nous rapportons aujourd'hui et plusieurs autres inédites de notre maître Cl. Vincent, tendent à prouver *que l'absence d'injection des ventricules avec insufflation simultanée et paradoxale des espaces sous-arachnoïdiens succédant à l'introduction de l'air par une aiguille intraventriculaire, n'est pas l'apanage des pseudo-tumeurs.* Un tel résultat traduit seulement la présence d'un cerveau compact ou très œdémateux. L'œdème, en cas de néoplasie des hémisphères, est d'ordinaire plus marqué dans l'hémisphère où siège la tumeur, ce qui explique que la dilatation ventriculaire, quand elle existe, siège de préférence du côté sain. Dans une tumeur bilatérale comme un méningiome olfactif, l'œdème cérébral a particulièrement tendance à s'étendre aux deux lobes et à collapser les cavités ventriculaires des deux hémisphères Dans notre observation cependant, les ventricules, quoique petits, ont été trouvés à la ponction et l'injection d'air a été possible. Mais il est des cas, comme l'ont montré Cl. Vincent et P. Puech (2), où les ventricules sont virtuels, où toute ventriculographie est impossible et où pourtant le sujet porte bien une tumeur du cerveau.

C'est alors que la clinique, qu'il ne faut jamais mésestimer, apparaît souveraine.

(*Travail du service de neuro-chirurgie du D*r *Clovis Vincent.*)

(1) Cl. Vincent, M. David et P. Puech. Sur la ventriculographie. *Rapport, XIII*e *réunion neurologique internationale*, Paris, 30-31 mai 1933.

(2) Cl. Vincent et P. Puech. Sur quelques erreurs dont la ventriculographie peut être la cause. *Revue neurologique*, n° 5, mai 1934.

Volumineux méningiome olfactif enlevé en totalité en deux temps : frontal droit, puis frontal gauche. Absence de troubles psychiques postopératoires malgré la résection des deux pôles frontaux. Guérison, par MM. Marcel David, D. Mahoudeau, C. Eliades et M. Brun.

Si, comme nous le montrons dans une communication précédente (1), l'ablation totale d'un méningiome olfactif est parfois possible en un seul temps, il n'en est pas toujours ainsi. Le neuro-chirurgien s'attaque souvent en pareil cas à une tumeur volumineuse, très vasculaire, située profondément sous les lobes frontaux qu'il faut inciser pour l'atteindre. Cette tumeur dont, point capital, le *développement est bilatéral*, apparaît solidement amarrée aux deux gouttières olfactives et à la partie adjacente des deux fosses cérébrales antérieures. Elle est bridée par la faux à sa partie médiane et contracte d'importants rapports avec les deux artères cérébrales antérieures et leurs branches. On comprend donc que, s'il est possible d'enlever par un seul volet frontal unilatéral un méningiome olfactif à développement asymétrique (c'est-à-dire dont la portion située de l'autre côté de la faux est relativement peu développée), il peut être difficile sinon périlleux de tenter d'extirper de la même manière un volumineux méningiome débordant largement les deux gouttières olfactives et s'insérant sur la plus grande partie du plancher des deux fosses antérieures. Le problème se complique encore lorsque l'insertion tumorale gagne le tubercule de la selle et la partie interne des deux petites ailes du sphénoïde. L'ablation du pôle frontal que, suivant la technique de notre maître Clovis Vincent, nous pratiquons toujours en pareil cas, ne suffit plus pour donner un jour suffisant de l'autre côté de la faux.

Aussi nous sommes-nous demandé s'il n'y avait pas intérêt à pratiquer une ablation en deux temps : ablation de la partie droite du méningiome olfactif par un volet frontal droit, puis, plusieurs semaines plus tard, ablation de la partie gauche de la tumeur par un volet frontal gauche. C'est une technique un peu analogue qu'avait suivie Cl. Vincent dans un cas de méningiome olfactif, dont il a rapporté l'observation avec Henri Roger et M. Giraud (2).

Ayant eu l'occasion d'agir de la sorte chez une malade que nous avons opérée à deux reprises dans le service neuro-chirurgical de la Pitié et chez laquelle la tumeur a été enlevée en totalité avec un excellent résultat fonctionnel, nous avons pensé qu'il n'était pas sans intérêt de présenter l'opérée devant la société et de discuter à ce propos les avantages et les inconvénients d'une telle technique.

(1) Marcel David, M. Renard, P. de Font-Reaulx, H. Lenshoek. Méningiome olfactif extirpé en totalité en un seul temps. Guérison. Aspect atypique des ventriculogrammes.

(2) Cl. Vincent, H. Roger, M. Giraud. Méningiome olfactif (présentation de la malade opérée). *Revue oto-neuro-oph.*, t. IX, n° 8, ocobre 1931.

Mme Dum.., 49 ans, adressée par les Drs Offret et Nocton, au Dr Cl. Vincent, le 22 octobre 1934, pour une baisse progressive et importante de l'acuité visuelle, prédominante à gauche.

Agée de 49 ans, elle était bien portante habituellement. Cependant depuis plusieurs années, elle avait de petites crises de céphalée, à intervalles très variables, le plus souvent la nuit : céphalée légère, diffuse ou de siège variable, ne s'accompagnant jamais de vomissements.

Environ un ou deux mois avant l'apparition des troubles de la vue, les crises de céphalée deviennent un peu plus intenses. Il lui arrive d'avoir mal à la tête, presque tous les jours pendant plusieurs jours de suite, mais rarement pendant la journée entière. La malade répond de façon très vague aux questions concernant ses maux de tête qui ne l'ont jamais beaucoup inquiétée.

Vers le mois de mai 1934, la malade remarque pour la première fois un *trouble de la vue*. En fermant l'œil droit, elle s'aperçoit « qu'elle voit tout noir avec l'œil gauche ». A partir de ce moment la vue se fatigue vite et la malade a du mal à faire ses comptes.

Ce n'est que le 22 août qu'elle se décide à aller consulter le Dr Offret qui trouve dès ce moment un certain degré d'atrophie du nerf optique gauche et une atrophie partielle du nerf optique droit. L'acuité visuelle n'était plus mesurable à gauche ; elle était environ de 4/10 à droite. *Il n'y avait pas de modification notable du champ visuel.*

On fait une réaction de Wassermann dans le sang, qui est négative, et une analyse d'urine, qui est normale.

La malade continue à travailler et y parvient avec beaucoup de difficulté. Le 12 septembre, nouvel examen du Dr Offret : l'atrophie optique a progressé à droite.

Le 5 octobre, la malade doit cesser son travail, l'acuité visuelle ayant baissé assez brusquement à droite, de telle sorte que la lecture du journal serait devenue impossible. Le Dr Offret conseille alors à la malade de consulter un neurologiste et l'adresse au Dr Clovis Vincent.

Depuis l'apparition des troubles visuels, la céphalée a beaucoup diminué et est réduite à des crises de céphalée très légères, très espacées, et sans durée.

A noter que la malade n'a présenté à aucun moment d'épisode infectieux ni de fièvre. Aucune autre manifestation de nature neurologique.

Antécédents : Réglée vers 11 ans, bien réglée. Depuis 2 ou 3 ans les règles deviennent irrégulières, commencent à s'espacer et à être absentes pendant plusieurs mois.

Examen neurologique :

Motilité : Marche normale, lente et précautionneuse par suite de la diminution de l'acuité visuelle; se heurte aux portes et aux murs en marchant.

Station debout : yeux fermés, normale.

Examen au lit : aucun trouble, ni du tonus musculaire, ni de la force segmentaire, ni de la coordination. Pas de tremblement intentionnel.

Sensibilité objective normale dans tous ses modes.

Réflexes : tendineux, normaux ;

Cutanés plantaires : en flexion des deux côtés.

Cutanés abdominaux : normaux.

Pas de troubles sphinctériens.

Paires craniennes : Ire : Prétend sentir les odeurs, mais ne peut en réalité en nommer aucune. Elle a remarqué d'ailleurs qu'elle avait un mauvais odorat.

IIe : Voir examen oculaire.

IIIe, IVe, VIe : Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus.

Ve : Sensibilité objective normale cutanée et muqueuse. Réflexe cornéen normal des deux côtés. Sensibilité linguale normale. Pas de douleurs dans les dents.

VIIe : Pas d'assymétrie faciale ni spontanée ni provoquée.

VIIIe : Entend bien des deux côtés.

IXe, Xe : Pas de hoquet. Pas de vomissement. Ne s'étrangle pas en mangeant. Pouls aux environs de 70. Motilité du voile normale.

XIe, XIIe : Rien à signaler.

Psychisme : L'intelligence semble assez médiocre. Cependant il n'en aurait pas tou-

jours été ainsi, et les facultés intellectuelles auraient baissé depuis quelques mois. Il n'existe pas de modification notable du caractère. La malade semble présenter une apathie assez marquée, une indifférence anormale à sa maladie. Sa mémoire, dit-elle, n'a jamais été très bonne. Elle ne paraît pas très troublée.

Aucun trouble de la parole ni de la mémoire des mots. Calcul normal. Lecture difficile en raison des troubles visuels. Cœur normal : bruits réguliers. Pas de souffle. T. A. 16-9 au Vaquez.

Examen oculaire Dr Hartmann. Le 25 octobre 1934 : Malade difficile à examiner en raison de son état mental.

V. O. : 5/10 ; V. O. G. D = 0 ?

F. O. : papilles à bords nets un peu pâles dans leur segment temporal ; veines normales, artères peut-être un peu grêles.

Champ visuel O. D. : Réponses variables ; rétrécissement tantôt inférieur, tantôt nasal.

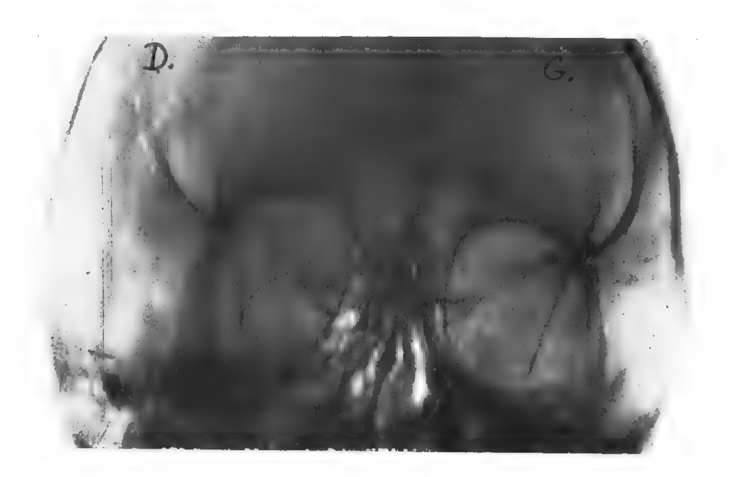


Fig. 1. — Méningiome olfactif. Amincissement de la petite aile du sphénoïde droit.

Réflexes pupillaires et motilité des globes : normaux.

Les radiographies ne mettent en évidence aucune modification cranienne, à part un certain degré de décalcification de la lame quadrilatère et un amincissement de la petite aile du sphénoïde droit à sa partie moyenne (fig. 1).

Le diagnostic était hésitant entre une arachnoïdite opto-chiasmatique et une compression directe des nerfs optiques par un méningiome de la base. La présence d'un trouble bilatéral de l'odorat était plutôt en faveur d'une tumeur.

Pour donner toute sécurité à la malade, une ventriculographie fut pratiquée le matin même de l'intervention.

Ventriculographie le 7 novembre 1934.

Trépano-ponction occipitale bilatérale. Le ventricule est trouvé en place des deux côtés, le liquide s'écoule goutte à goutte sans tension. Injection de 35 cmc. d'air à gauche; l'air reflue déjà après l'injection de 10 cmc. Soustraction de 15 cmc. de liquide de chaque côté.

Sur les clichés pris en position nuque sur plaque, les deux cornes frontales sont injectées ainsi que le 3e ventricule. Elles sont à peine dilatées et adjacentes. La corne gauche est de contours normaux, la corne droite est amputée à sa partie tout inférieure suivant une ligne horizontale. Le 3e ventricule est vertical et filiforme. Il est très légèrement repoussé à gauche.

Sur les clichés front sur plaque, les deux cornes occipitales sont dilatées symétrique-

ment sans déformation ni déviation. Le 3e ventricule est injecté ; il est médian et réduit à une fente.

Sur les profils, les deux cornes frontales ont disparu. Les corps ventriculaires sont amputés suivant une ligne verticale très légèrement oblique en arrière et en bas (fig. 2).

Sur les films pris en position oblique, la partie antérieure des deux ventricules est amputée suivant un arc de cercle à concavité antérieure de grand rayon (fig. 3), la flèche correspondant à la ligne médiane.

La ventriculographie confirme donc le diagnostic de méningiome olfactif.

Intervention le 7 novembre 1934 par les Drs M. David et H. Lenshoek dans le service neuro-chirurgical du Dr Cl. Vincent, à la Pitié.

Anesthésie locale. Position couchée. Durée 3 heures 5.



Fig. 2. — Méningiome olfactif, ventriculogramme, vu profil côté gauche sur plaque. Les deux cornes frontales ont disparu ; les corps ventriculaires sont amputés suivant une ligne presque verticale, cette amputation simultanée est bien visible en stéréoscopie.

Volet frontal droit pour exploration hypophysaire. Dure-mère excessivement tendue. La ponction de la corne frontale ramène seulement quelques gouttes de liquide mélangé d'air sous pression. Incision de la dure-mère en avant puis en bas; le cerveau très œdémateux sort sous pression par la brèche. Lobe préfrontal avec circonvolutions étalées mais de coloration normale. Résistance dure à 1 centimètre. Incision du pôle frontal. On découvre une tumeur rouge assez molle, arrondie et très vasculaire. Pour la dégager il faut aspirer du lobe frontal et manger de l'os en avant. Résection du pôle frontal. On cherche à faire le tour de la tumeur. C'est impossible en dedans car la tumeur passe sous la faux et se continue à gauche. La tumeur très grosse occupe presque toute la fosse cérébrale antérieure. On peut la décoller en avant de la voûte orbitaire, mais il est impossible de la mobiliser du plancher auquel elle adhère. Il faut se résoudre à la fragmenter. Incision de la capsule, puis suçage sous-capsulaire de la tumeur qui est assez molle et se laisse faire. Hémostase laborieuse de la cavité. En décollant la tumeur on s'aperçoit qu'elle adhère fortement à la gouttière olfactive droite (où la tumeur s'incruste et où l'os doit être carbonisé) et sur la partie interne de la petite aile du sphénoïde. Une partie

de la tumeur déborde dans la fosse moyenne et comprime fortement le nerf optique droit et le chiasma. Ceux-ci sont dégagés peu à peu et bien exposés. La tumeur est sectionnée en dedans ; tout ce qui est à droite de la ligne médiane est enlevé ; on n'enlève pas la portion gauche car celle-ci semble volumineuse et ne se mobilise pas et aussi parce que l'opérée a perdu 800 gr. de sang. Fermeture totale de la dure-mère. Sutures. Pas de transfusion.

Suites opératoires : très simples. La température ne dépasse pas 38°5. — L'opérée se lève dès le quinzième jour.



Fig. 3. — Méningiome olfactif. Ventriculogramme (position oblique). Amputation des deux cornes frontales ; sur cette radio, le rayon dirigé obliquement prend d'enfilade tout le ventricule latéral, la corne frontale étant projetée sur le trou occipital.

Deuxième intervention le 27 décembre 1934, par les Drs M. David, C. Eliades et M. Brun. Durée : 2 h. 35.

Volet frontal gauche. Ablation de la partie tout antérieure du pôle frontal sur une largeur de 3 centimètres. La tumeur apparaît, molle et très vasculaire. Elle est de la grosseur d'une mandarine. On la décolle facilement de la faux (elle ne remonte pas jusqu'au sinus). On suce et on fragmente à la pince une partie de la tumeur ; l'hémostase est obtenue sans trop de difficultés. On tente alors de la décoller du plancher de la fosse cérébrale antérieure gauche. Elle adhère intimement à toute la zone interne et moyenne de celle-ci, particulièrement au niveau de la gouttière olfactive gauche et de l'apophyse crista-galli qui est infiltrée ainsi que le point d'attache de la faux à son niveau. L'insertion doit être carbonisée et, fragment par fragment, la tumeur est

enlevée à ce niveau. Plus en arrière la zone d'incision occupe le tubercule de la selle et la partie interne de la petite aile. Peu à peu, soit par suçage, soit par fragmentation, soit par carbonisation, la totalité de la tumeur est enlevée. Le nerf optique gauche, comprimé, est dégagé ainsi que le chiasma. On aperçoit alors sous le lobe frontal gauche récliné les deux nerfs optiques, le chiasma et l'origine de deux bandelettes. Le nerf optique gauche semble plus atrophié que le droit, mais conserve néanmoins un calibre convenable et une teinte blanchâtre permettant d'espérer une récupération partielle de la vision du côté aveugle.

Le méningiome est ainsi enlevé en totalité et son insertion sur la fosse cérébrale antérieure et le tubercule de la selle est carbonisée.



Fig. 1. — Schéma de l'insertion du méningiome sur la base du crâne. La zone d'insertion ne reste pas localisée aux deux gouttières olfactives et à l'apophyse crista-galli. Elle les déborde en dehors et se poursuit en arrière sur le tubercule de la selle et les deux petites ailes du sphénoïde.

Fermeture totale de la dure-mère. Sutures.

Pas de transfusion ; perte de sang 500 grammes environ.

Poids total du méningiome : 120 grammes. En réalité, il doit peser davantage, car les fragments recueillis sont, pour beaucoup, déshydratés ou carbonisés par l'électrocoagulation.

Suites opératoires. — Aussi simples qu'après la première intervention. Les deux premier jours, l'opérée présente une certaine confusion mentale, qui disparaît le 3ᵉ jour. Dès ce moment, elle répond correctement à toutes les questions qu'on lui pose ; la mémoire est normale, les calculs sont effectués sans difficulté. On ne constate aucun trouble de la parole. Il ne persiste que quelques troubles du caractère. Le 6ᵉ jour, elle prétend voir la lumière de l'œil gauche. Elle se lève le 14ᵉ jour.

L'examen ovulaire pratiqué par le Dʳ E. Hartmann le 17 janvier 1935, donne les résultats suivants :

V. O. D. = 3/5. V. O. G. = Mouvements de la main.

Fond d'œil : papilles à bord nasal flou, à segment temporal pâle. Veines dilatées et sinueuses.

Nous revoyons Mme Dum... dans les premiers jours de juin. Elle se conduit comme une femme normale. Rien dans ses réponses ou dans son attitude ne peut faire penser à l'existence d'un trouble psychique quelconque. La mémoire est normale tant en ce qui concerne les souvenirs didactiques que les faits récents. Son mari nous apprend « que sa femme est redevenue comme elle était autrefois avant de tomber malade ».

Commentaires. — L'observation qui précède nous suggère des réflexions de deux ordres : anatomique et opératoire.

Au point de vue anatomique. La zone d'insertion de la tumeur sur la base du crâne ne restait pas localisée aux deux gouttières olfactives et à l'apophyse crista-galli. Elle débordait en dehors, surtout à gauche, sur le plancher de la fosse antérieure et se poursuivait en arrière sur le tubercule de la selle et la partie interne des deux petites ailes du sphénoïde (fig. 4).

Un tel méningiome constitue *une véritable forme de transition* entre les méningiomes olfactifs, les méningiomes de la petite aile et ceux du tuberculum sellæ. Cl. Vincent et M. David (1), M. David et D. Mahoudeau (2), à propos de la classification des méningiomes de la petite aile du sphénoïde ont déjà insisté sur ces formes de transition. « Les méningiomes du type interne, disent-ils, constituent la transition avec les méningiomes du tuberculum sellæ. L'unilatéralité constante dans toutes les autres formes de méningiomes de la petite aile, ne peut être retenue ici comme un caractère distinctif. Dans deux cas appartenant indiscutablement au groupe des méningiomes de la petite aile, la tumeur dépassait nettement la ligne médiane. Inversement, certains méningiomes du tuberculum sellæ ont un développement asymétrique : la majeure partie de la tumeur ayant basculé dans une fosse temporale. Le diagnostic ne repose que sur la constatation du siège de l'insertion dure-mérienne. Mais il est des cas, impossibles à classer, où l'insertion s'étend du milieu de la petite aile, d'un côté, à la clinoïde antérieure, de l'autre, et peut même gagner la partie postérieure des gouttières olfactives. »

L'existence de ces formes de transition s'explique d'ailleurs assez aisément, comme l'a montré Cushing (3) par l'étude de l'origine des méningiomes de la base. Il est classique à l'heure actuelle de considérer que les méningiomes se développent aux dépens de cellules arachnoïdiennes aberrantes. Celles-ci sont groupées en un certain nombre d'îlots.

Si on étudie, comme l'ont fait Aoyagi et Kyunio (4), la répartition des îlots cellulaires arachnoïdiens au niveau de la base, on est frappé par

(1) Cl. Vincent et M. David. Sur les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Congrès du Cancer*, Madrid, 1933, vol. I, p. 700-719.

(2) M. David et D. Mahoudeau. Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Gazette médicale de France*, 1er février 1935, p. 111 à 131.

(3) H. Cushing. The meningiomas, *Brain*, 1922, XLV, part. 2, 282-316.

(4) Le travail de ces auteurs est analysé dans le mémoire initial de Cushing sur les méningiomes (1922).

l'importance de leur développement au voisinage de la petite aile du sphénoïde, de la selle turcique et de la lame criblée de l'ethmoïde (fig. 5).

Dans cette région on peut décrire schématiquement :

1° Un groupe sphénoïdal interne et clinoïdien ;

2° Un groupe présellaire (du tuberculum sellæ) ;

3° Un groupe latéro-sellaire ;

4° Un groupe trigéminal (au niveau de la gaine du V) ;

5° Un groupe du moteur oculaire commun (au point de pénétration du nerf dans la dure-mère) ;

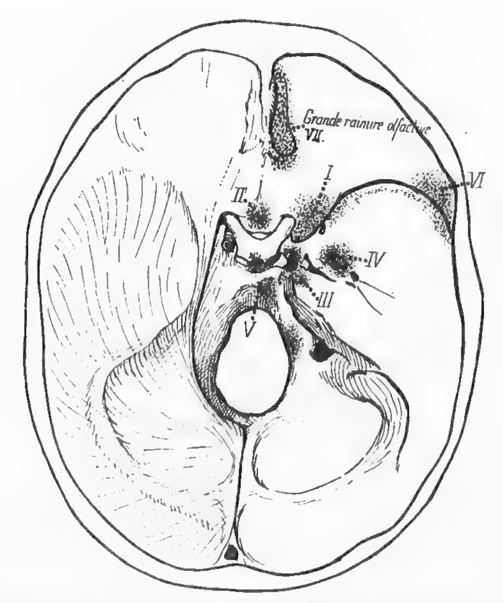


Fig. 5. — D'après Cushing. Schéma montrant la répartition des ilots cellulaires arachnoïdiens au niveau de la base ; I, groupe sphénoïdal interne et clinoïdien ; II, groupe présellaire ; III, groupe latéro-sellaire ; IV, groupe trigéminal ; V, groupe du moteur oculaire externe ; VI, groupe sphénoïdal externe ou ptérial ; VII, groupe olfactif.

6° Un groupe sphénoïdal externe ou « ptérial » ;

7° Un groupe olfactif (au niveau de la grande rainure olfactive).

Des îlots cellulaires accessoires sont enfin disséminés entre ces différents groupes, particulièrement entre les groupes sphénoïdal interne et sphénoïdal externe, le long de l'arête sphénoïdale. A chacun de ces groupes cellulaires correspond théoriquement un type différent de méningiome.

Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde dériveront des groupes 1 et 6 et des îlots cellulaires interposés entre ces deux groupes.

Dans la même région, le groupe 2 donnera naissance aux méningiomes du sinus caverneux, le groupe 3 aux méningiomes du tuberculum sellæ, le groupe 4 aux méningiomes de la gaine du trijumeau, *le groupe 7 aux méningiomes olfactifs.*

Mais si l'abondance des groupes cellulaires au voisinage de la clinoïde

antérieure explique les nombreuses variétés de méningiomes en cette région, *leur contiguïté fait prévoir la fréquence des formes de passage entre ces diverses variétés.* Ceci est surtout net autour de l'apophyse clinoïde antérieure, où, sur un espace de quelques centimètres carrés, voisinent trois groupes cellulaires importants : groupes sphénoïdal interne, latéro-sellaire et présellaire auxquels il convient d'ajouter *le groupe olfactif tout proche* (figure 5). C'est dans de tels cas, comme le dit Cushing, que « les aires d'implantation durale des méningiomes peuvent être difficiles à déterminer, même en ayant le matériel en mains ». — En fait, nous avons observé toutes les formes de transition entre un méningiome de l'aile d'une part, un méningiome du tuberculum sellæ, un méningiome olfactif ou un méningiome du sinus caverneux, d'autre part.

Il semble donc que, dans de tels méningiomes olfactifs où l'insertion est non seulement médiane, mais déborde largement en dehors et en arrière des deux côtés, il ne soit pas toujours aisé de pratiquer l'extirpation de la tumeur en intervenant par un seul côté et en un seul temps. Certes, Cushing a rapporté des cas de ce genre. Mais malgré l'électrocoagulation, l'intervention dura 7 et même 9 heures et « fut épuisante aussi bien pour le chirurgien et son service, que pour le malade » (1). De plus, pour avoir un jour suffisant sur la portion de la tumeur située en deçà, il fut nécessaire, dans un cas, de réséquer la faux et de la désinsérer de l'apophyse crista-galli.

Certes nous sommes partisans, chaque fois que cela est possible, d'enlever une tumeur en totalité en un seul temps, mais nous nous demandons, en raison du résultat fonctionnel très favorable obtenu ici, s'il n'y a pas intérêt, lorsque l'insertion du méningiome est très étendue de chaque côté de la ligne médiane, à intervenir successivement d'un côté puis de l'autre. Aussi voulons-nous discuter à ce propos les avantages et les inconvénients que peut présenter cette méthode.

Il est évident qu'une telle manière de faire détermine un choc moindre et n'entraîne pas une décompression aussi brutale, que lorsque l'opération est pratiquée en un seul temps. Mais surtout, elle permet un contrôle absolu des vaisseaux et de la zone d'insertion. Elle est donc de moindre gravité et s'accompagne d'une moins grande perte de sang. Dans notre cas, l'opérée n'a pas subi de transfusion sanguine et les suites opératoires ont été très simples. Elle permet enfin une rigoureuse ablation totale de la tumeur.

Contre une telle technique on peut formuler deux objections principales. La première est sans grande portée : la nécessité d'une réintervention. A notre sens, on ne peut considérer comme guéri un malade chez lequel on a laissé de l'autre côté de la faux une masse importante de tumeur, source de récidive. L'intervention par un seul côté ne dispense d'ailleurs aucunement, en cas de méningiome olfactif volumineux, de la nécessité

(1) H. Cushing. The meningiomas arisingfrom the olfactory grove. *Macewen Memorial lecture*, 1927.

d'une réintervention. Celle-ci est alors souvent plus difficile que la première fois en raison des adhérences très vasculaires qui se sont formées.

La seconde objection semble plus importante, du moins du point de vue théorique : l'intervention bilatérale entraînerait des lésions des deux lobes frontaux et risquerait de déterminer des troubles mentaux irréparables. En réalité, sans avoir la moindre intention de généraliser avec un seul cas, nous faisons cependant remarquer que dans notre observation l'*intervention sur les deux lobes frontaux et la résection de leurs deux pôles n'a pas déterminé de troubles mentaux*. Bien au contraire, les quelques troubles psychiques qui existaient avant la première intervention ont complètement disparu à l'heure actuelle. Notre opérée, diminution de l'acuité visuelle mise à part, se comporte commme une femme absolument normale.

Comment concilier ce résultat avec les idées classiques ? Il semble que ce ne soit pas impossible. D'une part, en effet, la portion de pôle frontal réséquée à chaque intervention n'est pas considérable. Elle s'effectue sur une largeur de trois à cinq centimètres et sur une profondeur assez réduite (2 à 3 centimètres), car la tumeur est assez proche. D'autre part, ce tissu cérébral est, nous insistons sur ce point, de *mauvaise qualité* ; il est jaunâtre, ramolli, œdémateux, souvent pseudo-kystique. Parfois même un kyste véritable existe à ce niveau, comme dans notre observation précédente. Il ne semble donc pas qu'on risque beaucoup, au point de vue fonctionnel, à l'enlever, à condition toutefois qu'on respecte l'intégrité de la portion de lobe frontal située en arrière ; c'est affaire de bonne technique. Par ailleurs, les deux lobes frontaux de ces malades sont comprimés depuis longtemps et *des suppléances* ont eu vraisemblablement le temps de se constituer. En opérant en deux temps, on donne à celles-ci le maximum de chances d'intervenir.

(*Travail du service de neuro-chirurgie du Dr Cl. Vincent.*)

M. Vincent. — M. David nous montre deux sujets auxquels il a enlevé un méningiome olfactif. Chez l'un le méningiome a été enlevé en une seule fois, en passant du seul côté droit, en réséquant un seul pôle frontal. Chez l'autre la tumeur a été enlevée en deux fois, en passant une fois à droite, une fois à gauche en enlevant le pôle frontale droit, puis le pôle frontal gauche.

Quand on ne peut faire autrement on doit agir ainsi. Mais en général, on doit respecter un pôle frontal aussi complètement que possible. L'ablation assez étendue de signes symétriques des deux lobes frontaux détermine des troubles évidents ou latents mais certains. Il n'y a qu'à regarder les figures des 2 malades pour s'en convaincre. L'opéré unilatéral a l'expression du visage normale ; dans l'expresssion du visage de l'autre, il y a une certaine raideur parkinsonienne.

A propos de deux cas d'hémorragie intraventriculaire guéris par le traitement chirurgical, par MM. P. PUECH, Mlle RAPPOPORT et M. BRUN.

Nous avons l'honneur de présenter à la société deux malades opérés par l'un de nous d'urgence, alors qu'elles étaient dans le coma et que la mort paraissait imminente. Elles avaient une hémorragie intraventriculaire.

Nous ne pensons certes pas que de tels cas entrent d'une façon courante dans le cadre neuro-chirurgical. Cependant, dans des conditions très particulières, l'intervention chirurgicale peut parfois être suivie de succès. Les deux malades que nous présentons en sont des exemples.

Ceci nous donne à penser qu'avec les progrès de la neurochirurgie, et dans des conditions limitées, le traitement chirurgical de certaines hémorragies intracranienne dites médicales, de certains états de mal épileptique, pourrait être repris actuellement et parfois avec succès.

Observation I. — Hémiplégie à début brusque sans perte de conscience, suivie d'un syndrome de compression intracranienne à évolution rapidement progressive. — Hémorragie intraventriculaire. Ventriculographie. — Exploration de la zone motrice. — Evacuation du sang intraventriculaire. — Lavage du ventricule. — Trépanation décompressive sous-temporale. — Guérison.

Del..., âgée de 28 ans, est adressée dans le service de neuro-chirurgie du Dr Vincent le 29 mars 1934 pour une hémiplégie gauche qui s'est établie brusquement, quatre jours auparavant, sans perte de conscience et qui s'est accompagnée depuis d'une somnolence progressive et de bradycardie.

Le début des accidents date du 25 mars 1934. A 10 heures du soir, en allant se coucher, la malade ressent une sorte de pincement dans la région précordiale et en même temps une douleur intense à la nuque. Il lui semble qu'elle va s'évanouir et elle s'assied. A ce moment, ses membres du côté gauche sont le siège de fourmillements s'étendant de haut en bas. Ils deviennent complètement inertes, cela en quelques secondes. Son corps s'incline à gauche, elle s'appuie à son lit, mais ne perd pas conscience. Elle peut encore prononcer quelques paroles, mais quelques minutes après ne peut plus émettre que des sons inarticulés. Dans la nuit elle présente une céphalée intense, diffuse, et des vomissements de type cérébral qui exacerbent la céphalée. La parole se rétablit au bout d'une heure envrion. Le côté gauche reste complètement inerte. Les traits sont déviés vers la droite.

Du 25 au 29 mars la malade devient de plus en plus somnolente, mais répond correctement aux questions lorsqu'on la tire de sa torpeur.

Elle continue à souffrir de la tête.

Son pouls se ralentit progressivement.

C'est alors que son médecin l'adresse dans le service de neuro-chirurgie.

A l'examen, lors de l'entrée dans le service, le 29 mars 1934, on trouve une malade très somnolente. On ne parvient à la tirer de cette torpeur qu'en lui parlant d'une voix forte, en la pinçant. Elle soulève alors les paupières et répond correctement aux questions.

Elle présente *une hémiplégie gauche complète* :

Le membre supérieur est contracturé en flexion, le membre inférieur en extension.

Les réflexes tendineux sont exagérés, plus à gauche qu'à droite. Il existe du clonus du pied à gauche.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. La sensibilité, super-

ficielle et profonde est normale. A la face, les traits sont déviés vers la droite. On constate une hypoesthésie cornéenne légère.

Il existe un signe de Kernig assez accusé, de la raideur de la nuque.

Les globes oculaires sont d'une façon permanente déviés vers la droite, alors que la tête est tournée vers la gauche de façon variable d'un instant à l'autre. Le pouls est ralenti, variant entre 56 et 50.

L'examen oculaire montre un fond d'œil légèrement modifié, avec des veines dilatées sans œdème de la papille. Le champ visuel est normal.

L'examen général ne décèle rien d'anormal. Les bruits du cœur sont normaux. La pression artérielle à 14-8.

Une ponction ventriculaire montre un liquide hémorragique. Le liquide ventriculaire

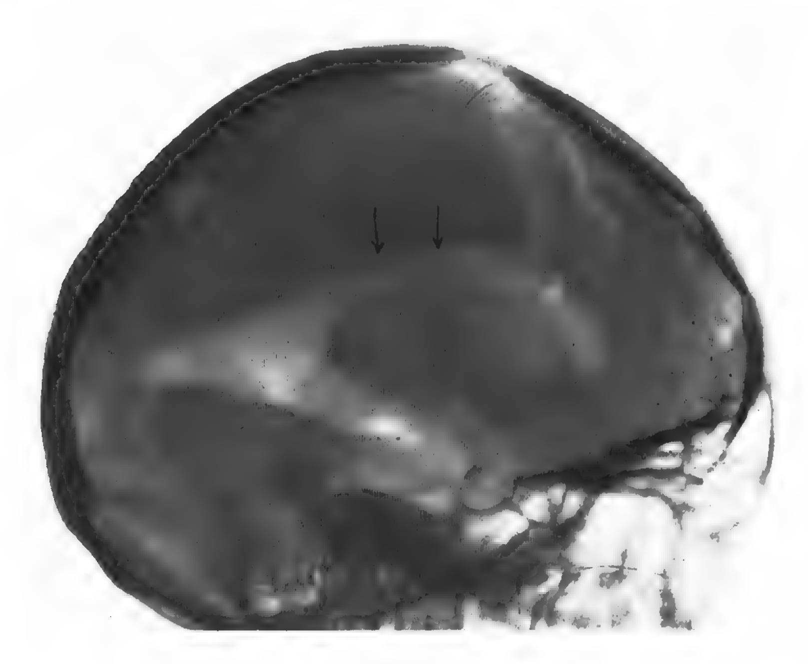


Fig. 1.

après centrifugation est xanthochromique, le taux d'albumine est de 0 gr. 40. La recherche de germes microbiens, du bacille de Koch en particulier, est négative.

La ponction ventriculaire ne modifie en rien l'état de la malade, non plus que les injections intraveineuses de sulfate de magnésie.

Le lendemain, elle est plus somnolente encore, présente même une respiration stertoreuse. Le pouls est à 50.

La déviation de la tête et des globes oculaires est de plus en plus accusée.

On décide alors d'intervenir :

Une *ventriculographie* est pratiquée avant l'intervention. Elle montre des ventricules légèrement distendus, en place. Le ventricule droit n'est pas complètement injecté dans sa partie moyenne (fig. 1). L'hypothèse d'une tumeur intraventriculaire, bien qu'improbable, pouvait être émise..

L'intervention fut pratiquée le jour même (Drs P. Puech et M. Bjun). Grand volet de la région motrice droite (fig. 2).

Dure-mère moyennement tendue. Incision de la dure-mère. Cerveau très hyperémié. La région motrice donne au doigt l'impression d'une consistance anormale. Ponction à ce niveau et en plusieurs points du ventricule au gros trocart mousse, ne décelant la pré-

sence d'aucune tumeur. Evacuation du sang contenu dans le ventricule. Lavage, à plusieurs reprises, au sérum physiologique, jusqu'à ce que le liquide ressorte clair. Suture de la dure-mère. Trépanation décompressive sous-temporale droite. Fermeture.

Au cours même de l'intervention, la malade sort de sa torpeur et peut mobiliser volontairement le membre inférieur gauche.

A partir de ce moment, elle semble parfaitement consciente. Elle répond facilement aux questions. Le lendemain elle demande à sa mère des nouvelles des personnes de sa famille. La motilité se rétablit en quelques jours au membre inférieur. Au membre supérieur, les mouvements ne réapparaissent que deux mois environ après l'intervention, alors que la malade peut déjà se lever.

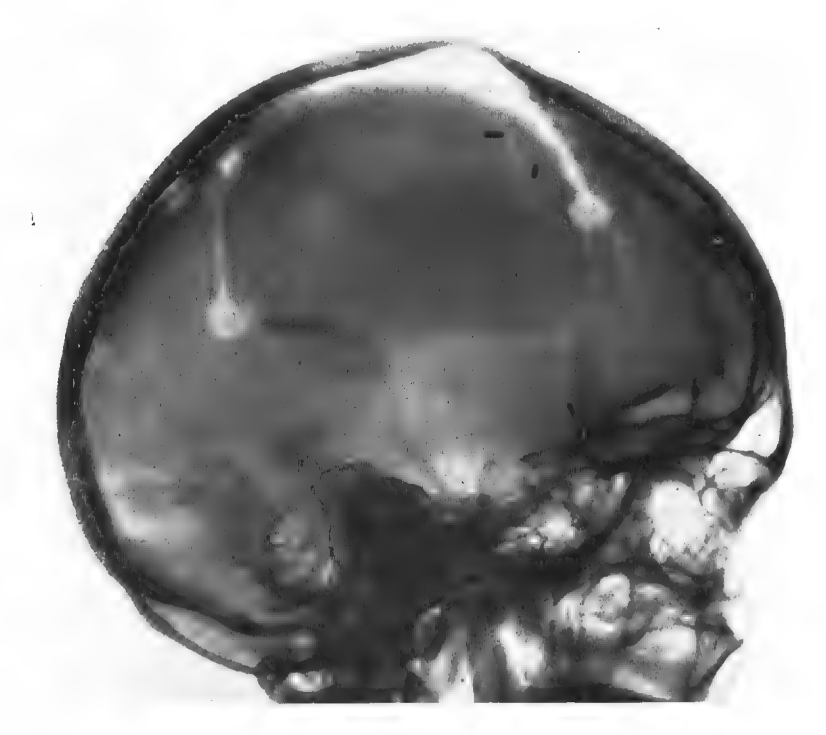


Fig. 2.

La motilité du membre supérieur continue à s'améliorer progressivement dans les mois qui suivent.

Examen actuel : la malade a repris une vie normale. La zone de trépanation sous-temporale n'est pas tendue. Le volet n'est pas soulevé (fig. 2).

Membre inférieur : motilité normale. Réflexes tendineux exagérés. Cutanés plantaires en flexion. Pas de clonus du pied.

Membres supérieurs : paralysie incomplète prédominant à l'extrémité distale. Il persiste à la main des mouvements de flexion et d'extension des doigts.

Les mouvements d'écartement des doigts sont abolis.

La sensibilité, superficielle et profonde, est intacte.

Commentaires. — Chez cette malade, le début brusque des accidents, l'hémiplégie complète d'emblée, rendaient probable le diagnostic d'*hémor-*

ragie cérébrale, ou plutôt cérébro-méningée, en raison de la raideur de la nuque, du signe de Kernig, des signes pyramidaux bilatéraux.

Cependant la perte de conscience ne fut pas immédiate, et dans les jours qui suivirent, on put assister au développement d'un *syndrome de compression intracranienne* : céphalée intense avec vomissements, somnolence et bradycardie progressives, hyperémie papillaire.

La ponction ventriculaire confirma le diagnostic d'hémorragie intra-ventriculaire, mais n'empêcha pas l'aggravation progressive des signes de compression.

L'hypothèse d'une tumeur juxtaventriculaire, se révélant brusquement par une hémorragie, était à envisager. Une ventriculographie fut faite pour préciser le diagnostic : elle montra les deux ventricules injectés, distendus ; le ventricule droit était incomplètement rempli dans sa partie moyenne.

Une exploration de la zone motrice droite fut décidée. Elle montra l'aspect habituellement observé dans l'hémorragie cérébrale. Les ponctions exploratrices ne permirent pas de déceler la présence d'une tumeur.

Le ventricule fut évacué, par ponction au trocart, du sang qu'il contenait et lavé à plusieurs reprises au sérum physiologique ; *une décompression sous-temporale termina l'intervention*.

Sur la table d'opération la malade reprit conscience et put mobiliser le membre inférieur gauche.

Son état s'améliora progressivement dans les mois qui suivirent. Actuellement, quinze mois après l'intervention, la malade n'est plus gênée que par sa monoparésie brachiale gauche.

Observation II. — État de mal épileptique (58 crises dans la nuit). Hémiplégie droite. Coma chez une malade ayant reçu 4 ans auparavant des plombs de chasse dans la région frontale gauche. Deux trous de trépan frontal droit et gauche : hémorragie intraventriculaire ; liquide ventriculaire hypotendu. Lavage du ventricule et regonflage de celui-ci (sérum physiologique et air). Guérison.

Mme X..., 36 ans, est vue la première fois par l'un de nous le 1er avril 1935. Le Dr Cauhapé, qui nous appelle, précise les *faits récents et anciens suivants* :

Récemment, avant le 28 mars 1935, l'état de santé paraissait des plus satisfaisant. A cette date la malade dit que son « estomac est embarrassé ». Le 29 mars, elle se sent « mal à l'aise », elle a mal à la tête ; à minuit elle fait une crise convulsive généralisée qui dure quelques minutes. Le 30 mars, elle fait deux crises analogues, et après la seconde « elle tombe dans un état de prostration extrême. Elle dort tout le temps. Cependant, quand on l'appelle on peut la réveiller, elle répond quelques mots, souvent à côté d'ailleurs, et se rendort aussitôt ». Elle dort ainsi jusqu'au 31 mars à 17 heures. A 18 heures, dans le sommeil, l'entourage note de petites crises faciales et dès lors la malade entre dans un coma complet. Dans la nuit du 31 mars au 1er avril, elle fait 58 crises convulsives généralisées. Celles-ci, d'abord espacées, vont en se rapprochant et en augmentant d'intensité.

Le 1er avril au matin, la malade est dans le coma le plus complet ; elle est cyanosée ; la respiration est haletante, irrégulière, gargouillante. Une mousse épaisse et abondante s'écoule des lèvres, la fièvre est élevée. Nous assistons à deux crises convulsives et notons qu'elles ont un début facial droit, qu'elles s'étendent ensuite au bras droit et se généralisent rapidement. Ces crises sont si fortes qu'on a l'impression que la malade ne va pas supporter la suivante. Entre les crises on note que la joue droite est plus flasque que la

gauche, que le bras droit et la jambe droite retombent plus lourdement sur le plan du lit que les membres gauches. La nuque est souple, mais il existe un signe de Kernig. Le réflexe cutané plantaire se fait des deux côtés en extension. L'examen des yeux (Dr Hartmann) montre : « Pupilles égales, réagissant faiblement. Globe en légère divergence. Fond d'œil : les veines sont très dilatées, les papilles très hyperémiées, les bords pas très nets. Cet aspect n'est pas pour étonner, la malade étant examinée au cours de crises subintrantes. »

Dans les antécédents, nous apprenons : 1° qu'il y a 4 ans, la malade a reçu un coup de

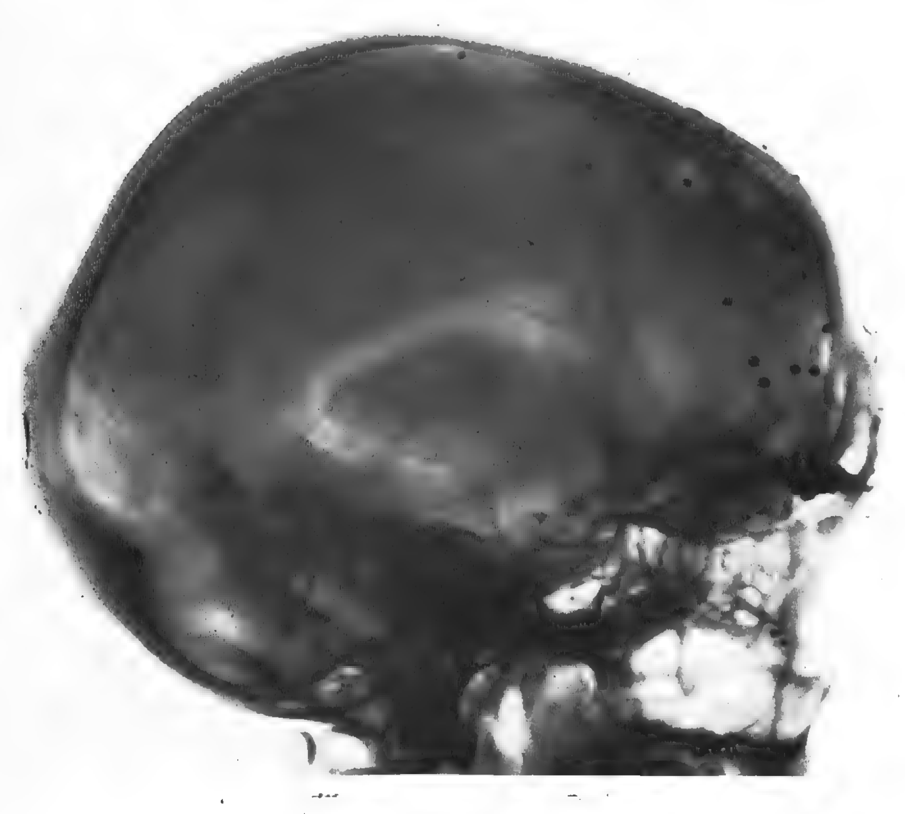


Fig. 3.

fusil dans la région frontale gauche ; 2° que deux mois environ après ce traumatisme cranien, elle a été trépanée pour un abcès extradural siégeant au voisinage de la cicatrice frontale gauche. Cet abcès aurait été drainé pendant une quinzaine de jours. Dès lors la malade aurait été en bonne santé ; 3° cependant, l'an dernier, elle aurait fait une crise convulsive avec perte de connaissance, mais ce trouble ne s'était pas reproduit.

En présence d'un tel tableau clinique, où l'issue fatale à brève échéance paraît non douteuse et qui résiste au traitement habituel (bromures, chloral, luminal sodique), le transport immédiat à la clinique est décidé. Pendant le trajet, l'état s'aggrave encore, et l'intervention est pratiquée alors qu'on fait déjà la respiration artificielle.

Intervention (Drs Puech et Brun). Deux trous de trépan sont pratiqués dans les régions frontales gauche et droite, sur un plan situé immédiatement en arrière de la cicatrice frontale gauche. La dure-mère n'est pas tendue. Celle-ci incisée, on voit le cerveau

apparaître violacé. Deux trocarts mousses ponctionnent les deux cornes ventriculaires frontales. Le liquide n'a pas de pression. Il faut l'aspirer. Il est, dans les deux ventricules, de couleur uniformément rosée. Ce liquide envoyé au laboratoire montre :

A gauche, liquide hémorragique ; cytologie (cellule de Nageotte), 0,9 éléments nucléés par mmc. (lymphocytes), 16.000 globules rouges par mmc., albumine : 0 gr. 60.

A droite, liquide hémorragique, cytologie, 1,5 éléments nucléés par mmc., lymphocytes), 12.800 globules rouges par mmc., albumine 0 gr. 90. Pas de germes à l'examen direct ni aux cultures.

Lavage des ventricules au sérum physiologique; injection de sérum et d'air (20 cmc. environ) pour rétablir une pression normale dans les ventricules. Une radiographie faite immédiatement après l'intervention montre des ventricules non dilatés, de forme et de situation normales (fig. 3).

Suites opératoires. — Dès lors les crises s'arrêtent brusquement, la respiration devient régulière. Le 2 avril, la malade remue bras et jambes quand on la pince. Le 3 avril elle s'éveille mais ne peut parler. Le 4 avril, elle dit quelques mots, mais trouve difficilement les mots et dit un mot pour un autre. Les mouvements volontaires sont possibles aux quatre membres, mais l'hémiparésie droite est manifeste. Le 5 avril, l'aphasie et l'hémiparésie régressent. De jour en jour l'état s'améliore et la malade quitte la clinique le 25 avril : toutes les fonctions s'étaient rigoureusement rétablies.

Commentaires. — Dans cette seconde observation les antécédents lointains et les accidents récents ont fait penser qu'il s'agirait d'une encéphalite ou d'un abcès encéphalique chez une malade ayant été l'objet d'un traumatisme cranien ancien.

La ponction ventriculaire, puis les images ventriculographiques ont montré des ventricules de situation et de formes semblant normales. Les ventricules contenaient du sang et la pression intraventriculaire était au-dessous de la normale. *Le lavage des ventricules, leur remplissage rétablissant une pression normale ont fait cesser les crises, et la malade a guéri.*

Ces deux observations — qui n'ont pas trait à des cas superposables — semblent montrer qu'avec les progrès de la neurochirurgie moderne, un certain nombre de malades, qui résistent aux thérapeutiques médicales habituelles, peuvent bénéficier de l'intervention chirurgicale.

(*Travail du service neurochirurgical du Dr Cl. Vincent.*)

Histologie et histopathologie des centres végétatifs bulbaires, par M. Laruelle (*paraîtra ultérieurement dans la Revue Neurologique*).

Sur un cas d'épilepsie avec hypercalcémie, par M. Cossa (Nice).

M. Gi... Aimé, âgé de 32 ans, vient consulter le 12 avril 1934 parce qu'il présente depuis 1932 des crises comitiales : la première fois, il a senti venir la crise par une impression d'étouffement, de striction à la gorge. Depuis les crises se reproduisent tous les deux ou trois mois, diurnes ou nocturnes. Aucune aura, chute avec perte de connaissance immédiate, morsure de la langue, écume aux lèvres, stertor postparoxystique.

Le malade n'a pas d'antécédents pathologiques notables, pas d'antécédents nerveux. Ses ascendants et collatéraux ne présentent aucune tare connue

Il est sobre, ne fait aucun excès. L'examen clinique est entièrement négatif — tant au niveau du système nerveux qu'au niveau des autres appareils. L'examen ophtalmologique également.

On pratique une ponction lombaire et un examen radiographique du crâne. Le liquide céphalo-rachidien présente une tension à 20 (couché). Son analyse le montre entièrement normal. La radiographie révèle le seul élément pathologique de cet examen : une ostéoporose étendue à tout le crâne qui est comme criblé de taches sur tout l'ensemble de la voûte. Aucune lésion des autres os du squelette.

Cette constatation conduit à pratiquer un dosage de calcium sanguin. Celui-ci, contrôlé à trois reprises, est de 0,172 ‰ le 9 juin 1934 (Dr Daumas).

Avant de pratiquer une exploration chirurgicale des parathyroïdes, on décide un traitement d'épreuve par la vitamine D (Sterogyl 25 gouttes par jour) conjugué avec un traitement au gardénal (10 centigrammes). A partir de ce moment, aucune crise ne se produit plus.

Le 8 août 1934, le calcium est tombé à 0,078 ‰.

Le traitement à la vitamine D est pousuivi avec quelques interruptions jusqu'au 25 septembre 1934 environ.

Le 16 octobre 1934 (vingt jours après la cessation de la vitamine D), le calcium est remonté à 0,17 ‰, (vérifié deux fois par le Dr Daumas).

On pratique alors un bilan calcique : après trois jours d'un régime n'amenant que 100 milligrammes de calcium par l'alimentation, un dosage de calcium dans les urines trois jours de suite (tout en continuant le régime). Par suite d'un incident matériel, les dosages des deux premiers jours ne sont pas exécutés. Ceux du troisième jour (9 novembre 1934) montrent :

Calcium en Ca = 0,075 ‰, soit 0,1241 par 24 heures.

Calcium en CaO = 0,10 ‰, soit 0,17 par 24 heures.

Le bilan calcique indique donc que le malade élimine, par ses seules urines, plus de calcium qu'il n'en ingère.

Le traitement à la vitamine D est régulièrement repris. Au début de décembre on refait un bilan calcique qui montre, pour les 5, 6, 7 décembre, les chiffres (en Ca par 24 heures) de 0,0711, 0,083 et 0,083. A ce moment donc le malade élimine par ses urines moins qu'il n'absorbe.

Une nouvelle radiographie du crâne faite alors montre une atténuation très considé rable de l'ostéoporose qui est maintenant presque invisible.

Depuis, le traitement à la vitamine D étant continué vingt jours par mois, le chiffre de la calcémie se maintient normal (0,11 ‰ le 2 mars 1935). Aucune crise convulsive ne s'est plus produite depuis le début du traitement, malgré la diminution du gardénal à une dose qui n'est plus, depuis des mois, que de 5 centigrammes par jour.

Ainsi notre malade a présenté un syndrome caractérisé par de l'ostéoporose limitée au crâne, une hypercalcémie avec bilan inverti (excrétion plus grande que l'ingestion), des crises comitiales.

Les deux premiers éléments de cette triade évoquent l'idée d'un syndrome osseux d'origine parathyroïdienne. Etant donnée l'incertitude des techniques et des résultats en chirurgie parathyroïdienne, on préfère attendre pour pratiquer une exploration et on traite à la vitamine D.

L'évolution survenue avec cette thérapeutique permet de se demander s'il ne faut pas relier le troisième élément aux deux premiers. A l'augmentation du calcium circulant s'oppose le défaut de fixation des sels de chaux dans les tissus. Cette non-fixation est évidente pour les os du crâne. Si elle existe également au niveau du tissu nerveux, ne pourrait-on expliquer par elle l'excitabilité excessive du cortex et, partant, la comitialité ?

A propos des paralysies postdiphtériques. Localisation exceptionnelle sur les nerfs moteurs des globes oculaires et sur le nerf optique, par MM. J.-A. Chavany, M. Regnard et F. Thiébaut.

Un des caractères majeurs des paralysies diphtériques est leur affinité élective pour certains groupements musculaires. L'habituelle fréquence des localisations paralytiques se double d'une remarquable fixité dans l'ordre chronologique d'apparition de ces manifestations. Ce sont les muscles du voile du palais qui sont les premiers atteints. Le processus peut s'arrêter là, ou, au contraire, poursuivant son évolution, frapper les muscles ciliaires et entraîner la classique paralysie de l'accommodation. Une troisième étape est représentée par l'apparition d'une polynévrite d'allure assez spéciale, parfois motrice, souvent sensitive, touchant alors surtout la sensibilité profonde (pseudo-tabes diphtérique), se bornant parfois à une simple abolition des réflexes tendineux. La pathogénie de ces paralysies paraît élucidée depuis les travaux de Babonneix (thèse de Paris, 1904). On serait en présence de cellulo-névrites ascendantes, la toxine remontant à partir du foyer infectant le long des gaines nerveuses, pour atteindre les noyaux correspondants de l'axe encéphalique et, de là, diffuser plus ou moins, suivant les cas, vers d'autres centres du névraxe.

Mais, à côté de ces complications nerveuses habituelles, il existe un autre groupe, assez disparate à la vérité, de manifestations nerveuses postdiphtériques, qui s'observent beaucoup plus rarement. Notre collègue Jenny Roudinesco (1) vient d'en publier dans sa thèse inaugurale une étude anatomo-clinique et expérimentale très complète.

Les hémiplégies sont l'apanage des diphtéries malignes, survenant entre la 2e et la 4e semaine. Elles peuvent présenter un début brutal avec perte de connaissance et persister ultérieurement, si le malade survit, sous forme de séquelles définitives. On incrimine alors le plus fréquemment le mécanisme de l'embolie, plus rarement celui de la thrombose ou de l'artérite des vaisseaux cérébraux. Dans d'autres cas, leur entrée en scène progressive sans ictus, leur régression plus ou moins complète, parfois leur allure tout à fait transitoire éveillent l'idée de phénomènes encéphalitiques.

C'est encore l'imprégnation toxinique de certaines parties du névraxe, réagissant par le mécanisme de l'encéphalité aiguë inflammatoire ou hémorragique, qui peut rendre compte d'autres troubles nerveux, tels que crises comitiales, chorées, ataxies aiguës avec sémiologie cérébelleuse et quelquefois pyramidale, troubles mentaux divers.

Les observations de véritables encéphalites diphtériques sont rarissimes. M. Roudinesco n'en signale, dans son travail, qu'un cas possible, rapporté par Querido et Aric (2) et attribué par ces auteurs à une zone d'encéphalite de la partie antérieure de la capsule interne. Résumons cette

(1) J. Roudinesco. *Les lésions encéphaliques de la diphtérie.* Vigot, éditeur, Paris, 1933.
(2) Querido et Aric. Encéphalite postdiphtérique. *Neder. tijdschr. v. geneesk*, 1928.

observation, dans laquelle on retrouve un curieux symptôme qui a retenu notre attention dans le cas personnel que nous exposerons plus loin.

Quatre jours après une diphtérie, une jeune femme de 20 ans présente de la céphalée, des vomissements et des mouvements cloniques de la main droite. Exagération des réflexes tendineux plus vifs à droite qu'à gauche. Signe de Babinski et clonus de la rotule à droite. Abolition des réflexes cutanés abdominaux. Baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche par névrite optique, confirmée par l'examen ophtalmoscopique. Une ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien normal, mais amorce une rapide amélioration. 15 jours plus tard le signe de Babinski a disparu, mais l'hyperréflectivité tendineuse persiste assez longtemps.

En ce qui concerne la pathogénie de ce cas, nous nous associons aux réserves formulées par Mme Roudinesco, qui émet l'hypothèse de méningite séreuse ou d'arachnoïdite cérébrale.

Nous venons d'avoir l'occasion d'observer une jeune malade, dont l'observation que nous rapportons ci-dessous, nous paraît pleine d'enseignements.

Observation. Ba... M. — Une jeune malade de 14 ans adressée par le Dr M. Regnard est admise dans le service de M. Clovis Vincent à la Pitié le 20 novembre 1934, pour des troubles oculaires intéressant à la fois la musculature extrinsèque et l'acuité visuelle.

Voici l'histoire de sa maladie :

Au début de février 1934, la malade a présenté une angine blanche intéressant toute la gorge. Cette angine s'est accompagnée de troubles à la déglutition, d'une élévation de la température à 38°, d'une dysphagie modérée, d'un état de fatigue assez marqué. La malade a gardé la chambre 8 jours et au bout de ce temps, uniquement traitée par des gargarismes et des collutoires banaux, tout est rentré dans l'ordre.

Dix jours après la guérison de l'angine, vers le 20 février, les aliments et surtout *les liquides commencent à refluer par le nez* ; ces accidents se reproduisent 2 à 3 fois au cours des repas et Mlle B... y remédie en se bouchant le nez. En même temps, elle éprouve une certaine difficulté pour parler, elle trouve normalement ses mots, mais en récitant ses leçons elle bute sur certaines consonnes qu'elle ne parvient pas à prononcer malgré ses reprises et ses efforts.

Cependant, les labiales s'énoncent correctement. Lorsqu'elle parle, elle ressent une impression de bourdonnement d'oreilles, de tremblement désagréable à la racine du nez ; les troubles de la parole ne sont nullement améliorés par l'obturation du nez.

Elle aurait éprouvé en outre une certaine difficulté à mâcher les aliments ; en particulier elle se rappelle qu'elle avait moins de force à droite, elle ne pouvait casser des noisettes de ce côté alors qu'elle y parvenait facilement de l'autre, et ceci sans que l'état de la dentition puisse en aucune façon expliquer cette déficience. Il y aurait eu aussi, à ce moment, une ébauche de parésie faciale droite, qui n'apparaissait que lorsque l'enfant riait.

Un médecin consulté à cette époque (25 février) ne s'attache qu'à la paralysie vélo-palatine, pense à une diphtérie méconnue, fait pratiquer un prélèvement de gorge, qui se montre négatif. Aucun traitement sérothérapique.

A la fin de février 1934, *ses deux paupières ont commencé à tomber* ; il semble que le ptosis ait été d'emblée bilatéral. Il est apparu progressivement, s'est accentué peu à peu et a été plus marqué qu'il ne l'est actuellement ; la malade devait, à certains moments, lever franchement la tête pour voir son chemin. Elle précise qu'elle n'a jamais présenté à ce moment de troubles de l'acuité visuelle, que sa vue lui a toujours semblé tout à fait normale. Durant le mois de mars les troubles fonctionnels dysphagiques et phonatoires disparaissent, seul persiste le ptosis double.

Elle part le 18 avril dans le Jura et va y résider jusqu'au 30 octobre. Tous les troubles ci-dessus mentionnés persistent, en s'atténuant cependant quelque peu.

Elle n'a jamais eu de céphalée. Elle a maigri de 4 kilogrammes pendant son séjour. Elle a présenté de nombreux saignements de nez. Cependant l'état général est resté bon ; elle jouait et courait avec ses camarades sans jamais remarquer la moindre différence motrice du côté des membres, sans éprouver aucune gêne.

Elle rentre à Paris le 31 octobre.

C'est alors qu'on voit apparaître des troubles nouveaux. Elle se plaint de maux de tête survenant avec une constance assez fixe vers 2 ou 3 heures de l'après-midi ; localisée dans la seule région frontale, cette *céphalée* est parfois assez vive pour forcer la malade à se coucher. Cédant à l'administration d'aspirine, elle s'est accompagnée par deux fois de vomissement alimentaire survenant sans effort.

En même temps entrent en scène de nouveaux symptômes oculaires. Elle se plaint *de baisse progressive de la vue* ; de plus *elle commence à voir double* et est obligée de fermer un œil pour lire.

Lorsque nous examinon M[lle] B., le 20 novembre 1934, l'attention est surtout attirée par la symptomatologie oculaire. Il existe un *ptosis bilatéral* manifeste, un peu plus marqué à droite qu'à gauche, seul indice d'une paralysie de la troisième paire. Il existe en outre *une paralysie du VI[e] droit* (qui explique la diplopie) avec strabisme convergent de cet œil. Nystagmus dans le regard latéral, rapide à droite, plus lent à gauche ; ébauche de nystagmus vertical. Aucune paralysie de fonction. Les 2 pupilles sont égales et régulières en mydriase. Réflexe photo-moteur et à l'accommodation-convergence normaux. Réflexe cornéen aboli à droite, diminué à gauche. V. O. G. = 5 /7, 50 V. O. D. = 5 /15. Il existe en outre, au niveau de l'œil droit, *un scotome central très net* pour les couleurs. Fond d'œil normal. Champ visuel périphérique normal. (Examen fait par le D[r] E. Hartmann.)

Légère asymétrie faciale au repos. Mimique absolument normale. Fonctionnement normal des muscles masticateurs. Sensibilité de la face intacte.

Paralysie totale mais incomplète du voile avec perte de la sensibilité muqueuse et du réflexe nauséeux. Prononce mal encore certains mots. L'examen électrique pratiqué par notre ami Stuhl montre que les muscles du voile sont excitables, sauf les azygos de la luette — ce qui prouve, à défaut de régénération fonctionnelle, une régénération anatomique des nerfs. — Aucun trouble dans le domaine du XI[e] et du XII[e].

Le pouls bat à 90, régulier et bien frappé. Psychisme normal.

On ne note, par ailleurs, aucun déficit moteur, tant du côté des membres inférieurs que des membres supérieurs. Les réflexes rotuliens sont normaux. Les réflexes achilléens sont faibles mais égaux. Les réflexes des membres supérieurs existent mais sont difficiles à mettre en évidence. Les réflexes cutanés sont normaux. Aucun trouble des sensibilités superficielles ou profondes. Aucun signe cérébelleux, ni de la série statique de la série cinétique. Aucun trouble du tonus. Aucun tremblement. Pas de troubles sphinctériens.

La ponction lombaire, pratiquée le 26 novembre 1934, met en évidence :

Albumine : 16 centigrammes par litre.

Lympohcytoses : 1,6 élément par mmc. à la cellule de Nageotte.

Wassermann, Benjoin, Takata-Ara, Pandy, Weichbrodt, sont négatifs.

La malade est traitée par les injections combinées d'iodure de sodium concentré intraveineux et de strychnine sous-cutanée.

Sous l'influecne de cette thérapeutique, la névrite rétrobulbaire disparaît en un mois environ, ainsi que la paralysie du VI[e]. Seul persiste le ptosis bilatéral (dernier examen du sujet en mai 1935).

Il s'agit, à notre avis, d'une très curieuse observation, qui, par ses nombreux traits inhabituels, mérite d'être discutée du double point de vue étiologique et pathogénique.

A cet égard il convient d'envisager séparément les deux périodes de la maladie, qui se sont déroulées à huit mois d'intervalle.

Le premier épisode est caractérisé par l'installation en cinq jours d'une paralysie du voile et d'un ptosis des paupières au décours d'une angine. Ces troubles nerveux sont remarquables par leur bilatéralité, leur symétrie et leur persistance, puisque quinze mois plus tard ils demeurent sans grand changement, au moins cliniquement.

Le deuxième épisode débute huit mois après le premier par de la céphalée et des vomissements et se manifeste par la paralysie du moteur oculaire externe droit et par une névrite rétrobulbaire droite. Contrairement aux précédents, ces troubles nerveux tardifs sont unilatéraux et passagers : ils guérissent sans séquelle en un mois.

Ce contraste clinique nous donne à penser qu'un même mécanisme ne peut être invoqué pour expliquer ces deux groupes d'accidents.

Nous croyons que les troubles nerveux précoces, apparus au décours de l'angine, rentrent dans le cadre des paralysies diphtériques.

Tout d'abord la nature diphtérique de l'angine ne nous paraît pas douteuse, malgré l'absence de preuve bactériologique. L'angine a été considérée comme banale et a guéri sans traitement spécifique : on n'a pas consulté à ce moment de médecin et l'entourage n'a jamais pensé à la diphtérie. Le seul prélèvement effectué, qui s'est avéré négatif, l'a été 15 jours après la guérison de l'angine. Mais il convient de se rappeler le caractère polymorphe des angines diphtériques dont certaines peuvent rester, durant toute leur évolution, au stade érythémateux ou érythémato-pultacé. L'apparition subséquente de la paralysie vélo-palatine suffit, à nos yeux, à signer la nature diphtérique du processus angineux antérieur. La clinique pure garde toujours, dans notre esprit, le pas sur les constatations biologiques. Or, la paralysie du voile est de beaucoup la plus fréquente des complications nerveuses de la diphtérie, et il n'est pas d'exemple, à notre connaissance, qu'une angine non diphtérique se soit compliquée d'une paralysie aussi prononcée et aussi persistante. Le fait que le syndrome nerveux que nous décrivons est venu se greffer sur une angine, en apparence très peu grave, n'est pas non plus pour nous étonner, car nous savons que si les paralysies restent l'apanage des formes sévères de la diphtérie, il n'est pas rare de les voir survenir à la suite d'accidents infectants d'apparence bénigne, lorsque la sérothérapie n'a pas été instituée d'une manière suffisamment précoce, intense et prolongée, et surtout, comme c'est le cas chez notre jeune malade, lorsque la sérothérapie n'a pas été du tout mise en œuvre.

Ensuite, la paralysie partielle des moteurs oculaires communs nous paraît être, tout comme la paralysie du voile, d'origine diphtérique ; son mode d'apparition cinq jours après la paralysie du voile, dix jours après l'angine, son caractère bilatéral et symétrique, sa persistance sont autant d'arguments en faveur de cette hypothèse. Sans doute les paralysies extrinsèques sont beaucoup plus rares que la paralysie du muscle ciliaire, comme en témoigne, entre autres, l'étude de Jean Sedan parue en

1931 (1). Mais la question de fréquence ne peut pas constituer une objection irréfutable.

Quant à la pathogénie de ces paralysies précoces, nous ne l'envisagerons pas : elle se confond avec la pathogénie des polynévrites diphtériques, récemment étudiées encore par le Pr Debré et ses élèves.

Il en va autrement pour les accidents tardifs dont l'explication apparaît infiniment plus délicate. Certes la médecine expérimentale nous a appris, grâce aux travaux de Roux et Yersin, de Babonneix, qu'il faut plusieurs jours aux paralysies pour éclore, chez les animaux (chiens ou lapins) qui ont reçu des injections intraveineuses de toxine diphtérique, si toutefois la toxine est peu virulente et convenablement diluée. Cette phase d'incubation augmente encore et peut atteindre des semaines si on utilise la voie sous-cutanée. Il est classique d'admettre que la toxine se fixe d'abord sur certains viscères, au premier rang desquels il faut citer le cerveau et les capsules surrénales. Elle paraît troubler profondément le fonctionnement du système nerveux avant d'altérer véritablement sa morphologie. Elle agirait par le mécanisme de la vaso-dilatation. Suivant le degré de l'intoxication, cette vaso-dilatation, qui se produit toujours après une phase de latence, congestionne seulement les formations péricérébrales ou, au contraire, les vaisseaux cérébraux eux-mêmes, entraînant secondairement de l'œdème périvasculaire, des suffusions hémorragiques dans la gaine des vaisseaux et même de véritables hémorragies. Au cours des autopsies de sujets morts de diphtérie maligne ou d'animaux ayant succombé à des injections importantes de toxine, on ne retrouve jamais de lésions cellulaires ou de lésions infectieuses. D'autre part, la longue période de latence d'apparition de certains symptômes de notre observation, pourrait s'expliquer par le fait expérimental suivant : la vaso-dilatation qui est de règle dans tous les organes, peut persister longtemps ; elle a pu être trouvée deux mois après l'inoculation, par Mme Roudinesco. Ce trouble circulatoire permanent amènerait alors, à la longue, des lésions cellulaires secondaires. Suivant l'importance de celles-ci on verrait s'installer des troubles régressifs ou définitifs, comme il est donné d'en observer, quoique rarement, à la suite de l'intoxication diphtérique. Mais il importe de remarquer que les paralysies tardives observées en clinique ou en médecine expérimentale n'apparaissent guère au delà de deux mois. Dans notre cas les troubles sont survenus huit mois après l'angine. Cette apparition aussi tardive d'une névrite optique et d'une paralysie oculo-motrice unilatérales, après une courte période de céphalée et de vomissements, et la guérison intégrale en l'espace d'un mois nous donnent à penser que ces accidents ne sont pas de nature toxique et sortent du cadre classique de la polynévrite diphtériqne. Ils sont assimilables, par contre, aux manifestations des arachnoïdites ou des méningites séreuses. S'il en est ainsi, peut-on préciser davantage et dire si cette méningo-encéphalite curable a

(1) Jean Sedan. Les paralysies oculaires postdiphtériques. *Marseille médical*, 15 mars 1931.

constitué un accident tardif de la diphtérie ? ou au contraire si elle doit être attribuée à un processus neurotrope différent dont l'éclosion aurait été favorisée par une fragilisation nerveuse antérieure ? Il est impossible, avec les seules données classiques que nous possédons, de fournir une solution même approximative à un tel problème. Mais il nous paraît légitime d'opposer les accidents vraisemblablement toxiques et diphtériques du début aux troubles tardifs qui eux paraissent avoir une origine infectieuse indéterminée.

Les formations nucléaires de la commissure moyenne, la substance grise périventriculaire du thalamus et leurs connexions, par MM. G. Roussy et M. Mosinger.

Nous avons repris au cours de nos recherches l'étude de la susbtance grise périventriculaire du thalamus et des noyaux de la commissure moyenne dont le développement est très variable suivant les espèces animales.

La commissure moyenne qui existe chez certains reptiles (Ar. Kappers) paraît constante chez tous les mammifères, sauf chez l'homme (Sachs, Gegenbaur). Les formations commissurales ont été étudiées chez les rongeurs (Cajal, 1911, d'Hollander, 1913, Gundjian, 1927) ; chez les édentés, notamment chez le tatou (Dasypus)(Papez, 1932, Crough, 1934) ; les carnivores (C. et O. Vogt, 1902 ; Winkler et Potter, 1913 ; D. M. Rioch. 1929 et 1931 ; Glorieux, 1929 ; Ingram, Hannett et Ranson, 1932) ; les singes (C. et O. Vogt, 1909 ; Friedemann, 1912 ; Le Gros Clarke, 1930 ; R. L. Crouph, 1934) et chez l'homme (Malone, 1910, Foix et Nicolesco, 1925 ; Greving, 1927 ; Morel et Weissfeiler, 1932).

Nous avons étudié la substance grise périventriculaire du thalamus et de la commissure moyenne chez les rongeurs, les carnivores et l'homme.

Dans le présent travail nous insisterons spécialement sur la systématisation et les connexions de ces formations qui constituent le groupe de la ligne médiane du thalamus de Rioch et qui occupent, en réalité, les zones médianes et paramédianes (groupe médio-paramédian). Nous utiliserons ici la terminologie de Gurdjian adoptée par Rioch, Le Gros Clark, Ingram, Hannett et Ranson, Crough.

I. — Systématisation des formations.

Chez les rongeurs et les carnivores, comme chez l'homme, nous distinguons deux groupes de formations médio-paramédianes. Ce sont : 1° la substance grise périventriculaire (ou sous-épendymaire) et ses noyaux de condensation, faisant partie du vaste système végétatif périventriculaire et sous-épendymaire que nous définissons ailleurs, — et 2° les noyaux commissuraux et commissuro-végétatifs.

Chez les rongeurs et carnivores :

La substance grise périventriculaire du thalamus comprend :

1° Le bord supérieur de la commissure moyenne et la zone supracommissurale de la face ventriculaire interne du thalamus, étendue entre le tænia thalami et le bord supérieur de la commissure moyenne (segment supracommissural) ;

2° Le bord antérieur de la commissure moyenne et le segment précommissural de la face ventriculaire interne du thalamus (segment précommissural). Ce segment se continue en haut, par le segment précédent, en bas par la substance grise périventriculaire de la zone préoptique ;

3° Le bord inférieur ou ventral de la commissure moyenne (segment infracommissural). Ce segment se continue directement par la substance grise périventriculaire de la zone préoptique et de l'hypothalamus ;

4° Le bord postérieur de la commissure moyenne et le segment rétrocommissural ou sous-habénulaire de la face ventriculaire interne du thalamus (segment rétrocommissural). Ce segment se continue : en haut et en avant, par le segment supracommissural ; en bas et en avant, par la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus postérieur ; en arrière, par la substance grise périventriculaire du mésencéphale.

La substance grise périventriculaire interne du thalamus présente deux noyaux de condensation :

a) Le noyau paraventriculaire antérieur occupant la portion supérieure du segment supracommissural et la portion sous-tæniale du segment supracommissural de la substance grise périventriculaire ;

b) Le noyau paraventriculaire postérieur occupant la portion sous-habénulaire du segment supracommissural et le segment rétrocommissural de la substance grise périventriculaire interne du thalamus.

Les noyaux commissuraux et commissuro-végétatifs peuvent être divisés en deux groupes :

A. — Les noyaux médians sont au nombre de deux :

a) Le noyau central interne, situé à l'intersection, sur la ligne médiane des deux lames médullaires internes du thalamus et présentant une constitution cellulaire analogue à celle des noyaux intralamellaires de notre nomenclature ;

b) Le noyau rhomboïdal de Cajal, situé entre le précédent, le noyau interantéro-interne. le noyau interne supérieur (médian dorsal) et le noyau intermédio-dorsal.

B. — Les noyaux médio-paramédians comprennent 4 formations nucléaires :

a) Le noyau interparatænial, situé entre le noyau paratænial et le noyau paraventriculaire antérieur. Il présente une portion paramédiane et une portion médiane ;

b) Le noyau interantérodorsal interposé entre les deux noyaux antérieurs dorsaux ;

c) Le noyau interantéro-interne interposé entre les deux noyaux antérieurs internes ;

d) le noyau intermédio-dorsal interposé entre les deux noyaux internes dorsaux ;

e) le noyau d'union (nucléus réuniens d'Edinger), composé de deux segments symétriques qui arrivent en contact sur la ligne médiane, mais en sont séparés en certains points, par de la substance grise périventriculaire ;



Fig. 1. — Cellule réticulaire de la substance grise periventriculaire de l'hypothalamus antérieur.

f) le noyau interventral interposé entre les noyaux ventraux.

Chez l'homme, *la substance grise périventriculaire interne du thalamus* s'étend en haut jusqu'aux bords externes de la membrane obturatrice ; elle est limitée : en dedans, par l'épendyme ; en dehors, par la face interne du noyau interne dorsal du thalamus et le noyau paratænial. En bas, en avant et en arrière, elle est en continuité avec la substance grise périventriculaire de l'hypotalamus antérieur et de l'hypotalamus postérieur.

A travers le trou de Monro, la substance grise interne du thalamus se

continue, sans ligne de démarcation, avec la substance grise périventriculaire supéro-externe du thalamus qui revêt le ventricule latéral.

Dans les autres zones, la substance grise périventriculaire interne et la substance périventriculaire externe du thalamus sont séparées par le noyau paratænial, faisant partie du groupe interne, et par la substance grise sous-jacente à la toile choroïdienne.

Chez l'homme, la substance grise périventriculaire ne peut être subdivisée en segments pré, supra, infra et rétro-commissuraux que lorsque la commissure moyenne existe.

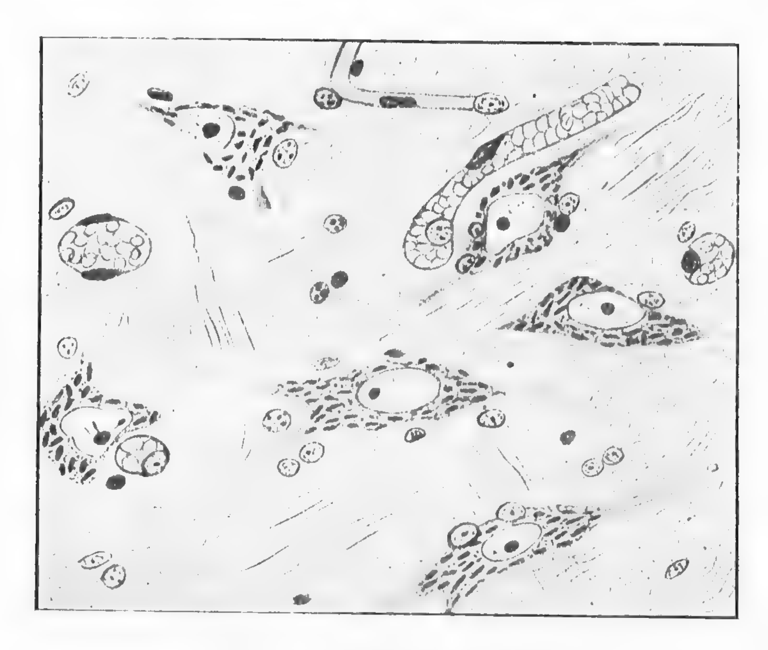


Fig. 2. — Locus niger chez le chien.

Le noyau paraventriculaire antérieur présente un développement considérable et s'étend du tænia thalami jusqu'à la commissure moyenne. Lorsque celle-ci fait défaut, il s'étend jusque dans l'aire dorsale de l'hypothalamus. Il est limité latéralement par le prolongement descendant du noyau paratænial et le noyau interne dorsal du thalamus. Il répond au noyau paramédian de Malone et se distingue nettement du noyau paratænial.

Le noyau paraventriculaire postérieur est sous-jacent, comme chez les carnivores, au ganglion interne de l'habenula, et se continue par la substance grise périsylvienne.

La substance grise de la commissure moyenne (ou intermédiaire). On sait que la commissure moyenne fait fréquemment défaut chez l'homme. D'après la statistique de Morel et Weissfeiler, elle manque dans 27 % des cas chez l'homme et dans 10 % des cas chez la femme.

La substance grise de la commissure moyenne, lorsque celle-ci existe, ne présente pas un aspect histologique uniforme.

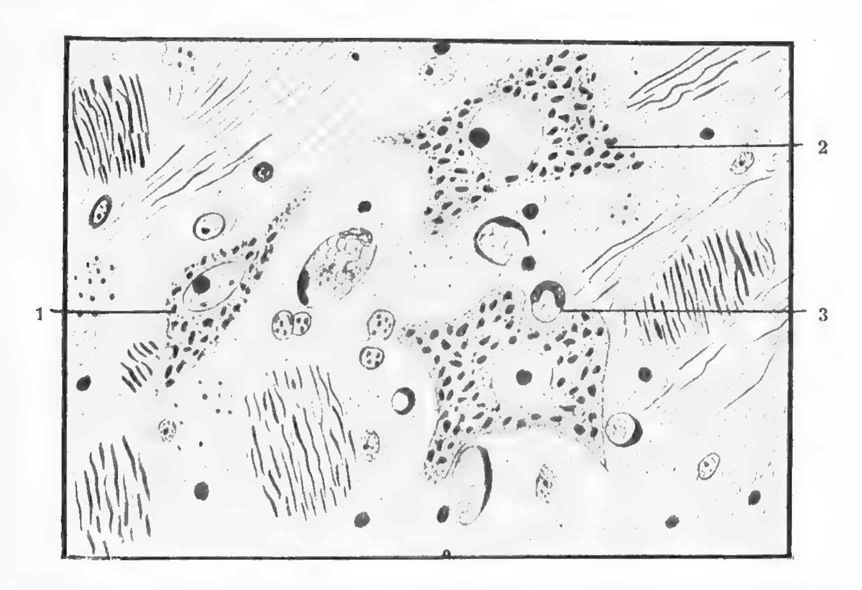


Fig. 3. — Noyau rouge chez le chien : 1, petite cellule rubrique ; — 2, grande cellule rubrique ; — 3, capillaire au contact d'un péricaryone.

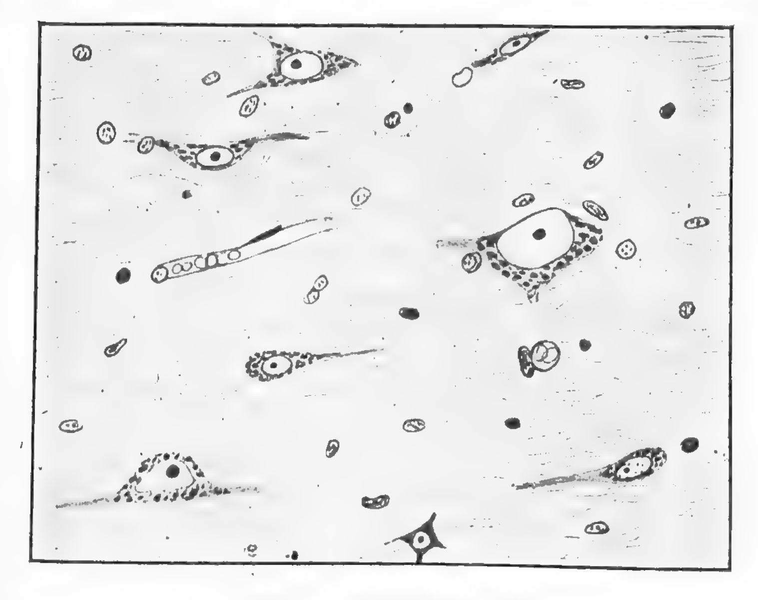


Fig. 4. — Noyau du champ H2.

D'après nos constatations, elle peut être divisée en trois segments : les segments central, supracentral et infracentral.

a) Le segment central est constitué par des cellules étirées, ovoïdes ou

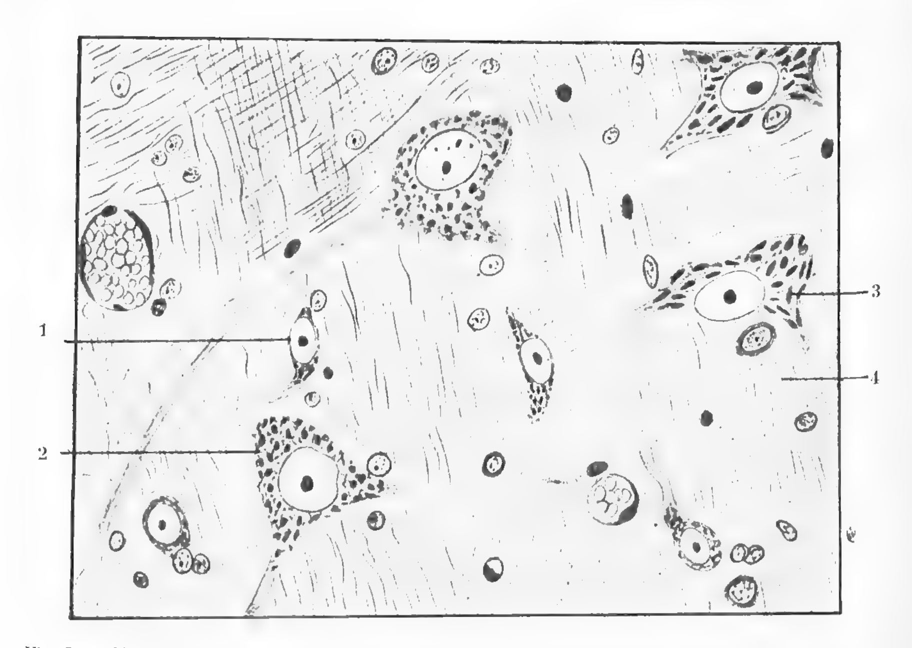


Fig. 5. — Noyau réticulaire moyen du mésencéphale : 1, petite cellule luysiforme ; — 2, cellule rubriforme ; — 3, cellule nigriforme ; — 4, radiations de la calotte.

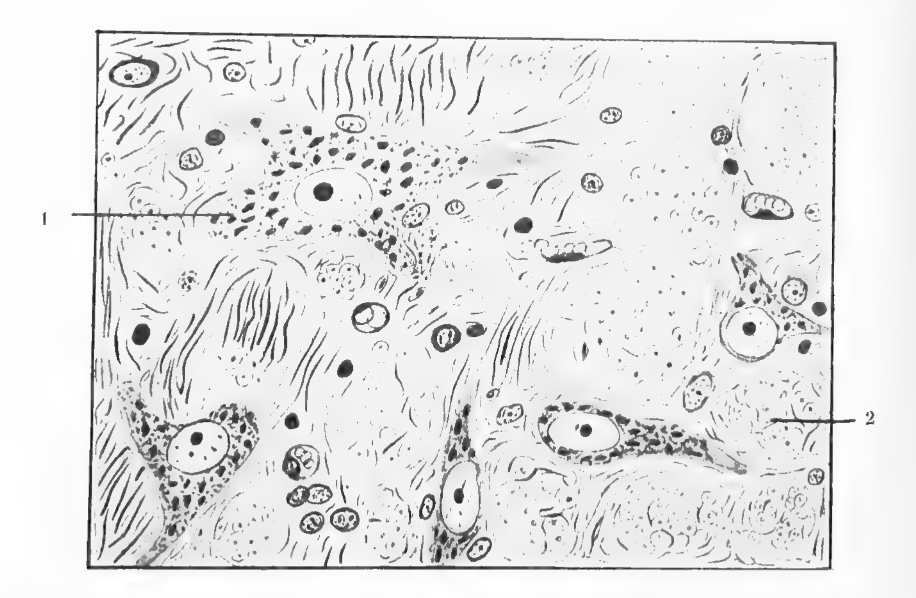


Fig. 6. — Noyau interstitiel du faisceau central de la calotte : 1, cellule rubiforme ; — 2, fascicule de nerfs myéliniques.

piriformes, multipolaires, à 4 ou 5 prolongements, multiramifiées, prolongements que l'on peut suivre très loin sur les coupes frontales. Colorées au Nissl, elles présentent un noyau volumineux, une membrane proto-

plasmique peu épaisse et une substance chromatophile abondante et poussiéreuse, diffuse, à rares grains plus épais.

Certaines cellules, également volumineuses, présentent un aspect fusiforme bipolaire, à grand axe transversal, dont les deux prolongements opposés présentent, dans les segments médians des coupes frontales, une direction transversale Dans les segments latéraux, les prolongements cellulaires présentent souvent une direction dorso-ventrale.

Ces cellules s'ordonnent de façon variable. Tantôt elles constituent un

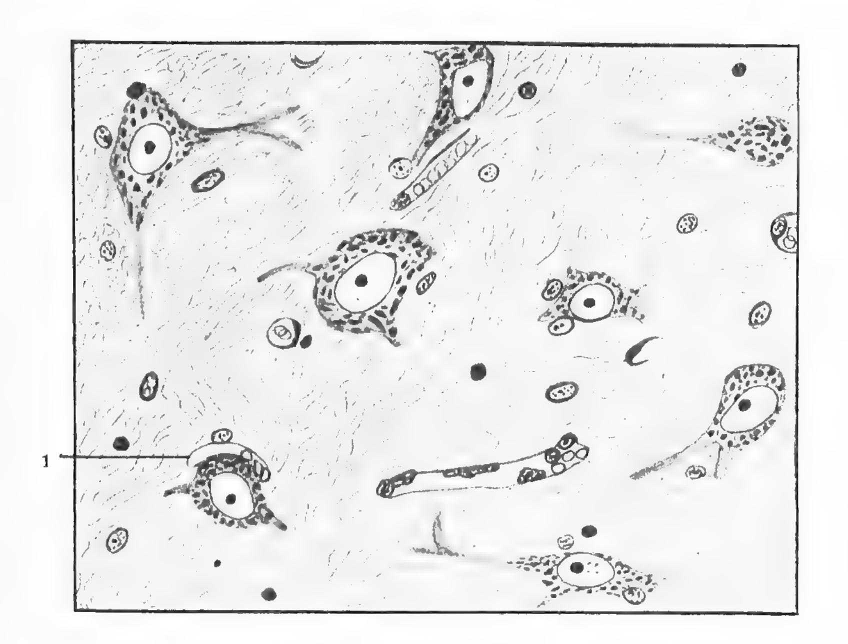


Fig. 7 — Noyau du champ de Forel : 1, capillaire moulé sur un péricaryone.

amas cellulaire isolé, occupant la partie centrale de la commissure. Ou bien cet amas central se continue sans ligne de démarcation, avec les noyaux intralamellaires. Ou bien encore, les éléments cellulaires constituent deux segments latéraux symétriques, l'espace internucléaire étant occupé par des cellules du 2e ou du 3e type.

De toute façon, ces éléments s'apparentent à ceux des noyaux intralamellaires et représentent le noyau central médian des rongeurs et carnivores, comme chez ceux-ci les éléments sont disposés sur des fibres commissurales interlamellaires.

b) Le segment supracentral est formé :

1° de cellules analogues aux précédentes, mais de plus petite taille et pouvant être considérées, dans une certaine mesure, comme le reliquat du noyau rhomboïdal ;

2° de cellules analogues à celle du noyau paraventriculaire antérieur ;

3° de petites cellules périventriculaires ;

c) le segment infracentral renferme également deux types de cellules :

1° des éléments de moyenne taille, étirés, fusiformes ou triangulaires, à prolongements nets, à noyaux ovoïdes. De tels éléments existent également dans les zones latérales sus-jacentes à l'hypothalamus dorsal. Ils peuvent être homologués au nucléus réunien ;

2° des éléments de petite taille, du type substance grise périventricu-

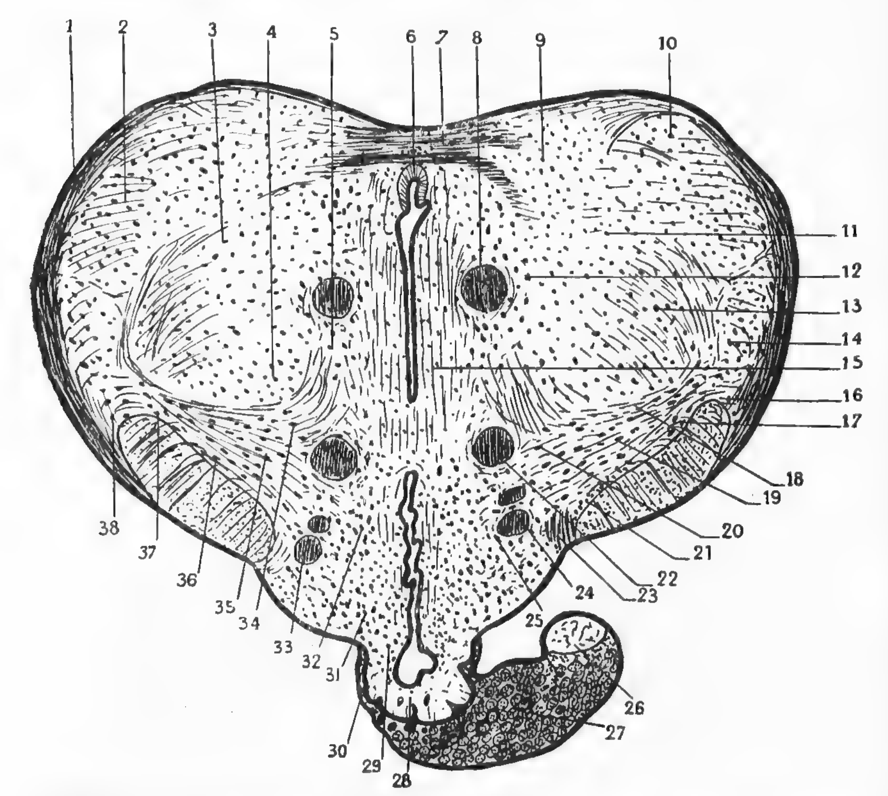


PLANCHE I. — *Coupe oblique en haut et en arrière passant par la commissure postérieure et l'infundibulum* (cobaye).

1, bandelette optique ; — 2, noyau dorsal du corps genouillé externe ; — 3, noyau postérieur du thalamus ; — 4, noyau ventral externe du thalamus ; — 5, noyau parafasciculaire ; — 6, organe sous-commissural ; — 7, commissure postérieure ; — 8, faisceau rétroréflexe ; — 9, aire prétectale ; — 10, corps genouillé externe (noyau dorsal) ; — 11, noyau postérieur ; — 12, noyau parafasciculaire ; — 13, noyau ventral externe ; — 14, noyau ventral du corps genouillé externe ; — 15, faisceau périventriculaire dorso-ventral ; — 16, noyau réticulaire de l'angle opto-pédonculo-genouillé ; — 17, substance réticulaire péripédonculaire ; — 18, lame médullaire externe ; — 19, zona incerta ; — 20, champs H_1 ; — 21, corps de Luys ; — 22, faisceau de Vicq d'Azyr ; — 23, anse lenticulaire ; —24, noyau intertrigonal ; — 25, segment péritrigonal du noyau hypothalamo-mamillaire ; — 26, lobe postérieur de l'hypophyse ; — 27, lobe antérieur ; — 28, infundibulum ; — 29, noyau de l'infundibulum ; — 30, pars tuberalis ; — 31, noyau inféro-interne de l'hypothalamus ; — 32, noyau supéro-interne ; — 33, pilier antérieur du trigone ; — 34, H_1 ; — 35, zona incerta ; — 36, H_2 ; — 37, substance réticulaire péripédonculaire ; — 38, noyau réticulaire de l'angle opto-pédonculo-genouillé.

laire. Ce segment peut être homologué au nucléus réunien des autres mammifères.

Par conséquent, nous ne pensons pas que le terme de nucléus réunien puisse être appliqué à la totalité de la substance grise de la commissure moyenne de l'homme.

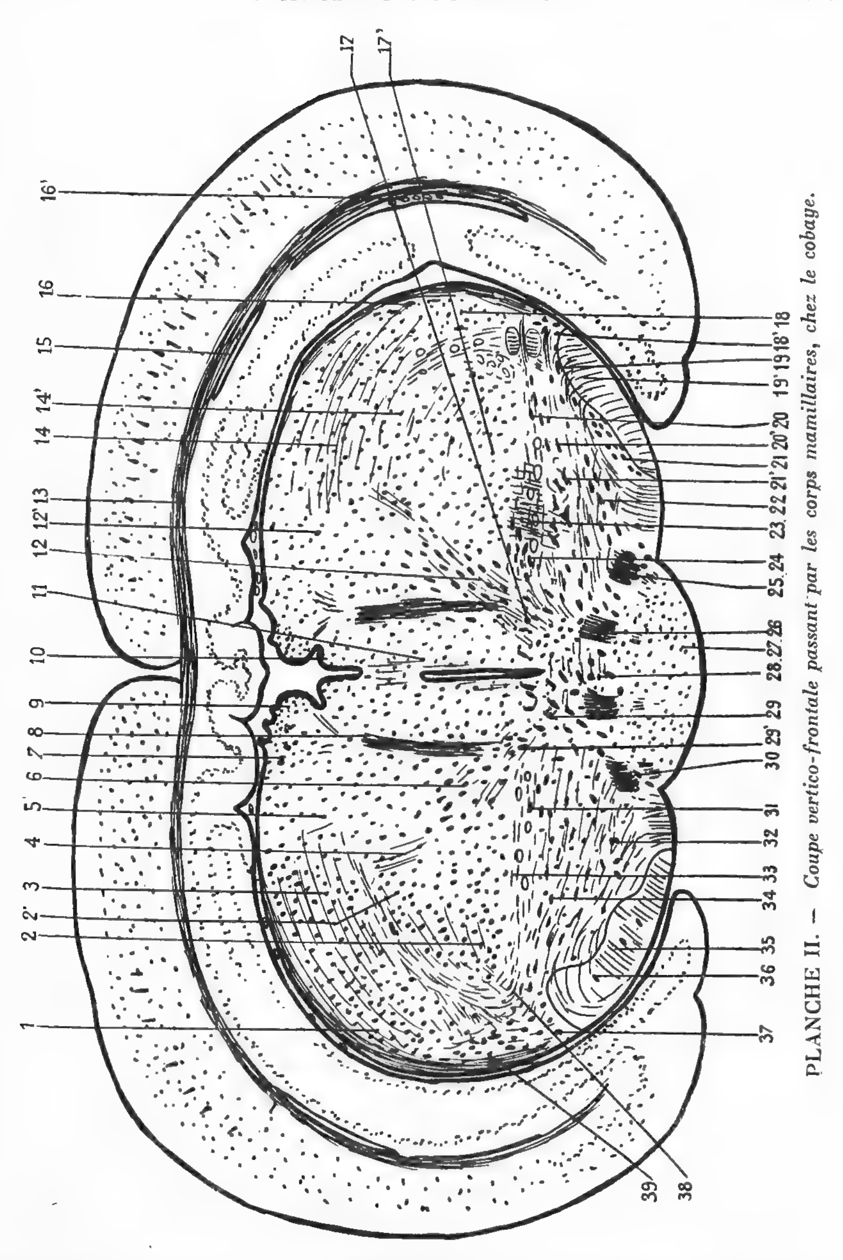


PLANCHE II. — *Coupe vertico-frontale passant par les corps mamillaires, chez le cobaye.*

1, noyau dorsal du corps genouillé externe ; — 2, noyau ventral externe du thalamus ; — 2, noyau supra-genouillé ; — 3, pulvinar ; — 4, lame médullaire interne et noyau central latéral ; — 5, segment postérieur du noyau latéral ; — 6, noyau parafasciculaire ; — 7, noyau externe de l'habénula ; — 8, faisceau habénulo-interpédonculaire ; — 9, noyau interne de l'habénula ; — 10, noyau paraventriculaire postérieur du thalamus ; — 11, substance grise périventriculaire ; — 12, fibres parafasciculo-subthalamiques et hypothalamiques ; — 12^1, noyau latéral postérieur ; — 13, corps calleux ; — 14, radiations thalamiques ; — 14^1, noyau postérieur ; — 15, ventricule latéral ; — 16, bandelette optique ; — 16^1, plexus choroïdes du ventricule latéral ; — 17, noyau sous-fasciculaire ; — 17^1, noyau ventral externe ; — 18, noyau ventral du corps genouillé externe ; — 18^1, noyau réticulaire de l'espace opto-pédonculo-genouillé ; — 19, substance réticulaire péripédonculaire ; — 19^1, pédoncule cérébral ; — 20, substance réticulaire périthalamique ; — 20^1, zona incerta ; — 21, corps de Luys ; — 21^1, noyau réticulaire prérubral ; — 22, noyau de H_1 ; — 23, fibres rubro-thalamiques traversant la lame médullaire externe ; — 24, noyau de H_1 ; — 25, noyau hypothalamo-mamillaire ; — 26, faisceau mamillo-thalamique ; — 27, noyau mamillaire interne ; — 28, noyau interstitiel de la décussation hypothalamique postérieure ; — 29, noyau du champ de Forel ; — 29^1, noyau sous-fasciculaire ; — 30, pilier antérieur du trigone ; — 31, noyau du champ H_1 ; — 32, noyau du champ H_2 ; — 33, lame médullaire externe ; — 34, zona incerta ; — 35, pédoncule cérébral ; — 36, noyau entopédonculaire ; — 37, noyau réticulaire de l'angle opto-pédonculo-genouillé ; — 38, substance réticulaire périthalamique ; — 39, noyau ventral du corps genouillé externe.

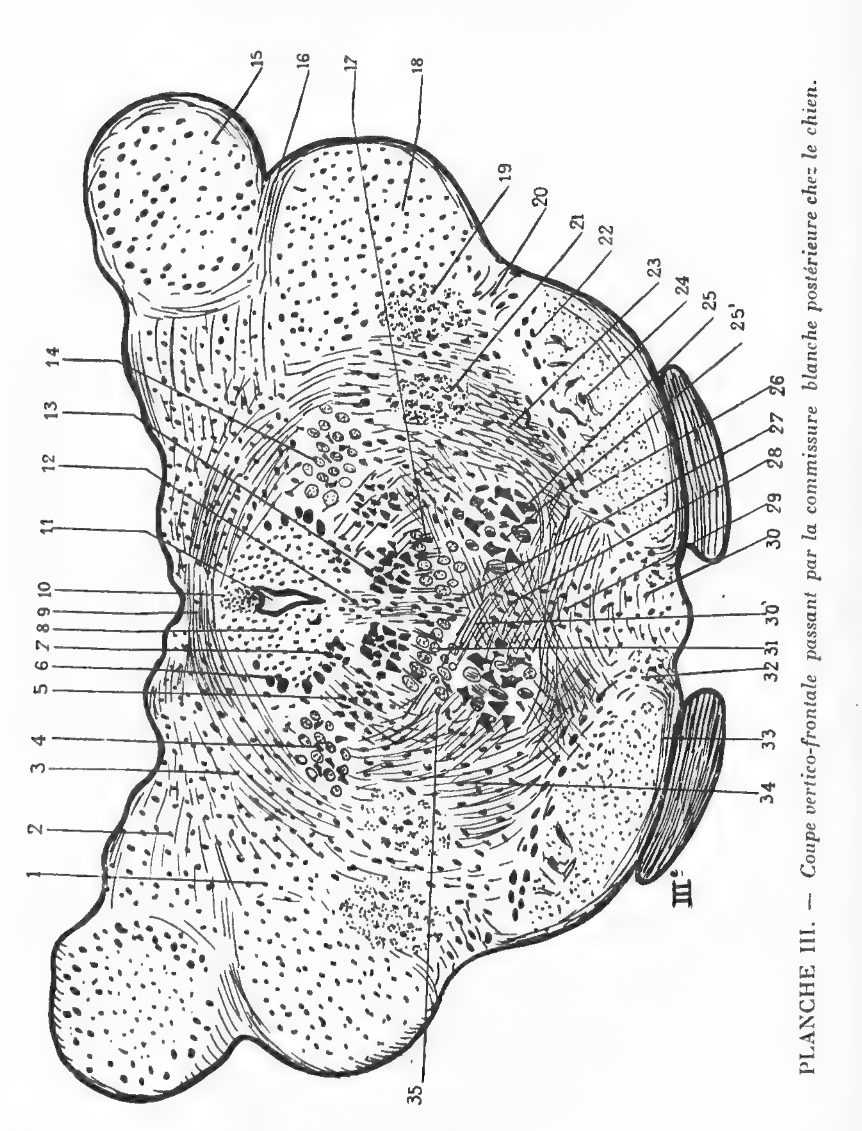


PLANCHE III. — *Coupe vertico-frontale passant par la commissure blanche postérieure chez le chien.*

1, noyau postérieur du thalamus ; — 2, aire prétectale ; — 3, noyau de la commissure blanche postérieure ; — 4, faisceau central de la calotte et son noyau réticulaire interstitiel ; — 5, noyau interstitiel de Cajal ; — 6, noyau de la racine mésencéphalique descendante du trijumeau ; — 7, noyau de Darkschewitch ; — 8, substance grise périventriculaire du mésencéphale ; — 9, commissure blanche postérieure ; — 10, organe sous-commissural ; — 11, aqueduc de Sylvius ; — 12, noyau végétatif de la 3e paire ; — 13, noyau moteur de la 3e paire ; — 14, faisceau central de la calotte ; — 15, corps genouillé externe ; — 16, bandelette optique ; — 17, cellules oculo-motrices interposées entre les fascicules de la bandelette longitudinale postérieure ; — 18, corps genouillé interne ; — 19, segment latéral du ruban de Reil interne ; — 20, noyau réticulaire de l'angle opto-pédonculo-genouillé ; — 21, segment interne du ruban de Reil interne ; — 22, segment latéral du locus niger ; — 23, fibres intertegmento-nigriques ; — 24, segment réticulé du locus niger ; — 25, noyau rouge (grandes cellules rubriques) ; — 25', petite cellule rubrique ; — 26, locus niger (segment compact) ; — 27, noyau médian supérieur de la calotte (noyau du faisceau longitudinal interne) ; — 28, noyau médian intermédiaire de la calotte (noyau central de la calotte) ; — 29, noyau médian inférieur de la calotte (noyau ventral de la calotte) ; — 30, noyau interpédonculaire ; — 30', décussation dorsale de la calotte (de Meynert) constituée de fibres tegmento et tecto-rubriques internes ; — 31, faisceau longitudinal interne (bandelette longitudinale postérieure ; — 32, noyau du faisceau pédonculaire transverse ; — 33, faisceau pédonculaire transverse ; — 34, noyau réticulaire moyen de la calotte pédonculaire ; — 35, noyau réticulaire suprarubral.

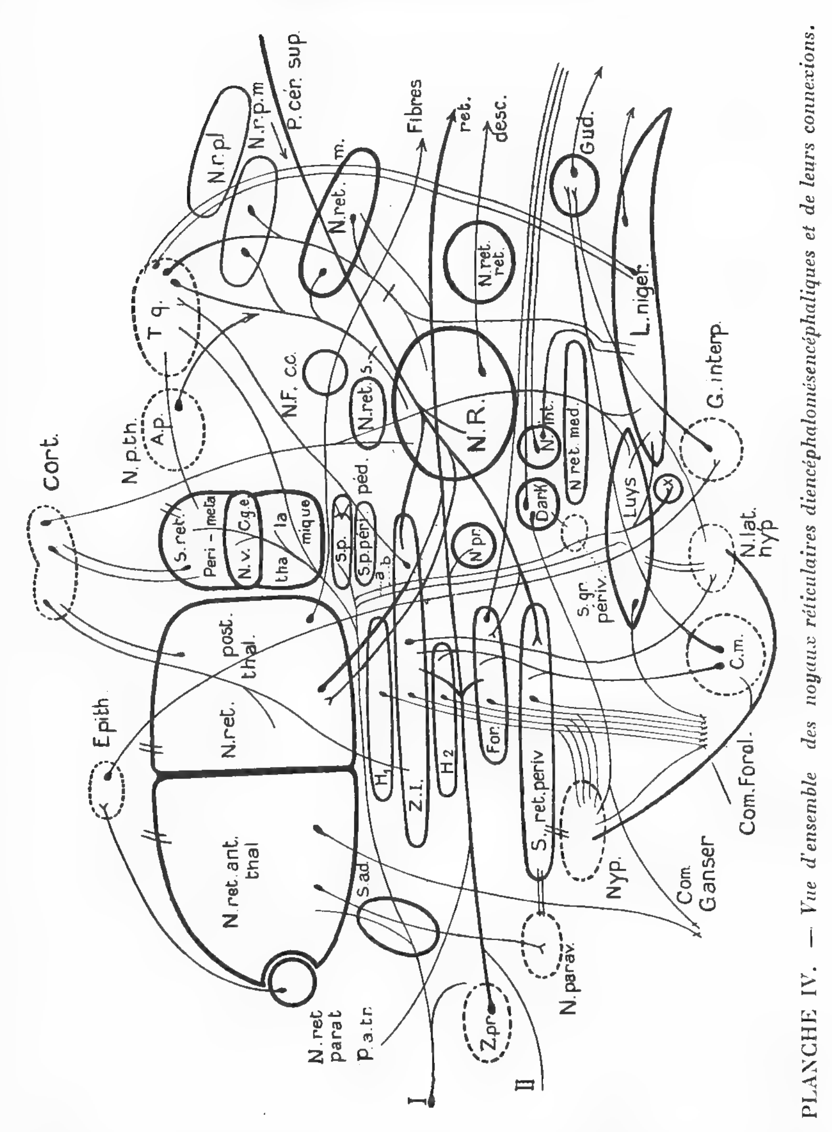


PLANCHE IV. — Vue d'ensemble des noyaux réticulaires diencéphalomésencéphaliques et de leurs connexions.

Com. Ganser : commissure de Ganser ; — Com. Forel : commissure hypothalamique postérieure de Forel ; — C. m. : corps mamillaire ; — Cort. : cortex ; — Dark. : noyau de Darkschewitch ; — Epith. ; épithalamus ; — Fibres rét. desc. : fibres réticulaires descendantes ; — For. : noyau du champ de Forel ; — G. interp. : ganglion interpédonculaire ; — Gud. : noyau dorsal de Gudden ; — H_1 : noyau du champ H_1 de Forel ; — H_2 : noyau du champ H_2 de Forel ; — Hyp. : hypothalamus végétatif ; — L. niger : locus niger : — Luys : corps de Luys ; — N. int. : noyau interstitiel de Cajal ; — N. lat. hyp. : noyau latéral de l'hypothalamus ; — N. parav. : noyau paraventriculaire de l'hypothalamus ; — N. pr. : noyau réticulaire prérubral ; — N. r. p. l. : noyau réticulaire paralemniscal latéral ; — N. r. p. m. : noyau réticulaire paralemniscal interne ; — N. rét. ant. thal. : noyau réticulaire antérieur du thalamus ; — N. rét. m. : noyau réticulaire moyen du mésencéphale ; — N. rét. méd. : noyaux réticulaires médians du mésencéphale ; — N. rét. parat : noyau réticulaire paratænial ; — N. rét. post. thal. : noyau réticulaire postérieur du thalamus ; — N. rét. rét. : noyau réticulaire rétrorubral ; — N. rét. s. : noyau réticulaire suprarubral ; — N. v. C. g. e. : noyau ventral du corps genouillé externe ; — P. a. tr. : pilier antérieur du trigone ; — P. cér. sup. : pédoncule cérébelleux supérieur ; — S. a. d. : segment antéro-dorsal de la substance réticulaire de l'hypothalamus ; — S. gr. périv. : substance grise périventriculaire ; — S. r. : Substance riticulaire de l'angle opto-pédonculo-genouillé ; — S. r. péripéd. : substance réticulaire péripédonculaire ; — S. rét. : périmétathalamique ; — S. rét. périv. : S. réticulaire périventriculaire de l'hypothalamus ; — Z. I. : zona incerta ; — Z. pr. : zone préoptique ; — I : fibres optiques ; — II : fibres olfactives ; — X : noyau du faisceau pédonculaire transverse (gg. optique basal) ; — *a*) : bandelette optique accessoire antérieure de Bochenegg ; — *b*) bandelette opt. acc. post. ou faisceau pédonculaire transverse ou f. optique basal.

II. — CONNEXIONS DES FORMATIONS MÉDIO-PARAMÉDIANES DU THALAMUS.

A. — *Connexions de la substance grise périventriculaire interne du thalamus.* — Les fibres afférentes à la substance grise périventriculaire du thalamus proviennent :

a) des autres segments de la substance grise périventriculaire (hypothalamique, thalamique latéral, etc...) ;

b) des noyaux thalamiques du groupe moyen;

c) du noyau interne dorsal et du noyau paratænial ;

d) du noyau interne ventral et du noyau ventral interne du thalamus ;

e) de la lame médullaire interne ;

f) du pédoncule inféro-interne du thalamus ;

Les fibres efférentes se dirigent vers :

a) les noyaux thalamiques moyens et internes ;

b) la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus antérieur et de la zone préoptique, reliée elle-même aux noyaux internes de l'hypothalamus antérieur et de la zone préoptique et au noyau de l'infundibulum. Il faut toutefois noter que certaines fibres aboutissent directement à ces noyaux ;

c) les deux segments de la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus postérieur (segment antérieur ou prémamillaire et segment postérieur).

Il faut d'ailleurs remarquer que la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus postérieur reçoit, non seulement des fibres des segments thalamiques sus-jacents, mais encore des segments situés sur des plans antérieurs et provenant d'un fragment du faisceau périventriculaire longitudinal inférieur au thalamus. Ce rameau se détache du faisceau principal au niveau de l'hypothalamus postérieur et se dirige obliquement en bas et en arrière, pour aboutir à la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus postérieur.

Celle-ci présente des connexions avec les noyaux cellulaires avoisinants, notamment avec le noyau postérieur de l'hypothalamus ; le noyau hypothalamo-mamillaire ; le noyau supramamillaire ; le segment périventriculaire du noyau réticulaire interne du subthalamus et le noyau du champ de Forel.

Certaines fibres thalamiques périventriculaires aboutissent directement à ces noyaux :

a) à la substance grise périventriculaire et aux noyaux hypothalamiques contralatéraux, par la commissure périventriculaire de l'hypothalamus ;

b) aux noyaux thalamiques du groupe moyen qui, à leur tour, sont reliés directement à l'hypothalamus.

c) à la substance grise périventriculaire ou mésencéphale par les faisceaux périventriculaires longitudinaux du thalamus, qui naissent dans les segments antérieurs du thalamus et s'accroissent constamment au cours de son trajet de fibres nouvelles obliquement descendantes. Le faisceau inférieur donne un rameau descendant pour l'hypothalamus postérieur et

pour le subthalamus. Il se place dans la paroi inférieure de l'aqueduc de Sylvius et se met ainsi en connexions avec la substance grise périventriculaire de la calotte du tronc cérébral.

Le faisceau supérieur se place dans la paroi supérieure de l'aqueduc de Sylvius et entre en connexions avec la substance grise périventriculaire de la commissure postérieure et de la lame quadrigéminale.

Ces connexions montrent que le thalamus peut agir directement sur le systéme neuro-végétatif des segments sous-diencéphaliques, sans relai hypothalamique obligatoire.

B. — *Connexions des formations commissurales.*

Chez les rongeurs et les carnivores, ces noyaux cellulaires de provenance thalamique assument trois ordres de fonctions :

a) ce sont des noyaux commissuraux doubles ou impairs reliant les uns aux autres les noyaux internes du thalamus de chaque côté ; noyau paratænial, noyau interne dorsal, noyau paracentral (noyau médial de Sachs), noyau submédian de Vogt (noyau interne ventral), noyau parafasciculaire, noyau sous-parafasciculaire.

Ils relient également l'un à l'autre les noyaux antéro-supérieurs et antéro-internes du thalamus.

b) ce sont des noyaux de relai sur la voie thalamo-hypothalamique.

De tels centres commissuraux interparatænial, interantéro-interne, interventral et le nucléus réunien.

Connexions de la substance grise de la commissure moyenne.

Fibres commissurales. — Le nombre de fibres myéliniques et amyéliniques est variable suivant le développement même de la commissure. On note parfois un faisceau central important, réunissant les lames médullaires internes de chaque côté. D'autres fois, le nombre de ces fibres commissurales est fort restreint, notamment lorsque le noyau central interne est constitué par deux segments latéraux symétriques. Nous n'avons jamais relevé la disposition en U des fibres de la ligne médiane signalée par Viller.

En dehors de ces fibres commissurales thalamiques interlamellaires, la commissure moyenne renferme, dans son segment supracentral, des fibres interparamédianes et, dans son segment infracentral, des fibres commissurales thalamiques interventrales, interréticulaires et interhypothalamiques, ces dernières reliant les noyaux dorsaux, supéro-internes et postérieurs de l'hypotalamus.

Les fibres efférentes de la commissure moyenne font partie de trois systèmes :

a) le système commissural interlamellaire ;

b) le système périventriculaire longitudinal interne (fibres thalamo-mésencéphaliques périventriculaires internes) ;

c) le système thalamo-hypothalamique. Les fibres commissuro-hypothalamiques proviennent du noyau central interne et du segment infracentral.

En résumé, de l'étude que nous venons de faire, il est permis de conclure que les formations nucléaires de la commissure moyenne présentent, chez l'homme, des fonctions d'association (commissurales) très réduites et des fonctions sensitivo-végétatives et végétatives effectives d'une certaine importance.

Associées à la substance grise périventriculaire du thalamus et aux noyaux paraventriculaires, ces formations nucléaires peuvent agir directement sur les centres végétatifs de l'hypothalamus et du mésencéphale.

Le système réticulaire du névraxe et ses rapports avec les centres végétatifs supérieurs, par MM. G. Roussy et M. Mosinger.

Les fonctions associatives, au niveau du tronc cérébral, sont assumées par des cellules nerveuses spéciales qui existent chez tous les vertébrés et dont la structure répond à leur fonction. Ce sont des éléments multipolaires dont les prolongements dendritiques, à directions variées, sont aptes à recueillir des excitations sensorielles et sensitives multiples, tandis que les prolongements cylindraxiles entrent généralement en rapport avec des formations motrices.

C'est au sein de la substance réticulaire que se sont développés les centres moteurs sous-pallidaux du système extrapyramidal, tel que le noyau rouge. Au cours de l'évolution phylogénique ces centres ont acquis de véritables fonctions de commande (effectrices). Ils sont entrés secondairement, et de façon rudimentaire, en connexion avec le néocortex.

Jusqu'à ces dernières années, on décrivait sous le nom de substance réticulaire grise l'ensemble des neurones situés dans la formation réticulée du bulbe, de la protubérance et des pédoncules cérébraux, tout en y rattachant certains noyaux différenciés, tels que le noyau de Roller et les noyaux centraux de Bechterew.

En réalité, la substance grise réticulée pénètre dans le diencéphale où elle entre en rapports avec les formations végétatives supérieures (substance réticulaire de l'hypothalmus), les couches optiques (substance réticulaire du thalamus), les corps genouillés (substance réticulaire du méthalamus) et forme la presque totalité de la zone sous-thalamique ou subthalamus.

Les formations réticulaires ont donc une importance physiologique primordiale.

Nous tenterons, dans ce travail, de faire une systématisation des formations réticulaires, en nous basant sur nos recherches personnelles poursuivies chez les rongeurs, les carnivores et l'homme.

Nous décrirons sous le nom de *noyaux réticulaires différenciés* toutes les formations neuronales distinctes et nettement délimitées qui apparaissent développées au sein de la substance réticulaire diffuse, dont nous désignerons les différents segments topographiques sous le nom de *noyaux réticulaires diffus*.

Constitution cellulaire. — La substance réticulaire formée, chez les vertébrés inférieurs, d'un seul type de cellules, est constituée chez les mammifères supérieurs de 5 sortes d'éléments. Ce sont :

1° Les grandes cellules réticulées communes, volumineuses ou de moyenne taille, multipolaires, à dendrites bien développés, contenant une substance de Nissl grossière, irrégulièrement disposée, souvent accumulée à la périphérie et s'étendant jusqu'à l'origine des prolongements cellulaires. Elles sont, chez l'homme adulte, riches en pigment jaune ;

2° Les petites cellules réticulées, éléments multipolaires de petite taille. Il en existe plusieurs types : *a*) le type commun ; *b*) le type incertal ; *c*) le type luysien ; *d*) le type rubrique parvicellulaire ;

3° Les grandes cellules rubriformes qui ressemblent au segment magno-cellulaire du noyau rouge. Elles sont de forte taille, multipolaires, à substance de Nissl tigroïde et à pigment jaune ;

4° Les cellules nigriformes, multipolaires ou triangulaires, légèrement allongées, à dendrites étendus ; les grains de Nissl s'accumulent volontiers à la périphérie et l'on observe, chez l'homme adulte, la présence de pigment noir. Ces éléments sont identiques à ceux du locus niger ;

5° Les petites cellules indifférentes, plus pâles, bipolaires ou en massue, à noyau généralement arrondi, volumineux et clair, mais muni d'un gros nucléole.

En tenant compte de cette constitution cellulaire, nous devons rattacher à la substance réticulaire, la zone grillagée du diencéphale, séparée du thalamus par la lame médullaire externe et pénétrant plus ou moins profondément dans la capsule interne.

Nous en rapprocherons également certains noyaux différenciés :

1° La zona incerta, en continuité directe avec la zone grillagée ; entre les cellules plus petites de la zona incerta nous avons constamment relevé de grande cellules réticulées ;

2° Les noyaux des champs H1 et H2, de constitution identique à celle de la zona incerta ;

3° Le corps de Luys, cytologiquement proche de la zona incerta et du locus niger ;

4° Le segment ventral du corps genouillé externe développé au sein de la substance réticulaire du métathalamus ;

5° Les deux segments du noyau rouge à type réticulaire évident et d'aspect diffus chez les mammifères inférieurs ;

6° Les segments du locus niger ;

7° Le noyau interstitiel, le noyau de Darkschewitch et le noyau dorsal de Gudden.

Interposés entre les noyaux réticulaires différenciés, les éléments de la substance réticulaire diffuse donnent aux segments du système réticulaire, une réelle solidarité anatomo-physiologique.

A. Systématisation topographique du système réticulaire diencéphalo-mésencéphalique.

Nous étudierons successivement le système réticulaire du diencéphale et celui du mésencéphale.

I. — La substance réticulaire et les noyaux réticulaires différenciés du diencéphale.

Nous distinguerons deux grands segments : l'un antérieur, l'autre postérieur.

A) *Le segment antérieur* (*noyau réticulaire antérieur du diencéphale*) embrasse, dans sa concavité interne, la plus grande partie de la couche optique, en particulier, son noyau antérieur, son noyau ventral et son noyau latéral. Ce segment entre en rapport, à son extrémité antérieure, avec le tænia thalami, et constitue, comme nous l'avons noté à la suite de Howe, le noyau réticulaire interstitiel de la strie médullaire. Ce noyau, par ailleurs, envoie des renforcements au tænia thalami (faisceau réticulo-habénulaire).

Tout en suivant, de haut en bas et de dehors en dedans, la face externe du noyau latéral et du noyau ventral du thalamus, le noyau réticulaire reste séparé du putamen et du pallidum par toute l'épaisseur de la capsule interne, avec les zones supérieures de l'hypothalamus, notamment avec le pôle supérieur du noyau latéral de l'hypothalamus (qui forme le noyau interstitiel du pédoncule inféro-interne du thalamus), l'aire dorsale de l'hypothalamus et, plus en arrière, le noyau supéro-interne de l'hypothalamus.

Il n'existe pas de limites nettes entre cette portion du noyau réticulaire du diencéphale et les segments supérieurs de l'hypothalamus, pas plus qu'entre le segment interne du noyau ventral du thalamus et le segment dorsal de la substance grise fondamentale de l'hypothalamus. On trouve toujours des cellules réticulaires éparpillées, en particulier dans le noyau supéro-interne où elles s'avancent en direction de la portion horizontale du noyau paraventriculaire, comme le montrent surtout les coupes sagittales, obliques d'avant en arrière et de dedans en dehors. Cette infiltration se fait le long du faisceau reliant le noyau réticulaire aux noyaux paraventriculaires et tangentiel. Plus en arrière, l'infiltration a lieu le long de la commissure de Ganser qui traverse obliquement le noyau supéro-interne de l'hypothalamus.

En résumé, nous divisons le noyau réticulaire antérieur du diencéphale en 3 partions :

1° le segment paratænial ou noyau réticulaire paratænial :

2° le segment thalamique ou noyau réticulaire antérieur du thalamus ;

3° le segment hypothalamique ou segment antérodorsal de la substance réticulaire de l'hypothalamus.

B) *Le segment postérieur du noyau réticulaire du diencéphale* se conti-

nue, sans ligne de démarcation, avec le segment antérieur, mais des modifications importantes apparaissent dans son ordination et sa constitution.

Au fur et à mesure qu'il se rapproche du pôle postérieur du diencéphale, le segment latéral du noyau réticulaire subit une déformation grâce au développement du noyau latéral du thalamus, à l'apparition du pulvinar et des corps genouillés, à l'effacement progressif de la capsule interne, dont il ne reste finalement que le segment inféro-interne, c'est-à-dire le pédoncule cérébral.

Notons, en ce qui concerne sa constitution, que le noyau réticulaire postérieur du diencéphale offre, en certains points, des modifications structurales (noyaux de différenciation de la substance réticulaire).

Chez les rongeurs et les carnivores, la disposition est particulièrement facile à suivre et on distingue nettement, sur les coupes vertico-frontales, trois segments : externe, moyen et interne, qui se retrouvent également chez l'homme.

a) *Le segment externe* comprend la substance réticulaire en rapport avec les segments postérieurs du thalamus et le méthalamus, c'est-à-dire les corps genouillés.

Il se compose de trois portions :

α) La portion thalamique qui revêt la face externe du segment postérieur du thalamus, en particulier du noyau latéral, du noyau ventral et du pulvinar. Nous l'appellerons *noyau réticulaire postérieur du thalamus.*

β) La portion métathalamique (substance réticulaire du métathalamus) qui recouvre la face externe du corps genouillé externe formant ainsi deux parties :

la substance réticulaire périmétathalamique ;

le noyau réticulaire du corps genouillé externe, répondant au noyau ventral du corps genouillé externe (noyau parvicellulaire) qui n'est qu'une zone de différenciation de la substance réticulaire. Ce fait, démontré antérieurement chez les rongeurs et les carnivores par Papez, se vérifie également chez l'homme.

γ) La portion subthalamique (noyau réticulaire externe du subthalamus) comprenant deux portions :

1° la substance réticulaire de l'angle opto-pédonculo-genouillé située dans l'angle formé par le corps genouillé interne, la bandelette optique et l'extrémité externe du pédoncule cérébral. Ce segment correspond, en partie, au noyau réticulaire ventral de Papez, à l'un des segments de la partie caudale du noyau réticulaire de Howe;

2° la substance réticulaire péripédonculaire qui revêt la face supéro-externe du pédoncule cérébral. Elle répond à la partie caudale de la zona incerta de Rioch.

b) *Le segment moyen* est représenté par le noyau de la zona incerta et les noyaux des champs H1 et H2 de Forel. Ces formations ne sont que des noyaux de différenciation de la substance réticulaire. A l'intérieur

même de la zona incerta se trouvent souvent des cellules réticulées volumineuses. On peut rapprocher du segment moyen le corps de Luys.

c) *Le segment interne*, situé à la limite de l'hypothalamus et du subthalamus, envoie de nombreuses cellules en plein hypothalamus. Nous proposons de l'appeler noyau réticulaire interne du diencéphale. On peut lui décrire trois portions :

1° la portion périventriculaire qui entre en contact intime avec la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus postérieur (noyau réticulaire périventriculaire) ;

2° le noyau du champ de Forel représenté par les éléments à type réticulaire du champ de Forel, celui-ci étant constitué notamment par le segment interne du champ H2, le faisceau lenticulaire, le faisceau de Vicq d'Azyr ;

3° le noyau réticulaire prérubral qui répond au noyau antérieur de la calotte de Papez et, en partie, au noyau latéral de la calotte de Rioch. Il est composé de grandes cellules réticulaires.

En considérant les rapports de la substance réticulaire avec les différentes formations du diencéphale, on peut décrire quatre segments réticulaires :

la substance réticulaire du thalamus, comprenant le noyau réticulaire paratænial, le noyau réticulaire antérieur et le noyau réticulaire postérieur du thalamus ;

la substance réticulaire de l'hypothalamus comprenant le segment hypothalamique du noyau réticulaire antérieur du diencéphale et le segment hypothalamique du noyau réticulaire interne du subthalamus et de l'hypothalamus ;

la substance réticulaire du métathalamus, comprenant la substance réticulaire périmétathalamique et le noyau réticulaire du corps genouillé externe ;

les formations réticulaires du subthalamus, comprenant le noyau réticulaire externe du subthalamus avec ses deux portions, le segment moyen du noyau réticulaire postérieur du diencéphale et le segment subthalamique du noyau réticulaire interne du subthalamus.

II. — La substance réticulaire et les noyaux réticulaires différenciés du mésencéphale.

On peut distinguer dans le mésencéphale six groupes de formations réticulaires :

1° *Le groupe interne* dorsal fait suite au noyau réticulaire périventriculaire du subthalamus et de l'hypothalamus.

Il est formé de quatre noyaux : le noyau interstitiel de Cajal ; le noyau de Darkschewitsch ; le noyau réticulaire dorsal de Gudden, en rapport tous les trois avec la bandelette longitudinale postérieure, et le noyau interstitiel du faisceau central de la calotte.

2° *Le groupe interne ventral* fait suite au noyau du champ de Forel. D'avant en arrière, on distingue 2 formations :

a) le noyau rouge constitué de petites et de grandes cellules réticulaires. Les premières prédominent chez l'homme où elles forment la presque totalité du noyau (segment parvocellulaire), les grandes cellules s'amassant au pôle postéro-inférieur (segment magnocellulaire) ;

b) au noyau rouge fait suite un groupe de substance réticulaire magnocellulaire qu'on peut appeler : noyau réticulaire rétrorubral.

3° *Le groupe médian et paramédian* est représenté par les cellules réticulaires occupant la zone médiane de la calotte mésencéphalique, interposée entre les deux noyaux rouges. Il répond au groupe paramédian de la formation cupuliforme périrétrorubrique de Foix et Nicolesco. On peut lui décrire trois noyaux superposés :

α) le noyau médian supérieur de la calotte mésencéphalique répondant au noyau du faisceau longitudinal interne de Rioch ;

β) le noyau intermédiaire de la calotte mésencéphalique ou noyau central de la calotte mésencéphalique occupant la décussation moyenne de la calotte constituée par l'entrecroisement de fibres segmento et sectorubrales externes et de fibres segmento et secto-nigriques ;

γ) le noyau médian inférieur au noyau ventral de la calotte, occupant le segment antérieur de la décussation ventrale de la calotte constituée par des fibres intersegmento-nigriques croisées.

4° *Le groupe moyen* (noyau réticulaire moyen du mésencéphale) occupe la presque totalité de la calotte pédonculaire. Il est limité en dedans par la substance grise périsylvienne et le groupe interne dorsal ; en dedans et en avant, par le groupe interne ventral, notamment par le noyau rouge et le pédoncule cérébelleux supérieur ; en dehors par le groupe latéral. Le noyau réticulaire moyen du mésencéphale fait suite directement au segment moyen du noyau réticulaire postérieur du diencéphale et est traversé par les radiations de la calotte, les fibres prenant part à la constitution de l'entrecroisement dorsal de la calotte de Meynert et les faisceaux interrectonigriques.

Ainsi défini, le noyau réticulaire moyen du mésencéphale répond en partie au noyau latéral de la calotte de Rioch et comprend des cellules d'aspect différent : petites cellules réticulées, moyennes cellules réticulées, chargées, chez l'homme adulte, de pigment jaune, cellules réticulées du type nigérien, contenant, chez l'homme adulte, du pigment noir. Il englobe, chez l'homme, le prolongement inférieur de la zone grillagée de Foix et Nicolesco et le segment externe de la formation cupuliforme périrétrorubrique des mêmes auteurs.

5° *Le groupe latéral* ou *paralemniscal* comprend la substance réticulaire en rapport avec les deux rubans de Reil, c'est-à-dire : *a*) le noyau réticulaire pédonculaire du ruban de Reil médian répondant au ganglion innominé de Bechterew ; *b*) le noyau réticulaire du ruban de Reil latéral.

6° *Le groupe péri et entopédonculaire* représenté par les segments du locus niger : compact, réticulé, latéral. On peut en rapprocher le noyau du faisceau pédonculaire transverse (ganglion optique basal).

III. — Les Formations réticulaires de la protubérance et du bulbe.

Dans la zone bulbo-protubérantielle, on peut décrire 3 segments réticulaires :

1° *Le segment médian et paramédian* qui comprend : *a*) le noyau central supérieur de Bechterew ; *b*) le noyau réticulé médian de la calotte protubérantielle ou interreillien ; *c*) le noyau central inférieur de Roller ; *d*) le noyau réticulaire de l'hypoglosse répondant au noyau réticulaire diffus de Kœlliker, au noyau respiratoire de Misslawski et Bechterew, au noyau du cordon antérieur d'Obersteiner.

2° *Le segment latéral* qui comprend :

a) le noyau latéral de la calotte de Kœlliker ou noyau paralemniscal du rhombencéphale qui n'est que la continuation du noyau innominé de Bechterew ;

b) la substance réticulaire péritrigéminale développée autour des noyaux moteurs et sensitif du trijumeau ;

c) la substance réticulaire périacoustique et périvestibulaire ;

d) la substance réticulaire de la 7e paire ;

e) la substance réticulaire périolivaire entourant l'olive supérieure et l'olive bulbaire.

3° *Le segment moyen* qui entre en rapports avec la substance grise centrale, la bandelette longitudinale postérieure, le faisceau central de la calotte (noyau circonflexe), le noyau ambigu, le noyau dorsal du vague, les noyaux de terminaison des 9e et 10e paires, le noyau d'origine de l'hypoglosse, l'entrecroisement piniforme ou sensitif.

Ainsi la substance réticulaire s'étend sans discontinuité de l'extrémité antérieure du thalamus au bulbe.

B. Connexions des formations réticulées.

Chez les vertébrés inférieurs, les formations réticulaires présentent essentiellement des fonctions de coordination adaptées à la structure même des cellules réticulaires qui permet, au même élément, de recueillir plusieurs types de sensations afférentes (Kappers).

Chez les mammifères supérieurs, les connexions des formations réticulaires restent multiples.

1° *Voies d'association.* — Les différents segments de la substance réticulaire sont reliés les uns aux autres par des voies d'association nombreuses, à court ou à long trajet.

Les voies longues présentent surtout une direction rostro-caudale. Ainsi naissent les faisceaux réticulaires descendants du thalamus, de l'hypothalamus et du subthalamus dont une partie des fibres est épar-

pillée de façon diffuse dans la formation réticulaire du tronc cérébral ; l'autre partie prenant part à la constitution de la bandelette longitudinale postérieure et du faisceau central de la calotte.

2° *Voies commissurales interréticulées et voies croisées interréticulées.* — Ces voies pénètrent dans le diencéphale et le mésencéphale par la commissure de Ganser, la commissure supramammillaire de Forel et les commissures du raphé mésencéphalique.

Par la commissure de Ganser passent les fibres reliant la substance réticulaire du thalamus de chaque côté.

La commissure supramammillaire contient des fibres commissurales et croisées provenant des noyaux réticulaires internes de l'hypotalamus et du subthalamus et de la plupart des noyaux réticulaires différenciés du subthalamus

Enfin, les fibres réticulées croisées et commissurales du mésencéphale passent par les entrecroisements du raphé, notamment par l'entrecroisement de la calotte de Meynert, par la commissure moyenne de la calotte et par l'entrecroisement ventral de la calotte de Forel.

Connexions interréticulo-végétatives. — Celles-ci sont étroites. Tout d'abord la substance réticulée du thalamus, du subthalamus et du mésencéphale est reliée à l'hypothalamus antérieur du même côté et du côté opposé, par le faisceau du tuber cinereum et la commissure de Ganser. Les formations hypothalamiques en cause sont le noyau tangentiel, le noyau paraventriculaire, les segments inféro-interne et supéro-interne de la substance grise fondamentale de l'hypothalamus antérieur.

De plus, la substance réticulaire du thalamus et du subthalamus se prolonge jusqu'en plein hypothalamus végétatif. Ces prolongements cellulaires, substance réticulaire de l'hypothalamus, font partie d'une part du noyau réticulaire antérieur du diencéphale, d'autre part du noyau réticulaire interne du subthalamus et de l'hypothalamus et entrent en rapport notamment avec la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus postérieur, le noyau postérieur de l'hypothalamus, le noyau supéro-interne, le noyau dorsal et le noyau hypothalamo-mammillaire.

Les noyaux réticulaires du subthalamus sont en connexion intime avec le noyau latéral de l'hypothalamus.

Enfin, la substance réticulaire du tronc cérébral est en rapport tout au long, avec la substance grise périventriculaire.

Connexions interthalamo-réticulées. — La substance réticulée du diencéphale présente des connexions avec le noyau latéral et ventral du thalamus, avec l'épithalamus par le faisceau réticulo-habénulaire et avec le métathalamus. Rappelons aussi que le noyau ventral du corps genouillé externe est un noyau réticulaire différencié.

Connexions sensitivo- et sensorio-réticulaires. — La substance réticulaire bulbo-mésencéphalique est en connexion avec les noyaux de terminaison des voies sensitives médullaires et craniennes. Les rapports sont

particulièrement étroits entre les noyaux réticulaires et les noyaux sensitifs des IX[e], X[e], VIII[e] et V[e] paires.

Les noyaux réticulaires du diencéphale et du mésencéphale reçoivent de nombreuses fibres afférentes d'origine optique et d'origine olfactive.

Les fibres optiques sont directes ou indirectes.

Les fibres directes (rétino-réticulaires) passent : *a*) par la première bandelette optique accessoire s'arrêtant partiellement dans le noyau tangentiel, les fibres interrompues ayant, sans doute, acquis une tonalité végétative et aboutissant principalement au noyau réticulaire antérieur, au segment thalamique du noyau réticulaire postérieur du diencéphale ; *b*) par les bandelettes optiques et accessoires de Bochenegg ; *c*) par la bandelette optique principale, grâce à des fibres aboutissant au noyau réticulaire de l'angle pédonculo-géniculo-optique, au noyau ventral du corps genouillé externe et à la substance réticulée périmétathalamique. Les fibres optico-réticulaires indirectes proviennent du métathalamus et des tubercules quadrijumeaux et présentent la même destination que la bandelette optique.

Les fibres olfacto-réticulaires sont également directes et indirectes.

Le contingent direct provient des radiations olfactives profondes par des fibres aboutissant aux noyaux réticulaires du subthalamus et du mésencéphale.

Les fibres olfacto-réticulaires indirectes proviennent :

a) du pilier antérieur du trigone par des fibres homolatérales et des fibres croisées, l'entrecroisement s'effectuant dans la commissure hypothalamique postérieure de Forel ;

b) du corps mammillaire, formation olfactive quaternaire, par plusieurs faisceaux ;

α) Le faisceau de Vicq d'Azyr abandonne des fibres au noyau réticulaire interne du subthalamus et de l'hypothalamus et aux noyaux réticulaires différenciés du subthalamus ;

β) Le faisceau segmental de Gudden unit le corps mammillaire au noyau dorsal de la calotte et sans doute à d'autres formations réticulaires ;

c) de l'épithalamus, formation olfactive quaternaire. Les fibres habénulo-réticulaires se relaient dans le ganglion interpédonculaire dont les fibres efférentes aboutissent au noyau dorsal de Gudden, faisant partie du groupe interne dorsal, des noyaux réticulaires du mésencéphale, aux confins de celui-ci et du rhombencéphale.

A noter aussi que des fibres sensorio-réticulaires indirectes proviennent des corps genouillés et des tubercules quadrijumeaux.

3° *Connexions cérébello-réticulaires.* — Celles-ci passent par la voie dento-rubro-thalamique et aboutissent au noyau rouge, à la zona incerta, au noyau réticulaire interne du subthalamus et de l'hypothalamus, à la substance réticulaire entourant le noyau ventral du thalamus.

4° *Connexions pallido- et strio-réticulaires.* — Celles-ci passent par

l'anse lenticulaire, le faisceau lenticulaire et le faisceau pallidal de la pointe.

5° *Connexions interréticulo-néocorticales.* — Des fibres corticopètes proviennent de la substance réticulaire périthalamique et périmétathalamique.

Relevons également que le noyau rouge est relié indirectement au cortex par le faisceau dento-rubro-thalamique.

Des fibres corticofuges aboutissent aux mêmes segments ainsi qu'à certains noyaux réticulaires différenciés : locus niger, zona incerta et peut-être au corps de Luys et au noyau rouge.

6° *Fibres efférentes descendantes.* — Ces fibres font partie de plusieurs systèmes ; *a*) le faisceau rubrospinal ; *b*) le faisceau nigrique descendant que nous avons observé chez l'homme comme chez le chien ; *c*) la bandelette longitudinale postérieure composée à la fois de fibres végétatives et de fibres réticulaires. Celles-ci viennent, en grande partie, du noyau réticulaire interne de l'hypothalamus et du subthalamus, du noyau de Darkschevitch et du noyau interstitiel ; *d*) le faisceau réticulo-spinal descend du noyau réticulaire interne du subthalamus et de l'hypothalamus, du noyau réticulaire de la calotte mésencéphalique et peut-être de la zona incerta ; *e*) le faisceau central de la calotte contient également un certain nombre de fibres réticulaires descendantes.

C. Conclusions.

1° *Les formations réticulaires* qui présentent chez les vertébrés inférieurs un aspect cellulaire uniforme offrent, chez les mammifères supérieurs, une constitution plus complexe et nous pouvons y distinguer deux groupes de formations :

a) les noyaux réticulaires diffus dans lesquels s'observent 5 types d'éléments : les grandes cellules réticulées analogues à celles des vertébrés inférieurs ; les petites cellules réticulées se rapprochant plus ou moins des cellules incertales, des cellules lysiennes et des petites cellules rubriques ; les petites cellules indifférentes, les grandes cellules rubriformes, qu'on trouve notamment dans le noyau réticulaire diffus du mésencéphale et dans la substance réticulaire périmétathalamique ; les cellules nigriformes, nombreuses dans le noyau réticulaire diffus ou mésencéphale.

b) Les noyaux réticulaires différenciés qui résultent de l'accumulation, en certains points définis, de l'un des types cellulaires épars dans les noyaux diffus. Ainsi naissent, dans le diencéphale et le mésencéphale, la zona incerta, les noyaux des champs de Forel, le noyau ventral du corps genouillé externe, le corps de Luys, le locus niger, le noyau rouge, le noyau de Darkschewitch, le noyau interstitiel de Cajal, le noyau dorsal de Gudden.

Le noyau rouge mérite toutefois une mention spéciale en raison de sa

double structure chez les mammifères. Alors qu'il est constitué uniquement, chez les vertébrés inférieurs, de grandes cellules réticulaires, chez les mammifères, il est formé de grandes et de petites cellules rubriques, le nombre de ces dernières augmentant au fur et à mesure que l'on s'élève dans l'échelle des êtres. Chez l'homme, les grandes cellules rubriques ne forment plus qu'un groupe très réduit.

2° *Le système réticulaire* est un vaste système de coordination (associatif) dont les fibres afférentes proviennent de toutes les formations sensitives et sensorielles centrales. Au niveau du diencéphale, les fibres afférentes sont de nature olfactive et optique en dehors des fibres thalamiques. Les fibres efférentes vont essentiellement à des formations motrices effectrices. Mais au cours de l'évolution phylogénique se sont développés, au sein de la substance réticulaire, primitivement associatifs, des noyaux de commande en vertu d'un principe évolutif général, caractérisé par l'effectorisation progressive des éléments associatifs en rapport avec des neurones effecteurs et que nous proposons d'appeler : loi de l'effectorisation progressive des formations associatives.

3° *Les rapports du système réticulaire* avec le système neuro-végétatif central sont intimes. En effet :

a) il existe, notamment au niveau du diencéphale et du mésencéphale, de nombreuses fibres interréticulo-végétatives, allant dans les deux sens ;

b) il y a interpénétration au niveau de l'hypothalamus, et du mésencéphale entre les formations réticulaires et les formations neuro-végétatives ;

c) on trouve des ressemblances histologiques évidentes entre des éléments de la substance réticulée et certaines formations végétatives, tel que le noyau hypothalamo-mammillaire. La fonction mélanogénétique relevée dans certains segments de la substance réticulaire s'observe également dans l'hypothalamus.

La substance réticulaire offre ainsi, non seulement une potentialité évolutive effecto-motrice, mais encore une potentialité évolutive effecto-végétative.

D'après notre terminologie, c'est une formation sensorio-végétative et sensorio-motrice à tendance évolutive effectrice. A ce sujet, il est intéressant de noter que la corne latérale, principal centre neuro-végétatif de la moelle épinière, paraît en continuité avec la formation réticulée.

Polynévrite scléromateuse avec syndrome d'addisonisme, par M. J. A. Beyline. *Travail de l'Institut Psychonévrologique de l'Académie des Sciences de la Russie Blanche soviétique* (Directeur : Prof. J. D. Sapir).

Le malade amené à la consultation par son médecin traitant est un jeune homme de 23 ans, étudiant à l'Institut chimico-technologique, se plaignant d'abatteme

d'oppression, de méfiance, d'apathie, d'indolence, de manque d'intérêt à tout ce qui l'entoure ; lassitude générale, fatigue rapide, faiblesse de tout le corps. Le malade n'est pas content de lui-même, il n'arrive pas à suivre les études courantes et reste en arrière. Parfois, il lui est difficile de monter au deuxième étage ; la faiblesse musculaire, la dyspnée, les battements de cœur ne lui permettent pas l'exercice de la culture physique. Douleur et pesanteur dans l'abdomen, constipation alternant quelquefois avec une diarrhée ; amaigrissement avec diminution de poids ; par places, pigmentation des téguments cutanés ; douleurs articulaires.

Le malade est originaire d'une famille paysanne de 5 enfants. Il est né le deuxième et à terme, les couches étaient normales. Le père est mort à 46 ans, la mère à 37 ans de typhus. Son frère cadet, le troisième, se développait mal et ne marcha pas de 3 à 4 ans et demi ; mais actuellement il est bien portant et s'occupe de travail physique. Le malade, lui, se développait normalement. Il a commencé à marcher et à parler à un an et était un enfant bien portant, élevé dans les conditions matérielles difficiles d'une maison d'enfants de la période de la guerre civile. A l'âge de 9 ans, il fuit cette maison d'enfants et, jusqu'à l'âge de 14 ans, il mène une vie d'aventures d'enfant vagabond, avec toutes ses particularités caractéristiques et ses déplacements d'une ville à l'autre. A 14 ans, il s'engage comme ouvrier agricole ; à 17 ans, il se met à étudier et devient ouvrier électricien. En 1932, il entre à l'Institut de Chimie et l'été de cette même année, pendant sa période de rassemblement de camp, il subit une fumigation au gaz toxique. C'est à cet événement que le malade rattache le début de sa maladie. Depuis cette époque il a eu une toux, une dyspnée, une sécheresse à la gorge, un enrouement de la voix. Une faiblesse générale et des troubles gastro-intestinaux sont apparus. Les facultés intellectuelles qui étaient jusque-là bonnes, ont commencé à décliner. Le malade est devenu un arriéré physique et intellectuel. Vu la prédominance des troubles du côté des voies respiratoires supérieures, le malade fut traité par un oto-rhino-laryngologiste qui, après une courte observation, a conclu qu'il s'agissait des symptômes d'un rhinosclérome ou sclérome des voies respiratoires (sclérome respiratoire, selon la terminologie du Pr S. M. Bourak). La réaction de Bordet-Gengou d'agglutination avec le bacille de Frisch dans le sang du malade a donné un résultat faiblement positif. L'on a institué un traitement spécifique par des injections intraveineuses de tartre stibié et la radiothérapie du pharynx (le malade a reçu 4 séances de rayons X). Localement, les signes du côté du naso-pharynx se sont un peu améliorés, mais tous les autres phénomènes généraux s'aggravant toujours de plus en plus, c'est alors que le malade fut amené à la consultation avec tous les symptômes ci-dessus mentionnés.

Etat actuel : le malade est de taille au-dessous de la moyenne, trapu, large d'épaules, à base du nez écrasée, les yeux sont fermés par des paupières légèrement abaissées. La peau est teinte de brun foncé ; au cou, aux lombes, aux paupières, aux coudes et aux genoux, la peau est notablement pigmentée. Ce sont surtout le nombril, les mamelons et les régions anale et uro-génitale qui sont fortement pigmentées ; les muqueuses sont dépourvues de pigmentation. Sur la face externe des cuisses, on constate des régions cutanées mesurant 10 cm. sur 15 cm. de forme ovale portant des hémorragies pétéchiales purpuriques, analogues au phénomène de Rumpel-Leese ; le pouls compte 56-60 battements par minute, il est rythmique, la tension un peu faible. La pression sanguine est de 95/70. Le cœur est hypertrophié de 2 travers de doigt à gauche et présente une configuration aortique d'après Hausmann. Les bruits sont assourdis. Pas de souffle. Aux poumons, matité interscapulaire de Praemer. L'excursion des bords est un peu limitée, la respiration est affaiblie avec expiration prolongée au sommet droit.

Radioscopie des organes de la cavité thoracique : le cœur est légèrement dilaté à gauche. L'arc de l'aorte est nettement prononcé et simule la configuration aortique. Les poumons ne présentent pas de lésions focales. Les hiles sont larges. Les mouvements du diaphragme sont normaux, la position est haute. Les organes de la cavité abdominale n'ont pas de modifications subjectives. Du côté de la sphère psychique, on note une apathie aboutissant à la dépression, un ralentissement des processus psychiques, un manque d'initiative, une méfiance en ses propres forces et possibilités. Pas de troubles

intellectuels grossiers. Les réactions aux excitations extérieures sont adéquates, quelque peu exagérées.

Les nerfs craniens ne présentent pas de défauts grossiers. Les pupilles ont une forme régulière, avec des réactions satisfaisantes à la lumière et à la convergence, le fond de l'œil est normal. Ptose palpébrale bilatérale peu prononcée, mais plus intense à droite. Faiblesse insignifiante de la musculature masticatrice. La parole est indistincte, avec une nuance de raucité. Affaiblissement de la force musculaire dans le territoire innervé par la XI[e] paire. Affaiblissement de la force aux muscles de la ceinture brachiale et du bassin. Le malade peut difficilement faire un accroupissement ; le 2[e] et 3[e] ne réussissent pas. Un léger effort suffit pour sortir les bras de la position verticale surélevée. La force s'accroît dans la direction vers la périphérie où elle n'atteint pourtant pas la grandeur normale. Dynamométrie des mains faible : 20 kilogrammes à droite et 17 à gauche. Dans la position couchée, le malade ne soulève la jambe tendue que 4-5 fois. La force de résistance est insignifiante, elle augmente quelque peu dans la direction des pieds. La sensibilité est conservée à la tête, à la face et au tronc. Aux extrémités, abaissement intense de la sensibilité à la douleur et à la température aux parties distales des mains, des pieds, des avant-bras et des jambes. Le malade ne ressent absolument pas de piqûre, ni de chaleur à 40-42°, ni de froid à 10-12°. La sensibilité, la plus fortement diminuée, s'observe dans la région d'innervation des nerfs périnéaux, cubitaux et médians. Beaucoup moins abaissée est la sensibilité tactile à la mesure et vibratoire. La sensibilité profonde est diminuée aux pieds. Le malade se trompe de noms d'orteils et indique incorrectement la direction de leurs mouvements, si leur amplitude est insignifiante. Les troncs nerveux et le tendon d'Achille sont douloureux à la pression. Les réflexes du côté des muqueuses sont normaux. Les réflexes tendineux, excepté les stylo-radiaux, qui sont un peu abaissés, sont complètement normaux. Les réflexes cutanés sont affaiblis. Pas de réflexes pathologiques.

Examen du sang : Hémoglobine, 87 % ; globules rouges, 4.480.000 ; globules blancs, 9.840. Formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles, 53 % ; lymphocytes, 22 % ; éosinophiles, 16 % ; mononucléaires, 5 % ; cholestérine du sang, 120 mg. % ; sucre du sang, 85 mg. % ; calcium sanguin, 94 mg. %. Réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn, négatives. Réaction de Bordet-Gengou avec le bacille de Frisch, faiblement positive.

Aux fins d'une étude plus approfondie et pour toute une série d'examens supplémentaires, le malade fut placé à la clinique nerveuse où il a fait un séjour du 7 février au 23 mars 1933. Les résultats de l'examen clinique se présentent ainsi : la ponction lombaire a fourni un liquide céphalo-rachidien s'écoulant sous une pression fortement abaissée, par gouttes rares et séparées. L'épreuve de Queckenstedt, le rire et la toux augmentent un peu la pression. La ponction a fourni 8 cmc. de liquide tout à fait clair. Pléocytose, 2/3. Les réactions des albumines sont négatives. Albumine, 0,85 (1:13). Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn sont négatives. La réaction de Bordet-Gengou d'agglutination avec le bacille du rhinosclérome a donné un résultat positif.

Les recherches de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles par le courant galvanique ont montré une baisse qualitative de l'excitabilité sans réaction de dégénérescence et sans réaction myasthénique, tant au courant galvanique qu'au courant faradique; le nombre d'excitations atteignait 100 et plus sans modification visible de la réaction de réponse du côté des muscles de la ceinture brachiale et du bassin. Les épreuves pharmacodynamiques avec la pilocarpine et l'adrénaline se sont montrées négatives et ont prouvé la torpidité du système nerveux végétatif. L'injection sous-cutanée d'adrénaline à 1 % n'a pas fait changer la pression sanguine. Le pouls s'est accéléré de 54 à 86 battements par minute. A la 48[e] minute après l'injection est apparue une sueur froide, le visage a pâli, le cœur s'est arrêté et le pouls a disparu pour 15-20 secondes, le malade ayant conservé toute sa connaissance, mais ayant une sensation d'angoisse. Avant que j'aie pu entreprendre quelque chose, le pouls a reparu, le malade se sentant extrêmement fatigué. Il a déclaré se sentir comme après une course de 2 à 3 kilomètres. En ce qui concerne la sphère motrice et sensitive, rien de nouveau ne s'est ajouté.

En somme, l'anamnèse et l'état de notre malade se ramènent à ceci : depuis l'été 1932 se développe une affection progressive des voies respiratoires supérieures. Bientôt apparaissent une faiblesse générale et musculaire, une diminution des forces, un abaissement de la capacité de travail, des troubles gastro-intestinaux avec pigmentation de la peau. Affaiblissement intense de la force des muscles du bras et du bassin. Abaissement quantitatif de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs sans réaction myasthénique et sans réaction de dégénérescence. Torpidité du système nerveux végétatif avec faiblesse du cœur périphérique. Eosinophilie. Réaction de Bordet-Gengou positive avec le bacille de Frisch dans le liquide cérébro-spinal et faiblement positive dans le sang. Sclérome respiratoire au début (Docent Karpiloff).

Quant à l'état neurologique, le tableau clinique souligne 2 syndromes séparés dans la sphère sensitive et motrice que l'on ne peut pathogénétiquement pas réunir. Il y a des troubles de la sensibilité aux parties distales des extrémités avec faiblesse musculaire notablement prononcée aux parties proximales. Ce seul fait, sans parler de la pigmentation, des troubles gastro-intestinaux, etc., nous force à renoncer à la tentative de réunir tout le tableau clinique en un seul syndrome de caractère central ou périphérique.

Pas une seule des polynévrites de caractère toxique ou infectieux que nous connaissons jusqu'à présent ne peut se traduire cliniquement par une dissociation pareille des troubles moteurs et sensitifs aux parties différentes isolées l'une de l'autre. La même chose doit être constatée quant à la localisation centrale du processus. Il n'est plus à douter que nous avons à faire à deux unités nosologiques différentes. Parlant la langue de notre vénéré maître L. S. Minor, il s'agit d'une affection polytopique. Ne parlons pour le moment que du diagnostic topique. Je suppose que le syndrome de la sensibilité chez notre malade parle en faveur d'une polynévrite originale. Je suis arrivé à cette conclusion après des examens multiples du malade faits en policlinique. Je dois souligner que les troubles de la sensibilité ne sont pas égaux pour toutes les espèces. C'est la sensibilité à la douleur, à la température, profonde et vibratoire qui sont fortement affectées. Les troubles de la sensibilité tactile et motrice sont insignifiants.

Autrement parlant, nous avons une dissociation rarement rencontrée des troubles de la sensibilité avec affection de la sensibilité protopathique sans affection de la sphère motrice aux régions distales, avec conservation des réflexes tendineux et diminution quantitative de l'excitabilité électrique. Une pareille affection isolée de la sensibilité protopathique n'est pas tout à fait caractéristique pour une polynévrite. Nous rencontrons plus souvent une affection isolée de la sphère motrice (polynévrite diphtérique ou arsénicale) avec affection insignifiante de la sensibilité. Nous avons cependant quelques cas d'affection de l'appareil périphérique où une pareille affection prédominante de la sensibilité protopathique est caractéristique.

Dans l'analyse des syndromes des troubles de la sensibilité faite par mon maître M. le Pr M. B. Kroll, nous trouvons des cas où la sensibilité protopathique est affectée isolément avec conservation de la sensibilité épicritique.

Une affection élective pareille est considérée comme typique pour une affection infectieuse de l'appareil sensitif périphérique avec lésions des terminaisons nerveuses. C'est la sensibilité à la douleur qui est atteinte la première, puis celle au froid, ensuite celle à la chaleur, car leurs terminaisons sont plus superficiellement disposées dans la peau, par comparaison avec d'autres espèces de sensibilité (Gerlach).

Ce même trouble de la sensibilité était observé dans le cas de Kroll et Jordan où, après une analyse détaillée du cas, on a établi le diagnostic de lèpre

L'absence de cette sensibilité défensive, d'après Stopford, phylogénétiquement plus ancienne, produit toute une série de troubles trophiques et pigmentaires. La lésion des terminaisons nerveuses par le bacille d'Hansen n'est pas infectieuse, mais toxique ; il faut supposer que l'agent toxique peut envahir, à part. les terminaisons, ainsi que les troncs nerveux.

D'après le caractère d'affection de la sensibilité (d'après le type de dissociation), notre cas est analogue au cas ci-dessus mentionné. Nous avons une lésion élective de la sensibilité protopathique avec une sensibilité épicritique relativement peu affectée ; dans notre cas est démontrée une infection chronique, le sclérome.

Par conséquent, nous pouvons considérer comme très probable la présence dans notre cas de polynévrite. Il est naturel que le facteur étiologique de cette polynévrite soit le bacille de Frisch.

Les polynévrites scléromateuses ne sont pas encore décrites. Le premier qui a attiré l'attention sur les phénomènes polynévritiques chez les malades scléromateux, dans notre clinique, était le Pr P. Kar en 1929. Il est intéressant de noter dans ces cas, pour autant que je m'en souvienne, l'existence de troubles de la sensibilité à la douleur à la température, vibratoire et profonde.

La sensibilité tactile restait relativement conservée. On ne notait pas de faiblesse motrice et les réflexes tendineux étaient conservés. Dans un cas examiné cliniquement on a obtenu une réaction de Bordet-Gengou positive dans le sang et le liquide cérébro-spinal avec le bacille de Frisch. Les autres cas, environ 20, n'étaient examinés qu'en policlinique. De cette façon, notre cas n'est pas le premier ni le seul. D'après la combinaison des signes polynévritiques avec l'adynamie, la pigmentation, les troubles gastro-intestinaux, l'apathie, la somnolence, la perte de la capacité de travail et les troubles psychiques, notre cas est unique.

Si, par rapport aux troubles sensitifs, notre cas se range dans les cadres d'une polynévrite scléromateuse non encore publiée, l'on ne peut en dire autant par rapport au syndrome restant et principalement par rapport au phénomène moteur. Les troubles moteurs de notre malade ne peuvent en aucune manière être expliqués par des phénomènes polynévritiques.

Comme il a été indiqué plus haut, le type proximal de faiblesse musculaire avec le type distal de troubles sensitifs écarte toute possibilité de lier la faiblesse musculaire avec le nerf périphérique, comme voie terminale motrice. Nous avons pensé à une affection isolée du système musculaire de caractère dystrophique, même du type Landouzy–Dejerine, lorsque le malade a déclaré que son frère cadet avait une faiblesse musculaire à la suite de laquelle il a cessé de marcher à l'âge de 3 ans ; mais cette faiblesse a passé au bout d'un an et demi et actuellement il est en parfaite santé et s'occupe de travail physique. Ainsi, le facteur héréditaire a tout de suite disparu. Puis, la présence des réflexes tendineux normaux avec une excitabilité électrique presque normale dans la réaction de dégénérescence ne renforçait pas non plus l'hypothèse de myopathie. Pour une dystrophie musculaire les troubles gastro-intestinaux, les pigmentations, les troubles psychiques, etc., ne sont pas du tout typiques.

La supposition d'un syndrome myasthénique d'une affection motrice nous a paru plus juste. Malgré les nombreux travaux d'Erb, d'Oppenheim, de Goldflamm, de Pehl, de Marinesco, de Nicolesco, etc., la pathogénie de la myasthénie reste encore indéterminée.

La théorie neurogène de la myasthénie est réfutée par les recherches de Halpern, Popper, etc. A l'opinion de Hoppe, Goldflamm et autres, estimant les altérations du tronc cérébral caractéristiques pour la myasthénie, se sont opposée les opinions d'Oppenheim et de Brissaud qui trouvaient des lésions dans le bulbe rachidien et la moelle épinière. La théorie endocrine de Starr, de Bell, de Krahmer, de Roth, de Bauer, de Gurschmann, d'Edinger, qui considéraient la cause de la myasthénie soit dans la fonction diminuée des glandes génitales (Gurschmann, Oppenheim et Edinger), soit dans la fonction exagérée des glandes parathyroïdes (myasthénie comme l'opposé de la tétanie), ne s'est pas justifiée, ainsi que les cas de myasthénie dans la maladie d'Addison et de Basedow (Link, Buzzard, Oppenheim). Les modifications trouvées par ces auteurs dans les glandes endocrines ne peuvent pas prétendre à une étude scientifique rigoureuse. Ce sont des constatations fortuites coïncidant avec la myasthénie, mais c'est à peine qu'elles la produiraient.

Les lésions du thymus découvertes dans la myasthénie sont un peu plus sérieuses et dignes d'attention. Weigerta, le premier, trouvé une tumeur du thymus dans la myasthénie. Dans la suite, ces constatations furent confirmées par Auerbach, Starr, Bell, Halpern et Popper. Parfois, on trouvait une hyperplasie du thymus (Starr). Or, aucune des théories citées n'a d'appui quelque peu sérieux dans notre cas.

Plus probable pour notre cas serait la théorie infectieuse de la myasthénie ou celle de l'intoxication (Marinesco, Façon, Wasilesco), car nous avons une infection chronique chez le malade.

Après une observation policlinique du malade, j'ai essayé de considérer sa faiblesse musculaire comme une myasthénie de caractère scléromateux, estimant la pigmentation pas assez convaincante et accidentelle, et les troubles gastro-intestinaux et l'in-

suffisance psychique comme phénomènes accidentels, en supposant que le diagnostic de la maladie d'Addison soit superflu.

L'observation clinique ultérieure, les recherches de l'excitabilité électrique et les épreuves pharmacodynamiques du système nerveux végétatif, la marche de la maladie et l'action du traitement adrénalinique m'ont définitivement convaincu que les troubles moteurs de notre malade ne peuvent pas être considérés comme des phénomènes de myasthénie sans posséder des données quelconques sérieuses. Le malade a montré une excitabilité faradique des muscles et des nerfs presque normale sans réaction myasthénique. Le chiffre d'excitations avec réponses correspondantes atteignait jusqu'à 100 et plus aux différents groupes musculaires des parties distales et proximales, de sorte qu'il serait plus juste de considérer la faiblesse musculaire de notre malade comme adynamie.

Si l'on ajoute à cela la présence des pigmentations, surtout très prononcées à la région de l'ombilic, des mamelons, de l'anus et des organes génitaux, l'apathie, la dépression, l'irritabilité, la prostration, la perte de capacité de travail, les troubles gastro-intestinaux indépendants des heures et du genre des repas, le faible taux de sucre dans le sang, la chute du poids, la baisse de la pression sanguine, l'absence de réaction à l'adrénaline, le syndrome, sinon de la maladie d'Addison, du moins de l'addisonisme devient très probable pour sa forme encore non avancée. Ainsi, nous sommes forcés d'admettre pour notre cas une affection de la surrénale. Dans la maladie d'Addison nous trouvons le plus souvent des lésions tuberculeuses de la glande surrénale (Zondek, Falta, Biedl, Borchardt, Bossiysky, etc.). Par conséquent, nous pouvons supposer dans notre cas une combinaison de polytopique avec polygénétique (L. S. Minor). Mais l'affaire semble être un peu plus simple ; notamment, nous pouvons admettre que le même agent infectieux a atteint la muqueuse des voies respiratoires (activement), a produit le syndrome polynévritique de la sensibilité, et a affecté simultanément la glande surrénale ; c'est-à-dire, nous obtenons une combinaison de monogénétique avec polytopique. La théorie et la catamnèse de notre cas ont pleinement confirmé notre supposition.

En partant du diagnostic supposé, nous avons décidé de faire une thérapie par substitution. Connaissant les travaux de Bernhardt et de Simpson sur le traitement de la maladie d'Addison par l'eucorton et le travail de Biermann et Scharapow, en prenant en considération l'augmentation de la faiblesse, la diminution de la faculté de travail et n'ayant pas la possibilité de nous procurer l'eucorton, nous avons quand même institué le traitement adrénalinique sous forme d'injections sous-cutanées quotidiennes de 1 cmc. d'adrénaline à 1 °/₀₀. En même temps, nous avons continué la lutte contre l'infection fondamentale, le sclérome qu'il faut mener simultanément avec le traitement par substitution. L'effet a dépassé toutes nos espérances. La force musculaire a commencé à augmenter de jour en jour, et au bout de 10 jours de traitement le malade était capable de faire déjà 20 à 23 accroupissements.

Les douleurs gastriques ont diminué ; les troubles psychiques et sensitifs sont restés sans changement. Un succès si frappant et rapide de notre traitement a provoqué chez nous un doute, s'il n'y avait pas ici une action psychothérapeutique. Pour vérifier cette supposition, j'ai fait préparer avec l'agrément du Directeur de la Clinique la solution physiologique et je l'ai fait verser dans le flacon à adrénaline avec un emballage et une étiquette correspondante. Cette pseudo-adrénaline a été livrée à l'infirmière qui ignorait tout de notre combinaison, afin qu'elle fasse des injections seulement à notre malade. La première injection de pseudo-adrénaline a provoqué des doutes et des protestations de notre malade qui estimait le remède gâté. Au bout de 7 à 8 jours d'un traitement pareil, on a constaté une légère aggravation de l'état du malade avec affaiblissement de la force musculaire. Le nombre des accroupissements a baissé de 23 à 15-16. Les douleurs abdominales ont recommencé et nous étions forcés de reprendre la vraie adrénaline. Après un séjour de 6 semaines à la clinique, le malade en sort avec une amélioration subjective notable de la sphère motrice, sensitive et locale (de la part des voies respiratoires), mais l'humeur est restée mauvaise et inchangée.

Catamnèse. Au bout d'une année environ, le 25 février 1934, j'ai procédé à l'examen complet du malade et j'ai trouvé ceci... Après la sortir de la clinique, le malade a tra-

vaillé en ville durant 6-7 semaines ; avec l'arrivée de l'été il est entré pour travailler dans un kolkhoze (économie collective soviétique) où il arrivait relativement bien à bout de travaux physiques faciles. Parfois, il se baignait, mais il restait peu au soleil. La voix a pris de la force et est devenue plus pure. Depuis le mois de septembre, le malade a repris ses études. Sa mémoire s'est améliorée, ainsi que son humeur. L'initiative a reparu, le malade croit en ses forces et s'ennuie moins. Après la sortie de la clinique, il ne s'est plus montré aux médecins, se sentant de mieux en mieux. Il a pris de l'embonpoint et les troubles gastro-intestinaux ne l'inquiètent plus. Objectivement, on constate une légère blépharoptose. Les nerfs craniens sont sans changement. Les mouvements actifs et passifs s'accomplissent dans toutes les parties avec une force satisfaisante et avec une amplitude normale. Il exécute sans peine particulière 20-25 accroupissements. Du côté de la sensibilité il y a une diminution insignifiante de la sensibilité à la douleur et à la température, pendant que la sensibilité tactile et à la mesure reste intacte. Les réflexes ne présentent pas de modifications pathologiques. Les pigmentations des extrémités ont disparu, tout en persistant aux régions ombilicale et anogénitale.

Le cas présent doit nous inciter à une étude clinique et scientifique plus soigneuse des phénomènes réactionnels observés dans le sclérome respiratoire, se trouvant en dehors de la sphère de compétence de l'oto-rhino-laryngologiste. L'étude doit être conduite d'une façon complexe et collective par toute une série de spécialistes.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bauer et Mediver. *Deutsche med. Woch.*, n° 41-42, 1933.
2. Bernhard. *Klin. Woch.*, n° 50, 1932.
3. Bernhard et Simpson, *id.*
4. Biermann et Scharapow. *Zeitschr. f. d. ges. Neur.* Bd. 118.
5. Breitmann, Voronoff, Oppel (etc., 14 auteurs). *L'endocrinologie clinique*, 1930 (en russe).
6. Prisch et Monos. *Munch. med. Woch.*, n° 31, 1929.
7. Falta. *Die Erkrankungen der Blutdrusen*, Berlin, 1928.
8. Halpern i. Popper. *Zeitschr. f. d.iges. Neur.*, Bd. 132.
9. Kroll M. *Die neuropathologischen Syndromen*, Berlin, 1929.
10. Marinesco, Façon, Wasilesco. *Klin. Woch.*, n° 10, 1932.
11. Muller. *Deut. Med. Woch.*, n° 19, 1933.
12. Tchlénoff et Podgorny. *Journal Nevropathol. i Psych.*, n° 1, 1930 (en russe).
13. Zondek. *Les maladies des glandes endocrines*, 1932 (trad. russe).

Statistique sur dix ans de malariathérapie, par M. D. Paulian (de Bucarest).

Nous présentons au public médical et aux cercles scientifiques le résultat de nos recherches dans le traitement des syphilis nerveuses et surtout nos conclusions sur dix ans de malariathérapie.

Nos expérimentations ont commencé en février 1925 et jusqu'au 1er janvier 1935 nous avons inoculé 1.224 malades atteints de différentes formes de syphilis nerveuse.

L'inoculation a été faite au commencement par voie intradermique, mais vu la longue période d'incubation, nous l'avons faite par voie intraveineuse. Par cette dernière voie le temps d'incubation a été diminué de 1 à 6 jours tout au plus, sauf des cas avec immunité naturelle ou acquise. Un nombre de 1.070 malades ont réagi à l'inoculation, d'où, par conséquent, une réceptivité de 87,41 %.

Cette courte période d'incubation par voie intraveineuse présente des avantages au point de vue clinique, les malades n'étant plus obligés de séjourner inutilement en payant ; ensuite elle permet en cas d'échec de faire une nouvelle inoculation, car on peut la pratiquer si l'accès ne paraît pas au bout de 8 à 12 jours.

Le fait de l'inoculation par voie intraveineuse provoque en même temps un choc propice à l'éclosion de l'infection malarique.

En répétant plusieurs fois des inoculations intraveineuses, à courts intervalles et à doses progressives croissantes, de sang récolté en pleine période fébrile, de 5 à 10 et même 20 cmc., nous sommes arrivés à vaincre certains cas d'immunité acquise.

La durée moyenne de l'incubation a été d'environ six jours, et la race de parasite la plus propice a été la tierce.

On laisse faire aux malades au moins 8 accès ; *douze accès pourtant sont plus recommandables et les récupérations sont plus manifestes dans ce dernier cas.*

On procède ensuite à la quininisation par injection ou *per os* et c'est alors qu'on commence le traitement chimiothérapique.

Notre expérience personnelle nous a montré que l'on peut attendre même jusqu'à un mois après la cessation de la fièvre, et le malade récupère beaucoup tant au point de vue clinique qu'humoral.

Les analyses successives du liquide céphalo-rachidien et même du sang ont montré des modifications nettes et progressives humorales, avant l'intervention de toute chimiothérapie adjuvante.

Il paraît que l'action des anticorps spécifiques se poursuit longtemps après la cessation de la période fébrile, ou que la thérapeutique fébrile exagère la réaction de défense des centres nerveux. Nos dernières expériences sur la perméabilité de la barrière hématoméningée montrent une diminution de cette perméabilité après la malariathérapie.

Au cours de ces dix dernières années ont été inoculés et ont fait des accès fébriles :

1. P.G.P.	525	malades
2. Syphilis méningo-encéphalique	222	—
3. Tabes dorsalis	140	—
4. Tabo P G.P.	101	—
5. Atrophie optique spécifique	50	—
6. Hérédo-syphilis (P. G. juvenie)	17	—
7. Myélite syphilitique	11	—
8. Hémiplégies syphilitiques	3	—
9. Radiculite syphilitique	1	—
Total	1.070	malades

Les formes cliniques les plus fréquentes ont été :

1. P.G.P.	525	49,06 %
2. Syphilis m.-e.	222	20,75 %
3. Tabes dorsalis	140	13,08 %
4. Tabo P.G P.	101	9.44 %
	988	92.33 %

Les résultats cliniques sont catalogués en : rémissions cliniques, améliorations, stationnaires et décès.

Les troubles psychiques sont les premiers influençables ; les troubles organiques viennent ensuite.

Les bénéficiaires à la suite de cette thérapie ont été au nombre de 848 malades, avec un coefficient de 79.25 % :

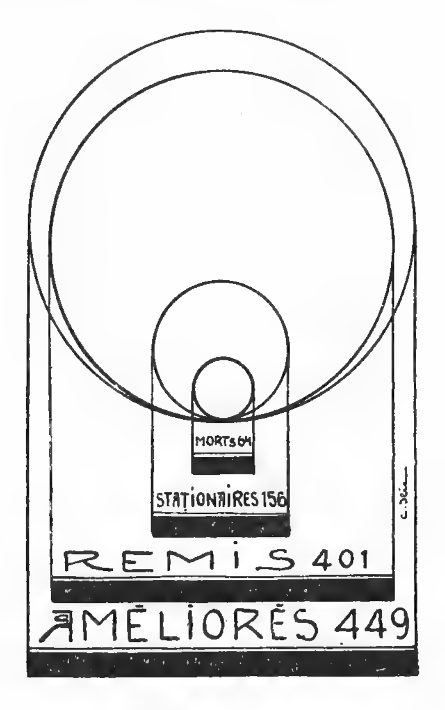


Fig. 1.

1. P.G.P.	418	bénéficiaires	79,61 %
2. Syphilis méningo-encéphalique	202	—	90,99 %
3. Tabes dorsalis	123	—	87,85 %
4. Tabo P.G.P.	78	—	77 26 %
5. Atrophie optique	3	—	6 %
6. Hérédo-syphilis (P. G. juvenie)	10	—	58,80 %
7. Myélite syphilitique	10	—	90,90 %
8 Hémiplégie	3	—	100 %
9. Radiculite	1	—	100 %

Les formes les plus fréquentes ont été : la paralysie générale, la syphilis méningo-encéphalique, le tabes et la tabo P. G. P., et de 988 inoculés se sont remis 391 (39,57 %) ; se sont améliorés 424 (42,91 %), donc 815 bénéficiaires (82,48 %).

La mortalité a décru chaque année ; sur 1.070 malades traités en dix ans, 64 morts = 5,98 % ; en 1925 elle atteignait 17,50 % et en 1934 elle est descendue à 1,89 %.

Les rémissions cliniques et humorales sont en rapport avec l'évolution, la durée et le processus pathologique.

Au point de vue clinique la malariathérapie modifie dès le commencement les symptômes psychiques ; les autres suivent ensuite.

Les premières modifications humorales apparaissent dès le début même, dans le liquide céphalo rachidien ; la malariathérapie le modifie au point de vue chimique, physique et sérologique.

Le premier symptôme humoral qui disparaît est l'hypercytose : viennent ensuite les albumines et les globulines ; le B.-W. est le dernier qui se réduit.

Le B.-W. dans le sang est aussi influencé par la malariathérapie. Un syndrome humoral irréductible par la malariathérapie indique un mauvais pronostic, surtout si on a pratiqué plusieurs impaludations successives.

Une évolution favorable des réactions dans le liquide céphalo-rachidien à la suite de la malariathérapie et qui contraste avec un état clinique stationnaire est provisoire et les réactions redeviendront positives.

Une négativation de ces réactions avec rémissions cliniques totales équivaut à une guérison.

Les réimpaludations sont indiquées en cas d'échec thérapeutique.

(*Travail du service neurologique de l'Institut Central des maladies mentales, nerveuses et endocrinologiques, médecin en chef, Dr D. Paulian, professeur agrégé, directeur supérieur de l'Institut.*)

Les méfaits de l'émétine sur le système nerveux central : état confusionnel, irritation pyramidale, par M. B. Conos (Istamboul).

Il y a environ 18 mois j'avais communiqué à la Société deux cas de myélite émétinique ; aujourd'hui j'en ajouterai un troisième qui, à côté des symptômes d'irritation pyramidale, présente la particularité de manifestations psychiques surajoutées.

Mlle G. S., âgée de 27 ans. Je l'ai vue une première fois, il y a 4 ans, pour des douleurs rhumatismales avec léger œdème dans les petites articulations des membres inférieurs.

Le 3 mars 1935 je la visite de nouveau. Elle vient de faire une dysenterie amibienne, vérifiée par l'examen des selles, de forme grave, néanmoins guérie par les injections d'émétine; on lui en a fait 10 de 0,04, une par jour, la dernière, il y a dix jours. Depuis trois jours on a remarqué chez la malade un état mental particulier ; elle est ahurie, on doit lui répéter les questions pour qu'elle puisse saisir et répondre en conséquence, et alors elle répond d'un ton affecté et avec une articulation enfantine : il y a des consonnes qui sont omises dans certains mots et d'autres qui sont prononcées autrement, elle prononce *iatos* pour *iatros* (médecin), *pozaria* pour *podaria* (pieds), *oto* pour *octo* (huit), etc. ; mais si on lui en fait la remarque un peu sévèrement, elle se corrige et prononce bien. Elle se plaint de faiblesse dans les jambes, elle ne peut faire deux pas. La mémoire est relativement conservée, cependant la malade a des lacunes pour ce qui concerne les diverses phases de sa maladie actuelle.

Physiquement j'ai constaté ce qui suit : Pupilles normales, réaction parfaite. Réflexes rotuliens et achilléens exagérés des deux côtés, clonus illégitime, réflexe palmaire plutôt

indifférent avec tendance à la flexion normale, réflexes abdominaux abolis des deux côtés. La sensibilité est bonne à tous les modes. La force musculaire est relativement conservée. Les sphincters fonctionnent bien.

14 mars 1935. — Il y a du mieux. Mais on remarque une gaîté enfantine, le matin aussitôt réveillée, elle chante ou bien elle fredonne des airs populaires. Elle a encore du puérilisme dans l'élocution et dans la mentalité : là où par exemple je parle avec son beau-frère des événements politiques de la semaine, elle intervient pour ajouter brusquement : « Je mangerai de la petite soupe..., je mangerai de la petite cervelle... », et plus tard : « Je me peignerai mes petits cheveux... » et elle rit. Mémoire bonne.

Les réflexes sont encore très exagérés (à droite davantage), clonus illégitime, mais de longue durée. Le réflexe plantaire ne se fait pas du tout avec légère excitation, mais il est en flexion lorsqu'on gratte fortement la plante avec un objet obtus. Les réflexes abdominaux abolis à gauche, diminués à droite. La force musculaire, la sensibilité et les sphincters sont normax. La démarche normale.

On remarque une certaine desquamation de la paume de la main des deux côtés ; l'épiderme du dos de la main ayant une coloration sale, la malade fait la remarque que c'est sale, avec la prononciation enfantine, c'est, dit-elle, *vomika* (pour vromika, sale), vois-tu, *ialé* (pour iatré : Docteur) quel *voma* (pour vroma : saleté).

12 avril 1935. Elle est bien, dit-elle. Elle a quelques soubresauts la nuit en dormant et rarement le jour. Elle est encore parfois un peu distraite, elle ne peut pas travailler, alors qu'elle était très ordonnée et très laborieuse avant de tomber malade.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont encore vifs, il y a une tendance à la trépidation épileptoïde. Les réflexes plantaire et abdominaux sont normaux. Sensibilité, force musculaire, normales. Léger tremblement des mains.

La tension artérielle est à 12-7 au Vaquez.

3 mai 1935. Les réactions de Wassermann et de Kahn sont franchement négatives.

L'apparition chez une jeune personne, jadis bien portante, de manifestations psychiques à caractère légèrement confusionnel et de signes d'irritation de la voie pyramidale, après le traitement émétinique, et l'évolution rapide vers la guérison, la négativité des réactions de Wassermann et de Kahn dans le sang, imposent l'explication de ces troubles par une cause toxique, par l'émétine en particulier, qui a imbibé le cerveau et la moelle épinière et qui a vite fait de s'éliminer.

Syndrome d'adiposité du tronc et de la tête (à type d'adénome basophile hypophysaire de Cushing) avec métastases néoplasiques pulmonaires et rachidiennes, par MM. Henri Roger, Joseph Alliez et André Jouve (Marseille).

Cushing a isolé, en 1932, d'après 12 cas personnels, un syndrome particulier, qui se caractérise par une obésité spéciale du tronc, par l'hypertrichose, par des troubles génitaux, par de l'hypertension artérielle, par la perturbation de divers métabolismes humoraux.

Ce syndrome est assez spécial au sexe féminin.

Cushing le rattache à un adénome à cellules basophiles du lobe antérieur de l'hypophyse, n'augmentant pas considérablement le volume de la glande.

En schématisant les divers tableaux cliniques des quelques cas publiés par Cushing (1), Irving H. Pardee (2), Roch (3), Kraus (4), Caudia (5), Gamma (6), Anderson (7), de Buscher (8), Moehlig (9), Rutishauser (10), Janin (11), Raab (12), Susman (13), Wright (14), Close (15), Ellman (16), Swan et Stephenson (17), on peut, croyons-nous, distinguer, dans la

maladie de Cushing, des symptômes cardinaux et des symptômes d'ordre plutôt secondaire

Parmi les *signes cardinaux* se classent :

1° *L'obésité*, localisée au tronc (surtout l'abdomen, réalisant un ventre de femme enceinte) et à la tête et contrastant avec les membres restés grêles. L'apparition rapide de cette obésité entraîne des vergetures caractéristiques. La distribution du panicule adipeux est en quelque sorte, l'inverse de celle de la lipodystrophie progressive, où la face et le tronc s'émacient alors que les membres inférieurs restent normaux ;

2° Des troubles pilaires à type généralement d'*hirsutisme* (femme à barbe) ;

3° *L'hypertension artérielle*, anormale chez des individus jeunes et finissant par entraîner de l'insuffisance cardiaque ;

4° *Des troubles génitaux* à type d'aménorrhée et de frigidité chez la femme, d'impuissance chez l'homme ;

5° Divers *troubles du métabolisme*, dont les plus importants sont :

a) Le métabolisme calcique, d'où une *ostéoporose* généralisée pouvant aboutir à des fractures spontanées ;

b) Le métabolisme des glucides avec hyperglycémie et parfois glycosurie.

Comme *symptômes accessoires*, signalons les troubles *cutanés* et *pigmentaires* (coloration rosée de la face et du cou, parfois état scléreux de la peau des membres) et des troubles de la *crase sanguine* (polycythémie dans quelques cas, *tendance aux hémorragies* dans d'autres).

Quoique cette maladie soit attribuée à un adénome hypophysaire (pathogénie d'ailleurs contestée), la selle turcique n'est habituellement pas élargie.

Le cas que nous venons d'observer rentre dans le cadre de la maladie de Cushing, mais s'en distingue par quelques particularités dignes d'être notées.

Mar... Paul, 27 ans, marchand de charbon à La Seyne (Var), est envoyé le 27 mars 1935 à la Clinique neurologique par le Dr Scarpellini (de Toulon).

Antécédents : Fils unique d'un père et d'une mère en bonne santé. Pas d'éthylisme, pas de syphilis. Un enfant de 2 ans bien portant. Femme enceinte de 8 mois.

Histoire de la maladie. : Au cours de l'hiver 1933-1934, Mar... constate que son visage se modifie : assez pâle jusque-là, il présente une coloration rouge anormale, en même temps que la face et le cou s'élargissent. L'abdomen augmente simultanément de volume, si bien que le poids passe en quelques mois de 70 à 76 kilos (taille 1 m. 72). Cependant les forces déclinent, une sécheresse inaccoutumée de la muqueuse buccale provoque une sensation constante de soif vive. Pendant des mois le malade ne s'inquiète pas de cet état, qui entrave assez peu son activité professionnelle. Il se plaint cependant, au cours de l'été 1934, de façon très temporaire (une à deux semaines), de vives douleurs lombaires et d'une douleur irradiée sur le trajet du nerf sciatique gauche. Mais l'aggravation de l'asthénie, l'apparition de nouveaux symptômes le contraignent en décembre 1934 à cesser tout travail.

Il éprouve, dès lors, une faiblesse très marquée des deux membres inférieurs, surtout

à droite ; en marchant, il trébuche facilement. Un peu plus tard, la force des membres supérieurs est également amoindrie ; la soif, toujours vive, s'accompagne d'une pollakiurie nocturne avec polyurie, atteignant jusqu'à 5 litres.

Des troubles génitaux, apparus deux ou trois mois plus tôt, aboutissent à une impuissance génitale complète.

Les urines contiennent une faible quantité d'albumine. Un examen du transit digestif montre un vigoureux spasme de la région pyloro-duodénale, au début de l'examen, sans trouble de l'évacuation gastrique, témoignant sans doute d'une réaction douloureuse du plexus solaire (D[r] Trucy).

En dépit d'un traitement par l'extrait hypophysaire qui paraît avoir influencé de façon transitoire l'adiposité abdominale, les troubles s'aggravent pendant les premiers mois de l'année 1935. Au mois de février, Mar... présente à nouveau des douleurs lombaires vives avec irradiations abdominales symétriques, sans irradiations dans les membres inférieurs. Depuis, il éprouve une sensation de striction lombo-abdominale pénible. Pour uriner, il est obligé de pousser et parfois de s'asseoir pour pouvoir pousser davantage. Constipation, pas d'anorexie. Vers le milieu du mois de mars, survient un œdème discret des membres inférieurs. L'examen des urines, à ce moment, montre la présence d'albumine (0,14) et d'une faible quantité de sucre (15 grammes, puis 4 grammes). Son caractère s'est modifié : il est triste, s'inquiète beaucoup de son état, est devenu irritable, perd en partie la mémoire. Il éprouve une lourdeur de tête assez vague, sans véritable céphalée ni vertige.

Tendance à l'assoupissement diurne, compensant en partie l'insomnie due à la polyurie. La température n'a jamais dépassé la normale, elle aurait même été parfois anormalement basse (35°6).

Il y a eu un amaigrissement d'une douzaine de kilos (76 kg. à 53 kilos 800).

Examen : Le malade frappe par son *facies* rosé, bouffi, en pleine lune, avec bajoues et cou proconsulaire, et par son ventre énorme. L'*hypertrophie céphalique* est due à l'infiltration rapide et diffuse du tissu cellulaire sous-cutané par la graisse qui comble en particulier les fosses sus-claviculaires.

A part l'hypertrophie, la coloration rose rougeâtre des téguments attire d'emblée l'attention ; ce fait différencie ce facies avec l'aspect violacé de l'érythrémie et de la couleur du myxœdème. La peau d'ailleurs n'est pas infiltrée comme dans ce dernier. Les muqueuses participent à cette coloration, en particulier les conjonctives légèrement injectées, les lèvres, la langue et la muqueuse buccale. Un lacis vasculaire superficiel discret se constate au bord des paupières. Les yeux sont nettement saillants, en particulier l'œil gauche.

Ce pannicule adipeux occupe également le *thorax* recouvrant en cape la partie supérieure du tronc. Mais ce qui est le plus caractéristique, c'est l'augmentation de volume du *ventre*, véritablement en obusier, que le malade lui-même compare à celui de sa femme enceinte de 8 mois. L'ombilic est déplissé. L'élargissement du tour de taille est de 8 cm. Cette hypertrophie est due surtout à l'épaississement du pannicule adipeux, car s'il existe un météorisme pouvant y contribuer en partie, il n'y a aucune ascite.

Contrastant avec cette adiposité anormale de l'extrémité céphalique du tronc, les *membres* sont plutôt grêles, presque atrophiés et avec disparition de la graisse sous-cutanée.

Dès qu'on découvre complètement le malade, on remarque la présence de *vergetures* récentes, de coloration blanc rosé, siégeant au niveau de la racine des membres supérieurs et inférieurs. A la face antérieure des épaules, elles se présentent sous forme de 5 ou 6 stries, de 5 à 6 cm. de long, convergeant vers l'aisselle. A la racine des cuisses, elles siègent, d'une part, à la face antéro-externe au-dessous du pli inguinal, d'autre part, à la région postérieure, au-dessous des crêtes iliaques. Il n'existe aucune autre vergeture au niveau du tronc.

La peau des membres contraste par sa coloration plutôt pâle. Par endroits, elle présente un aspect brunâtre sale, surtout à la face dorsale de l'avant-bras, des mains, des genoux et des pieds. La paume des mains tranche par des plaques rosées disséminées à leur surface. Cette peau est sèche, rugueuse, squameuse ; les doigts présentent

un aspect scléro-dactylique. Il existe un léger degré de sclérème à la face interne des jambes où la peau est quasi collée contre les tibias. Dans cette région, l'amincissement cutané fait transparaître un très léger lacis veineux.

La *pilosité* est, aux membres, plutôt diminuée, en particulier aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, à côté de zones glabres situées surtout à la face interne des jambes, un peu moins à la face interne des cuisses, et paraissant correspondre aux zones de sclérème, existent d'autres zones d'hypertrichose relative. Au tronc, dans les aisselles et aux organes génitaux, la pilosité est normale.

La pousse des poils au niveau de la moustache et de la barbe n'est pas modifiée. Les cheveux, de coloration brune, sont denses, mais l'application récente du radium tend à les faire tomber.

Pas de troubles de la sudation.

A ce syndrome d'*obésité rosée de la tête et du tronc, contrastant avec la gracilité et la pâleur des membres, s'associe un syndrome neurologique de parésie cubitale bilatérale* et de parésie de la racine des membres inférieurs.

A la *face*, nous ne notons aucune atteinte appréciable des nerfs craniens. La vision est assez bonne, quoique le malade déclare avoir par moments des brouillards oculaires. Le champ visuel n'est pas grossièrement modifié, le fond d'œil présente un léger flou des contours papillaires et une P. A. R. de 70 (Dr Guillot). La motilité oculaire est normale; une très légère inégalité pupillaire (O. G. > O. D.) coïncide avec l'exophtalmie, plus accentuée à gauche.

Aux *membres supérieurs*, existe un syndrome cubital bilatéral prédominant à droite, avec ébauche de griffe, légère atrophie des éminences hypothénar et des premiers espaces interosseux, hypoesthésie remontant au tiers inférieur de l'avant-bras, sans douleur spontanée ni hypertrophie du nerf. Les réflexes sont normaux. L'électrodiagnostic (Dr Huguet) ne montre pas d'hypoexcitabilité notable.

La motilité et la sensibilité des autres segments sont conservées.

Aux *membres inférieurs*, la parésie des racines et de la région lombaire empêche le malade de s'asseoir seul lorsqu'il est couché, l'oblige à faire effort pour ne pas tomber en arrière lorsqu'il est assis, empêche le maintien de la position gynécologique. La parésie prédomine dans le crural droit avec hypoesthésie nette dans le territoire de ce nerf ainsi que dans celui du fémoro-cutané, où le malade signale spontanément des fourmillements. Il n'y a pas d'atrophie musculaire, sauf au niveau des fesses. Le réflexe rotulien droit est nettement diminué. Les plantaires se font en flexion.

La ponction lombaire a été refusée par le malade.

L'examen du *rachis* montre une souplesse suffisante du cou ; par contre, une douleur un peu diffuse vers D8-D10 s'accompagne d'une très légère raideur de cette région. Une radiographie de tout le rachis en dehors d'une grosse décalcificatin de toutes les vertèbres, montre sur les radiographies de 3/4, un léger aplatissement de D8 et D10 avec élargissement des disques sus et sous-jacents, en particulier du disque D9-D10.

La radiographie systématique de tout le squelette montre une *ostéoporose généralisée.*

Le *crâne* a une *selle turcique* dont les dimensions, loin d'être agrandies, sont plutôt petites. Au-dessus de la selle turcique existe une opacité nuageuse à contours très imprécis, d'interprétation délicate. A la partie postérieure des pariétaux, un lacis de transparence anormale paraît correspondre à un développement exagéré des vaisseaux craniens. Les sinus frontaux sont assez développés. Les fentes sphénoïdales, visibles, sont un peu floues.

Cet aspect radiographique ne s'est pas modifié sur des films pris à deux mois d'intervalle.

Le maxillaire inférieur présente une décalcification, en particulier des alvéoles dentaires. Les travées osseuses du rachis, du sacrum, et du bassin se voient mal, les os coxaux sont nettement décalcifiés. Les os des membres participent au même processus, surtout ceux des membres supérieurs. La cavité de la diaphyse humérale est à sa partie moyenne circonscrite par des contours moins nets que d'habitude, avec légère boursou-

flure, avec aspect gondolé, sans qu'il y ait toutefois de rétrécissement du canal médullaire ni d'ébauche de formation kystique.

Enfin notre malade se distingue par un syndrome viscéral particulier à type d'hypertension artérielle, de métastases néoplasiques pulmonaires et de troubles de la crase sanguine.

Mentionnons d'abord l'aspect normal des organes génitaux, les dimensions normales du foie et de la rate, l'absence d'adénopathies. Nous n'avons pas retrouvé la glycosurie, l'albuminurie ni la polyurie qui avaient existé à un moment donné de l'évolution de la maladie ; pendant le séjour à l'hôpital, la diurèse oscillait entre 1 litre 1/2 et 2 litres. Notons l'absence de signes objectifs de lésions cardiaques, mais insistons sur l'existence d'une *hypertension artérielle* de 18-12 ind. 4, particulièrement anormale, surtout en ce qui concerne la minima, chez un sujet jeune, non taré.

L'examen de l'appareil pulmonaire, quoique le malade n'attire pas d'une façon particulière l'attention sur lui (toux et dypsnée légère après le repas) nous révèle l'existence d'une matité des bases, prédominant à gauche, remontant sur la ligne axillaire, avec murmure vésiculaire, à la fois moins ample et plus rude, mais sans bruits surajoutés. Souffle des deux sommets ressemblant à ceux de compression trachéale.

La radiologie montre dans toute l'étendue des plages pulmonaires, mais prédominant à gauche des ombres arrondies, de la dimension, de petites ou de grosses billes, à contours assez nets, présentant l'aspect typique des *métastases cancéreuses pulmonaires*. A côté de ces ombres volumineuses s'en trouvent de plus petites, allant de la dimension d'un grain de mil à celle d'une bille. Pas d'épanchement pleural, mais élévation anormale de l'hémidiaphragme gauche pouvant faire penser à une métastase sous-phrénique. Sommets assez clairs, trachée légèrement déviée vers la droite. Ombre homogène situés sur le bord droit de la colonne vertébrale la dépassant d'un à deux travers de doigt, descendant de la 2e côte au diaphragme, et dont le dessin rectiligne permet de poser la question de la coexistence d'une pleurésie médiastine.

Des radiographies prises à deux mois d'intervalle sont assez comparables, tout en confirmant l'accentuation du syndrome métastatique.

A la période terminale, le malade rejette des crachats compacts et sanguinolents paraissant plutôt d'origine rhino-pharyngée que pulmonaire.

Ce syndrome viscéral se complète par un *syndrome hémorragique* constaté dans les derniers jours de l'évolution.

L'examen des téguments nous avait déjà montré, au niveau des avant-bras, de petites hémorragies cutanées lenticulaires paraissant dater de quelques jours, et des ecchymoses persistantes au niveau de ventouses, appliquées un mois avant à la région lombaire.

Dans les derniers jours de l'évolution de la maladie surviennent des épistaxis peu importantes mais quotidiennes, des crachats hémoptoïques, des hématomes faciles au niveau des ponctions veineuses, un phénomène de Koch au niveau des injections souscutanées.

Les épreuves sanguines ont complété ce tableau. Signe du lacet : très fortement positif ; temps de saignement : 3' 1/2 ; temps de coagulation : en gros tube, 51' ; en tube moyen, 10' ; en petit tube, 51. Coagulation à type plasmatique. Rétractilité du caillot à peine ébauchée.

Numération globulaire : Globules rouges, 3.020.000 ; globules blancs, 9.200.

Formule leucocytaire : Polynucléaires, 79 ; éosinophiles, 0 ; monocytes, 6 ; lymphocytes, 14 ; Form. trans., 1.

Enfin, les divers examens complémentaires ont donné pour résultat : B.-W. négatif dans le sang ; azotémie, 0 gr. 44 ‰ ; cholestérinémie, 1 gr. 15 ‰ ; glycémie, 2,20 ‰.

Epreuve de l'hyperglycémie provoquée. Après ingestion de 50 grammes de glucose : 2 gr. 25, 1/2 h. après, 3 ; 1 h. après, 2,85 ; 1 h. 1/2 après, 2,80 ; 2 h. après. 2.60 ; 3 h. après, 2,55 ; 3 h. 1/2 après, 1,75.

La température n'a pas dépassé 37°5.

L'état s'aggrave rapidement, l'asthénie devient extrême, l'anorexie presque absolue. L'amaigrissement s'accuse, la parésie des membres supérieurs s'accentue. Malgré nos instances, le malade est emmené par sa famille au bout de quelques jours d'observation à l'hôpital, dans un état absolument alarmant.

Il succombe d'ailleurs, une dizaine de jours après, le 16 avril 1935.

En résumé, chez un homme jeune, apparaît une obésité céphalo-thoraco-abdominale, de l'hypertension artérielle (18/12), de l'impuissance génitale, de l'ostéoporose généralisée.

Il s'y ajoute une coloration rosée des téguments de la face et du cou, un état sclérémateux de la peau des membres, un syndrome hémorragipare, des troubles du métabolisme des glucides (glycémie à 2, 20, avec épisode glycosurique).

En somme, en dehors de l'hirsutisme qui se rencontre d'ailleurs surtout chez la femme, sexe de prédilection, le tableau clinique de la maladie de Cushing est ici au complet.

Mais deux particularités le distinguent.

C'est, d'une part, l'existence d'un *syndrome neurologique du type radiculaire, inhabituel* à la maladie de Cushing : double syndrome cubital prédominant à droite, avec parésie et hypoesthésie-parésie de la racine des deux membres inférieurs, empêchant le malade de conserver la position gynécologique et le gênant pour maintenir la station assise avec hypoesthésie crurale et hyporéflexie rotulienne droites.

Ce syndrome d'allure radiculaire contraste, en effet, avec les signes neurologiques cérébraux, qu'on a signalés dans cette maladie, et qui sont attribués à des hémorragies cérébrales (Roch) ou à des foyers de ramollissement consécutifs à l'hypertension artérielle (Anderson).

De Busscher, dans la courte relation d'un cas exposé à la suite de la communication d'Anderson, signale cependant chez son malade la diminution considérable des réflexes et une parésie importante du psoas iliaque et du quadriceps droits.

D'autre part, notre cas se singularise par l'existence de *métastases néoplasiques.*

Les plus importantes et les plus nettes sont celles qui infiltrent *les deux poumons* et qui ont été révélées par la radiographie.

Mais il en existe certainement une au niveau du *rachis dorsal* : car en un point douloureux correspondant à D8-D10 et s'accompagnant d'une discrète raideur dorsale, les rayons X révèlent un léger aplatissement de ces vertèbres avec élargissement des disques sus et sous-jacents, comme on les voit dans les cancers secondaires du rachis, et comme on n'en voit pas dans les ostéoporoses vertébrales non néoplasiques.

Il paraît logique d'attribuer à des *métastases radiculaires*, ou méningoradiculaires, le double syndrome cubital et la double parésie crurale de notre malade On ne peut, en effet invoquer pour eux le processus hémorragique ou nécrobiotique susceptible d'expliquer les lésions cérébrales de la maladie de Cushing.

Les faits que nous avons observés ne permettent pas de doute au sujet de l'existence d'un syndrome de Cushing et de métastase néoplasique. L'interprétation de ces faits, en particulier en ce qui concerne la corrélation entre les deux ordres de manifestations, reste plus délicat, en l'absence de toute vérification nécropsique.

Faut-il admettre un adénome basophile de l'hypophyse, qui aurait essaimé des métastases dans les poumons, dans le rachis, dans les racines médullaires, sans que l'hypertrophie pituitaire ait été suffisante pour élargir la selle turcique ? Ce fait n'est peut-être pas impossible : on connaît les goitres métastatiques, sans nodule appréciable à la palpation du cou. La polydipsie avec sécheresse de la bouche a été un des premiers symptômes : elle s'est accompagnée ultérieurement de polyurie simple, s'élevant jusqu'à 5 litres par 24 heures, puis de glycosurie passagère : tous symptômes qu'on pourrait rattacher à un syndrome hypophyso-tubérien.

Une autre hypothèse serait celle d'une métastase néoplasique, localisée d'abord au lobe antérieur de l'hypophyse où elle réaliserait un syndrome de Cushing, puis aux poumons, à la colonne dorsale, aux racines rachidiennes, cervicales et lombaires. Mais nous ignorons de quel noyau primitif, de quel organe cette métastase serait issue.

Rapprochant l'hirsutisme de la maladie de Cushing du virilisme pilaire des tumeurs de la surrénale, quelques auteurs font intervenir comme cause un hypernéphrome, qui, secondairement, déterminerait, dans la maladie de Cushing, une réaction basophile du lobe antérieur de l'hypophyse (l'adénome pituitaire n'a pu d'ailleurs être retrouvé dans tous les cas même par Cushing). Or, le surrénalome, les tumeurs de Grawitz s'accompagnent fréquemment de métastases, parfois révélatrices du néoplasme primitif. Pareille hypothèse est peut-être la plus vraisemblable.

Toute conclusion formelle nous est défendue par l'absence de tout contrôle anatomique.

La rareté de pareils faits nous a incité à publier, malgré ces lacunes, notre observation.

Dans la littérature de langue française, nous ne retrouvons que le cas suisse de Roch et les deux cas belges d'Anderson et de de Buscher. Et comme cas observés en France, nous ne connaissons que ceux tout récents de Margarot, Giraud et Rimbaud (18), Julien Hubert et J. A. Lièvre (19), Garnier, Chabrun et Fasquelle Saint-Yves Ménard (20).

BIBLIOGRAPHIE

(1) CUSHING. *Papers relating to the Pituitary body, Hypothalamus and Sympathetic System*, 1932 ; Further notes on pituirary basophilism, *Journ. Am. Med. Assoc.*, 23 juillet 1932, p. 281 ; Dyspituitarism. *Arch. of Int. Med.*, n° 4, 1933.

2. PARDEE (Irving H). Basophilic syndrom of the Pituitary : Pituitary basophilism (Cushing). *Arch. of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 5, mai 1934, p. 1007.

3. ROCH. Adénome basophile de l'hypophyse. *Presse méd.*, 16 juin 1934, p. 987.

4. KRAUS. Morbus Cushing, konstitutionnelle Fettuscht und intestenales Virilism. *Klin. Woch.*, 31 mars 1934, p. 487.

5. CAUDIA (S. de). Contributo Clinico allo studio del morbo di Cushing. *La Riforma Medica*, XII, n° 35, 1er septembre 1934, p. 335.

6. GAMMA. Morbo di Cushing. *Minerva Medica*, octobre 1934, p. 553.

7. ANDERSON. Syndrome de Cushing : Basophilisme hypophysaire. *Journal belge de Neurologie*, mars 1935, p. 146/152.

8. DE BUSCHER. Société belge de Neurologie, 22 décembre 1934, in *Journ. belge de Neurol. et Psych.*, 1935, p. 48.

9. MOEHLIG R. C. Basophilic adenoma of the pituitary (pituitary sophilism Cushing syndrom). *Journ. of amer. Med. Assoc.*, XCIX, 1932, p. 1498-1500.

10. RUTISHAUSER Erwin. Obésité ostéoporotique (basophilisme hypophysaire). *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, CLXXV, n° 6, octobre 1933.

11. JANAIN. La pléthore hypophysaire (Mal. de Cushing). *Munch. Med. Woch.*, LXXX, n° 28, 13 juillet 1934, et n° 29, 20 juillet 1934.

12. RAAB. Symptomatologie de la maladie de Cushing (adénome basophile de l'hypophyse antérieure). *Wiener Klin. Woch.*, LXVII, n° 34, 24 août 1934.

13. SUSMAN W. Adonoma of the pituitary, wich special reference to pituitary basophilism of Cushing. *Brit. Journ. Surg.*, XXII, n° 67, janvier 1935, p. 539.

14. WRIGHT (C. A.). Pituitary basophilism. *Med. Record*, CXLI, n° 4, 20 février 1935, p. 191.

15. CLOSE H. G. Basophil adenoma of the pituitary gland with remol. changes. *Brit. med. Journ.*, n° 3868, 23 février 1934, p. 356.

16. ELLMAN P. Cushing's pituitary basophilism (Cushing's disease). *Proceed. R. Soc. Med.*, XXVIII, n° 3, janvier 1935, p. 385.

17. SWAN et STEPHENSOB. Basophil adenoma of the pituitary body. *Lancet*, CCXXVII, n° 5816, 16 février 1935, p. 372.

18. MARGAROT, GIRAUD et RILBAUD. Maladie de Cushing avec paraplégie spasmodique. *Presse médicale*, 25 mai 1934, p. 841-843.

19. HUBER JULIEN et LIÈVRE J. A. Un cas probable de basophilisme hypophysaire. *Bull. Soc. Méd. de Paris*, 24 mai 1935, p. 932-936.

20. GARNIER, J. CHABRUN et F. FASQUELLE SAINT-YVES MÉNARD. Sur un cas de maladie de Cushing. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 juin 1935.

Contribution clinique à la méningite séreuse d'origine traumatique, par M. FERDINAND PLACEO, assistant (*Clinique de chirurgie générale de la Royale Université de Turin* (Directeur : Pr. P. UFFEDUZZI).

L'étiologie et la pathogénèse de la méningite séreuse localisée dans la boîte cranienne sont encore très peu connues. Il semble, d'après les cas que l'on a décrits jusqu'à présent, que son apparition est due aux facteurs les plus variés, quelquefois isolés et parfois combinés ; mais le plus souvent nous n'avons aucune donnée qui puisse nous indiquer sûrement le vrai facteur pathogénétique. En laissant de côté pour l'instant les différentes théories, je dirai tout d'abord que jusqu'à présent le traumatisme, comme facteur pathogène, a été démontré relativement en peu de cas. J'ai eu l'occasion d'étudier récemment un cas, dans lequel l'origine traumatique ne peut être douteuse, car j'ai pu constater non seulement une continuité directe entre le trauma et l'apparition des troubles, mais aussi que la méningite séreuse s'est manifestée au moment même où s'était produit le trauma.

T. Marie-Joséphine, 38 ans, célibataire domestique de Volpago del Montello, entre à la clinique le 27 octobre 1931.

Rien à charge de ses ascendants et collatéraux. Née d'accouchement eutocique, grandit, physiquement et psychiquement normale. N'a jamais eu de maladies dignes de remarques spéciales.

Réglée à 16 ans, a toujours eu ses menstruations régulières comme rythme, durée et quantité. Dit n'avoir jamais eu ni syphlis ni aucune maladie vénérienne.

En 1929, tandis qu'elle surveillait une machine pour la filature de la soie, une navette projetée tout à coup hors de la machine, vint la frapper violemment à la région frontale droite. Ce trauma causa une large ecchymose qui ne disparut qu'après quelques jours de soins.

Dès lors la malade accusa une douleur continue correspondant à la région frontale droite à type gravatif, variant d'intensité, se faisant sentir plus spécialement sous l'influence du froid, du courant d'air et de l'humidité, rebelle à tous les analgésiques. Elle n'a jamais eu de vertiges, vomissements, convulsions ou phénomènes généraux d'autre nature.

E. O..., femme d'une constitution saine et robuste ; bon état de nutrition. Peau et muqueuses visibles d'un teint rosé, abondant pannicule adipeux ; musculature tonique, trophique et bien développée ; squelette normalement développé.

Tête. Au niveau de l'ancien trauma on ne voit aucune cicatrice ni aucune autre altération plus profonde. A la percussion et à la pression légère de la région frontale D. se réveille une douleur sourde et circonscrite. Les pupilles sont mydriatiques, la D. plus dilatée que la G. et réagissant bien à la lumière et à l'accommodation, le réflexe oculo-palpébral se trouve d'une manière égale dans les deux yeux.

Rien à charge du cou.

Poumons. Son plexique clair et murmure vésiculaire dans tout le champ pulmonaire ; bases normalement mobiles.

Cœur dans les limites habituelles ; tons purs et rythmiques.

Abdomen normalement tendu, symétrique, traitable. Aucune douleur ne se réveille dans les points caractéristiques. Foie et rate dans les limites habituelles. On ne peut palper les reins. Rien à charge des organes uro-génitaux.

Réflexes. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux des deux côtés. Les réflexes tendineux des extrémités inférieures sont légèrement accentués mais égaux.

L'examen radiographique de la base du crâne en ce qui concerne la selle turcique a été négatif : les seins frontaux sont complètement normaux. L'examen diaphonoscopique des seins frontaux a été tout à fait négatif.

L'examen du fond de l'œil a donné le résultat suivant : à droite un léger relief des contours de la pupille ; le réseau veineux est plus évident que normalement. A gauche, rien d'appréciable. Le champ visuel de l'œil droit est légèrement diminué en comparaison de celui de l'œil gauche.

L'examen du liquide céphalo-rachidien qui sort à une pression normale a donné les résultats suivants : globules blancs : 0,5 par mmc. ; réaction de Pandy : négative ; réaction de Nonne-Apelt : négative ; réaction de Weichbrodt : négative ; albumine totale : moins de 0,16 ‰ ; R. W. avec antigène cœur de cobaye sur 1 cc. : négative. R. W. avec antigène cœur de bœuf sur 1 cc. : négative ; la R. W. et celle de Meinicke sur le sérum du sang sont négatives.

Pour exclure qu'il s'agit de névralgie de la branche ophtalmique du trijumeau on fait deux injections d'alcool absolu dans l'ouverture qui correspond à l'ouverture ovale sus-orbitaire à trois jours d'intervalle l'une de l'autre. Il reste une anesthésie subtotale de la IIe et de la IIIe branche du trijumeau, toutefois la malade continue à accuser de profondes douleurs irradiant à la nuque, de même nature que celles décrites précédemment.

On fait le diagnostic de pachyméningite traumatique et on propose à la malade l'intervention chirurgicale qu'elle accepte.

L'opération a eu lieu le 29 octobre 1931 à l'anesthésie locale et générale sous avertine, par le Pr O. Uffreduzzi.

Incision cutanée. On soulève en longueur une partie de l'os fronto-pariétal ; après avoir soulevé ce dernier on arrive sur la dure-mère qui paraît très endommagée au niveau du lobe frontal, mais qui ne bat pas. On aspire avec la seringue une petite quantité de liquide limpide, puis l'on fait une incision sur la dure-mère en mettant à découvert l'arachnoïde qui présente tous les caractères de la méningite séreuse ; elle est

devenue plutôt opaque et on la voit çà et là épaissie, comme couverte d'une couche de gélatine ; ces zones se trouvent spécialement le long des vaisseaux. On enlève un morceau d'arachnoïde pour l'examiner. Suture complète du lambeau. Pansement.

La malade a très bien supporté l'opération. Les suites opératoires ont été tout à fait normales ; la température n'a pas dépassé 38°5 et le quatrième jour elle est redevenue normale.

La malade n'a eu aucun trouble digne de remarque et la blessure a guéri très vite. Déjà quelques jours après l'opération la douleur avait beaucoup diminué et cette douleur a complètement disparu avec la guérison de la blessure. Plus tard, pendant 5 ou 6 mois environ, la malade a accusé une douleur légère, superficielle, continue, à type névralgique, en correspondance de la cicatrice qui se présentait aussi hyperesthésique ; ces troubles ont disparu lentement et actuellement (à trois ans de distance) la malade accuse quelquefois, mais rarement, une légère douleur, qui disparaît au moyen des analgésiques banaux, et elle a repris ses occupations habituelles.

L'examen histologique du morceau enlevé a démontré qu'il s'agissait d'un tissu œdémateux avec une légère infiltration lymphocytaire parvi-cellulaire.

Dans ce cas le diagnostic de méningite séreuse localisée que l'on avait d'abord soupçonné d'après la symptomatologie et les recherches cliniques subsidiaires, dont on a largement parlé, a été confirmé par le résultat opératoire caractéristique et par l'évolution postopératoire si favorable.

La pathogénèse de la méningite séreuse circonscrite de la voûte, qui se présente dans les différents cas avec les mêmes caractéristiques anatomo-pathologiques et avec les mêmes symptômes, est très variée et a donne lieu à de nombreuses discussions. Il y a une série de cas d'arachnoïdite qui sont indubitablement une complication des otites, des mastoïdites et des sinusites. De nombreux auteurs ont traité ces formes et il semble désormais démontré d'une manière indiscutable que leur cause est l'infection. Dans d'autres cas, l'apparition de la méningite séreuse est en rapport très étroit avec les infections générales. Izar, dans une statistique, rapporte 8 de ces cas sûrement démontrés. Il y a ensuite une longue série de cas où la méningite séreuse ne peut être rapportée à aucune cause évidente. Raymond et Claude ayant trouvé dans un cas d'arachnoïdite de petits foyers d'encéphalite mettent l'hypothèse que cette maladie peut être le résultat d'une précédente encéphalite sporadique passée inaperçue, causée probablement par un virus filtrable neurotrope semblable à celui qui est notoirement la cause de la poliomyélite antérieure aiguë. Cette hypothèse semble confirmée par les observations et par les conclusions de Sicard et Vincent-Bordet. Un assez grand nombre de cas doit probablement être attribué à une tuberculose méningée très légère ou à une réaction méningée toxique tuberculeuse. Cette hypothèse semble confirmée par les cas de Munzer, Diedert, Heubner, Renaud, etc. Flatau et Zand ont toutefois nié l'existence d'une méningite séreuse d'origine tuberculeuse. Les deux cas que Claude a rapportés très récemment semblent devoir donner une assez grande consistance à cette hypothèse, car dans l'un d'eux, après une méningite séreuse typique, s'est développée une méningite tuberculeuse et dans l'autre il y avait, presque en même temps que la localisation cérébrale, de nombreuses localisations séreuses tuberculeuses d'un caractère très bénin.

Il n'y a toutefois plus aucun doute que le trauma puisse être la cause d'une méningite séreuse circonscrite. Quinke avait pensé que tous les cas de cette maladie avaient une origine traumatique, mais Brasch a bien vite mis en doute cette affirmation. Plus tard Leiffer et Rzitkowski avaient de nouveau insisté sur les possibilités que dans tous les cas il pouvait y avoir un fait traumatique. Finalement Aschansen a décrit un cas où l'origine traumatique ne pouvait être mise en doute. Dans la statistique d'Izar rappelée ci-dessus, on a rapporté 8 cas seulement, dans lesquels le trauma a été le facteur pathogénétique unique et indiscutable. Lewy, dans un de ses mémoires les plus récents, cite un seul cas sûrement démontré d'origine traumatique. Petit-Dutaillis aurait observé 11 cas d'origine traumatique. Urechia et Elekes ont décrit en 1933 un autre cas de méningite séreuse traumatique certaine. Mon cas aussi doit être rapporté à ce groupe de méningite séreuse d'origine traumatique, car, comme on l'a pu constater ici, toute la symptomatologie a étroitement suivi les troubles immédiats du trauma et était exactement localisée au point où ce trauma était appliqué. L'arachnoïdite séreuse traumatique diagnostiquée d'une façon indiscutable est très rare, mais peut-être y a-t-il quelque chose de vrai dans la supposition de Claude selon laquelle probablement dans un certain nombre de cas de commotion et de contusion cérébrale qui sont accompagnés de troubles fonctionnels et qui sont appelés du nom de phénomènes subjectifs des traumatismes craniens, il s'agit de localisations de la méningite séreuse.

Bien que dans tous ces cas le trauma ait indiscutablement une importance décisive, nous pouvons difficilement imaginer, à part une hémorragie éventuelle, qu'il puisse seul provoquer l'apparition d'adhérences entre l'arachnoïde et la pie-mère d'une part, l'arachnoïde et la dure-mère d'autre, desquelles sont toujours le résultat d'un processus inflammatoire léger. C'est à ce facteur que s'associent probablement d'autres causes préexistantes ou concomitantes sur lesquelles nous n'avons pour l'instant pas même les éléments nécessaires pour construire une hypothèse. Quelquefois probablement concourent ces facteurs dont on a parlé à propos de la pathogénèse des cas obscurs spontanés.

Le résultat anatomo-pathologique ne diffère point, dans mon cas, de celui que l'on observe communément dans les cas de méningite séreuse. Il est essentiellement caractérisé par les adhérences de l'arachnoïde avec les deux autres méninges qui limitent une espèce de kyste contenant un liquide très clair sous une légère tension et par des surfaces d'un aspect gélatineux qui se trouvent habituellement dans le voisinage des vaisseaux sanguins. Les circonvolutions semblent d'un aspect normal ou bien elles se présentent quelquefois légèrement œdémateuses ; la vascularisation, comme dans mon cas, a généralement augmenté. Habituellement la localisation de la méningite séreuse est unique, comme cela est arrivé dans le cas que j'ai illustré ; quelquefois, mais rarement, on trouve de nombreux kystes séreux sur la corticalité cérébrale, comme dans le cas décrit par Claude, Velter et de Martel.

La symptomatologie de cette maladie est très variée et elle est composée de symptômes qui apparaissent indépendamment du point de localisation et de symptômes qui se trouvent étroitement en rapport avec la localisation du kyste Les symptômes d'ordre général sont ceux que l'on rencontre toutes les fois qu'il y a une augmentation de pression endocranienne localisée : vertiges. troubles d'équilibre. vomissements, irritabilité, agitation, convulsions. Ces symptômes ne sont toutefois pas du tout constants, comme Claude l'avait d'ailleurs déjà constaté et comme on le voit dans le cas que j'ai décrit. Bien plus constante et caractéristique est au contraire la céphalée localisée constamment à une région du crâne, à type gravatif, variant d'intensité, spécialement par rapport aux conditions météorologiques. Habituellement il n'y a pas d'augmentation de la pression du liquide et la papille de stase est rare (dans mon cas elle existe). Le liquide céphalo-rachidien n'a pas un caractère inflammatoire et sa quantité d'albumine est inférieure dans la plupart des cas ; les réactions de Pandy, Nonne-Appelt et Weichbrodt sont négatives. A ces symptômes d'ordre général on peut ajouter ceux qui se rapportent étroitement à la localisation du fait morbide. Ce qui nous intéresse exclusivement ici, c'est la localisation fronto-pariétale de la méningite séreuse de la corticale cérébrale, dans laquelle, étant donné les particularités anatomo-physiologiques du lobe frontal, il n'y a aucun symptôme très net, ce qui par conséquent rend infiniment plus difficile le diagnostic. Vincent a mis en relief le fait qu'il n'y a presque jamais dans ces cas de symptômes d'hypertension endocranienne ; on peut avoir des crises d'épilepsie jacksonienne, mouvements rythmiques de l'extrémité inférieure et myoclonies. Souvent dans les localisations en ce régime on peut avoir des troubles psychiques qui effleurent la psychose ; états confusionnels, hallucinations, asthénie, troubles de l'attention, affaiblissement mnémonique, etc. Dans quelques cas l'aphasie peut aider pour la localisation et quelquefois les phénomènes d'ataxie que déjà Bruns a signalés et indiqués sous le nom d' « ataxie frontale ». Ce qui est le plus caractéristique (Quincke et Lewy) toutefois dans cette région, c'est la céphalée rebelle d'aspect neurasthénique, toujours localisée en correspondance du siège de la lésion.

D'après ce résumé rapide de la symptomatologie de la méningite séreuse localisée particulièrement dans la région fronto-pariétale, il semble qu'il n'y ait aucun symptôme qui puisse caractériser cette lésion et nous permettre un diagnostic sûr. Le diagnostic différentiel avec les tumeurs cérébrales est en un large sens toujours difficile et très souvent ardu ; si bien que parfois seulement un résultat opératoire ou microscopique peut éclairer ce diagnostic. Un signe différentiel d'une importance notable pour cette région est que, tandis que dans la tumeur cérébrale il y a presque toujours une augmentation de la pression endocranienne relevée même avec la piqûre lombaire, ce fait se rencontre seulement exceptionnellement dans les cas de méningite séreuse ; tandis qu'au contraire les symptômes psychiques sont communs aussi bien dans les cas de tumeur cérébrale que dans ceux de méningite. Il me semble

que l'on ne doit pas donner une importance excessive aux légères augmentations de fièvre plutôt irrégulières, constatées par Murri, qui doivent être une caractéristique de la méningite séreuse ; quelquefois ceci peut être vrai, mais seulement dans les cas où il y a une cause inflammatoire bien définie, c'est-à-dire quand il y a d'autres signes qui facilitent le diagnostic. Les douleurs spontanées à la colonne vertébrale et aux membres : le tremblement rapide des mains, constaté par Murri, Oppenheim et Médéa ne sont pas fréquents ni caractéristiques dans la méningite séreuse de la région fronto-pariétale. Un des symptômes les plus importants est certainement la céphalée localisée et persistante. Quand on peut exclure ces états morbides qui peuvent généralement être la cause directe ou indirecte de la céphalée, et quand cette céphalée n'est pas accompagnée de vomissements comme cela a lieu dans les cas de tumeur cérébrale, s'il y a d'autres symptômes auxiliaires, le diagnostic de méningite séreuse est presque certain. Médéa observe justement que la longue durée de la maladie et les rémissions même longues ne peuvent être considérées comme des signes certains de méningite séreuse, car assez souvent ces faits ont été observés même dans certains cas de tumeur cérébrale.

Dans la méningite séreuse le liquide céphalo-rachidien est normal ; on peut avoir une légère diminution de la quantité d'albumine (Léwy, Lange) et habituellement il n'y a pas de leucocytes, tandis que dans les cas de tumeur, le plus souvent la quantité d'albumine a notablement augmenté et, comme l'a démontré Verdun, on trouve parfois une lymphocytose très remarquable avec de rares polynucléaires.

L'examen radiologique seul peut rarement donner des éléments sûrs pour le diagnostic différentiel entre la tumeur cérébrale et la méningite séreuse localisée. Comme on le sait, les petites tumeurs et les petits kystes séreux ne donnent aucune image radiographique. Les kystes séreux naturellement étendus peuvent seuls donner une certaine opacité sur la radiographie. Naturellement dans certains cas de tumeur, on trouve quelques signes radiologiques directs ou indirects d'une importance qui ne peut être discutée.

Bien plus facile est le diagnostic différentiel entre la méningite séreuse localisée et l'abcès cérébral, dans lequel déjà le cours clinique, l'examen du sang (leucocytose) et l'examen du liquide céphalo-spinal (hypertension progressive, notables leucocytes et augmentation de la quantité d'albumine) sont suffisants pour éliminer n'importe quel doute. Seulement pour quelques cas exceptionnels, il peut être nécessaire de discuter le diagnostic différentiel entre la méningite séreuse et l'encéphalite épidémique.

Si en outre la symptomatologie endocranienne a commencé comme conséquence directe d'une infection otitique, d'une sinusite ou plus encore à la suite d'un trauma, comme dans mon cas, le diagnostic est notablement facilité et un grand nombre de discussions diagnostiques sont éliminées.

Dans mon cas, avant l'intervention chirurgicale, nous avons fait le diagnostic d'une méningite séreuse circonscrite probable, en nous basant sur l'indubitable origine traumatique de l'affection, sur la céphalée caractéristique, sur l'absence totale de symptômes d'hypertension endocranienne, sur l'examen radiologique négatif, sur le résultat du liquide céphalo-rachidien. Tous ces symptômes, comme on l'a vu, sont bien plus fréquents dans les cas de méningite séreuse que dans la tumeur cérébrale, la seule affection avec laquelle devait être certainement discuté le diagnostic différentiel. Nous avons vu que l'intervention chirurgicale a confirmé ce diagnostic.

On a fait de nombreuses discussions sur le traitement de la méningite séreuse circonscrite. Un nombre infini de méthodes, comme cure médicale palliative, celles qui tendent à l'abaissement de la pression endocranienne (injections intraveineuses de solutions hypertoniques de chlorure de sodium, de glucose, etc ne trouvent aucune indication, dans ces cas, où, comme dans le mien, il n'y a aucune augmentation de cette pression. On peut en dire autant des ponctions lombaires et ventriculaires, des méthodes de dérivation ventriculaire et de la trépanation décompressive. Le traitement d'élection dans les cas comme le mien, où il n'y a aucun doute sur la localisation et sur l'unicité du kyste, doit être chirurgical et doit consister dans l'évacuation du kyste et dans la résection, aussi large que possible, de sa paroi. Il me semble ne pouvoir souscrire à l'affirmation de Petit-Dutaillis (dans ces cas où il n'y a aucune donnée qui fasse supposer l'existence d'une hypertension), c'est-à-dire explorer systématiquement les ventricules cérébraux. Basé sur nombre de cas, relativement peu élevés, traités chirurgicalement avec tendance radicale, les résultats lointains sont encore relativement peu nombreux. Dans une statistique de 21 cas, sans aucune distinction de siège et d'extension, Petit-Dutaillis a eu une mort seulement ; on a obtenu la guérison dans la plupart des cas ; toutefois dans plusieurs opérations de suite à des intervalles de quelques jours ou de quelques semaines.

Dans mon cas, comme on l'a vu, l'intervention chirurgicale qui n'avait pour but que de vider le kyste et de pratiquer la section de quelques adhérences sans enlever totalement la paroi du kyste, a donné d'excellents résultats. La malade n'accuse plus qu'une légère céphalée, accident de peu de durée ; le regard est redevenu normal, il n'y a pas de papille de stase, l'anysocorie a disparu et la malade depuis trois ans déjà peut parfaitement vaquer à ses occupations ordinaires sans accuser aucun trouble digne de remarque

BIBLIOGRAPHIE

Claude H. *Questions neurologiques d'actualité*, 1921.
Claude H. *Sem. méd. des hôp.*, 1927.
Claude H. *Paris médical*, 1931.
Claude H. *XIII*e *Réunion neurologique intern. annuelle*, 1933.
Claude H, Velter et de Martel T. *Revue neurologique*, 1931.
Izar G. *Riv. Ital. di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, 1917.

LEWY F. H. *Deutsche Zeitschrift Klin. Medic.*, 1931.
MEDEA E. *Compte rendu de l'Institut Lombard des Sciences et Lettres*, 1931.
MURRI A. *Leçons cliniques*, 1908.
PETIT-DUTAILLIS D. *XIIe Réunion neurologique intern. annuelle*, 1933.
RAYMOND F. et CLAUDE H. *Semaine médicale*, 1928.
SICARD J. A. *Notes pratiques d'actualité médicale*, 1928.
URECHIA C. et ELEKES N. *Soc. méd. des hôp.*, 1933.
VERDUN M. *Thèse de Paris*, 1913.
VINCENT Cl. et BERDET H. *Semaine médicale des hôp.*, 1927.

Epilepsie « familiale » d'origine traumatique obstétricale. Hémiplégie installée à la suite des crises convulsives, par MM. STATE DRAGANESCO, SERGE AXENTE et V. ANDREESCO (Bucarest).

Nous avons eu l'occasion d'examiner deux frères qui présentaient des crises d'épilepsie. Chez tous les deux il s'est installé en outre, après une crise prolongée, une hémiplégie : légère et régressive chez l'un, persistante chez l'autre. Dans les deux cas il y avait eu un accouchement laborieux qui avait provoqué un état asphyxique des nouveau-nés. Nous donnons dans ce qui suit l'observation de ces deux cas d'épilepsie qu'on aurait pu interpréter, à première vue, comme une affection familiale.

Voici tout d'abord *les investigations concernant la mère des enfants* :

- E. U..., âgée de 27 ans sans antécédents pathologiques (pas de syphilis). Mariée à 17 ans, elle a eu 5 grossesses, toutes menées à terme et deux avortements spontanés (2-3 mois). Sur ces cinq enfants nés à terme il y eut un mort-né et un autre mort de scarlatine à l'âge de 5 ans. Les trois autres enfants sont en vie : le premier C. U., garçon âgé de 6 ans, est né à terme mais en état d'asphyxie, à la suite d'un accouchement laborieux. Pendant trois jours le nouveau-né avait été en danger, dans un état grave, cyanosé, dyspnéique. A l'âge de 9 mois, pour la première fois il présenta de grandes crises comitiales subintrantes qui durèrent plus de 30 heures. Depuis lors apparaissent chaque mois une ou deux crises de petit mal. A l'âge de 3 ans il s'installa une hémiplégie gauche complète, à la suite d'une crise prolongée. Après 3 semaines, rémission presque complète, sauf une diminution de la force de la main gauche. Actuellement, le malade présente, en dehors de cette parésie, des troubles importants du caractère avec instabilité psychomotrice, impulsions, irascibilité, etc.

Le deuxième enfant, V. U..., est une fillette âgée de 3 1/2 ans, en bonne santé, née à terme à la suite d'un accouchement normal.

Enfin *le dernier enfant*, P. U..., garçon, est âgé de 1 an et 3 mois. Il est aussi né à terme mais en état d'asphyxie (accouchement très laborieux). A l'âge de 9 mois, il présenta une crise comitiale, la première suivie d'autres, 6-8 par jour, de la même intensité et cela pendant une semaine. Au cours de ces crises, s'installa une hémiplégie droite persistante.

Actuellement, l'enfant qui est d'ailleurs bien développé présente toutes les 2-3 semaines de petits accès de mal comitial. Il peut articuler seulement le mot maman. Il y a chez cet enfant une hémiplégie spasmodique des extrémités (avec une légère asymétrie faciale).

Comme on le voit, le caractère pseudo-familial de ces deux cas d'épilepsie n'est que la conséquence d'un traumatisme obstétrical. Nous avons fait examiner la mère par un spécialiste, mais-celui-ci n'a pas trouvé le bassin dystocique. L'accouchement laborieux était dû, paraît-il, à une

inertie utérine. On sait que Pinel, Dejerine et surtout Pierre Marie ont insisté sur le facteur obstétrical dans un grand nombre de cas d'épilepsie d'apparence hérédo-familiale. Dans ce sens parlent aussi les cas relatés par nous.

Il nous paraît intéressant à l'occasion de cette communication de faire encore certaines remarques. Nous voulons parler de l'hémiplégie survenue au cours des crises comitiales. D'après nos observations, cette éventualité n'est pas fréquente. Elle paraît se rencontrer surtout chez les enfants et spécialement à la suite de crises répétées. Actuellement, nous avons en traitement une enfant âgée de 9 ans qui, à l'âge de 10 mois, quelques jours après une vaccination antivariolique, a présenté une crise convulsive généralisée. Un mois plus tard elle a eu un léger accès de perte de connaissance au cours d'une infection intestinale. A l'âge de 4 ans, pendant une maladie fébrile que nous ne pouvons pas préciser, cet accès se répéta. Depuis lors l'enfant a toujours été en bonne santé et apprenait très bien à l'école. Au mois de mars de cette année (1935), l'enfant fit les oreillons et 2 semaines après le début de cette maladie apparurent des crises convulsives subintrantes qui ont duré presque 10 heures. Après un intervalle de 8 jours pendant lequel l'enfant était subfébrile, apparurent de nouvelles crises généralisées qui ont continué d'une façon subintrante pendant 30 heures. A la suite de ces convulsions, l'enfant resta avec une hémiplégie gauche à prédominance monobrachiale, avec contracture.

Par l'existence d'une hémiplégie persistante installée au cours de crises convulsives prolongées, ce cas d'épilepsie postvaccinale à recrudescence postourlienne se rapproche des observations relatées plus haut, par l'apparition d'une hémiplégie après les accès.

Arachnoïdite spinale diffuse précoce consécutive à une méningite cérébro-spinale à méningocoques, par MM. A. Stroe, State Draganesco, I. Bruckner et E. Banu.

Les cas d'arachnoïdite spinale apparus à la suite de la méningite cérébro-spinale méningococcique sont rares. D'après les observations connues actuellement, la symphyse méningée paraît s'installer après plusieurs mois. Nous avons eu l'occasion de suivre un enfant, chez qui apparurent des troubles de cette nature, un mois après le début aigu d'une méningite cérébro-spinale épidémique.

Voici l'*observation clinique* de notre malade :

Il s'agit de l'enfant Gh... A., âgé de 11 ans, qui est entré dans le service des maladies contagieuses pour les enfants, le 15 mars de cette année, avec un état méningitique.

Antécédents : rien de particulier.

Historique et évolution de l'affection. Le 8 mars 1935, l'enfant tombe malade. Il présente de la fièvre, de la céphalée et des rachialgies.

Entré une semaine plus tard à l'hôpital, il avait une température de 38°-38°5, de la raideur de la colonne vertébrale, des contractures douloureuses, un strabisme interne droit et un état d'obnubilation.

On pratique une *ponction lombaire* qui montre un liquide céphalo-rachidien trouble avec de nombreux polynucléaires altérés et de rares diplocoques intra- et extracellulaires. On commence tout de suite le traitement par le sérum antiméningococcique polyvalent.

Depuis le 18 mars jusqu'au 3 avril, on fait par voie intrarachidienne des injections de 25 cc. par jour et de 60 cc. dans les muscles.

Le 21 mars, le liquide céphalo-rachidien est légèrement xanthochromique avec de rares méningocoques. Le 1er avril, l'examen direct et les cultures du liquide céphalo-rachidien étaient négatives. La réaction de Pandy montrait une discrète globulinose.

La fièvre, qui du 20 au 30 mars oscillait entre 38°5-39°, tombe dès le 1er avril, de sorte qu'au 17 avril l'enfant était apyrétique. A ce moment cependant, il s'installe une incontinence d'urine, et les jours suivants de l'incontinence des matières fécales.

Le 9 avril apparaissent des phénomènes de déficit moteur au membre supérieur gauche. Peu après on remarque une réduction des masses musculaires des extrémités et surtout des petits muscles de la main gauche.

Le 14 mai, l'enfant est admis à la clinique neurologique.

Voici l'*état neurologique* à l'admission à la clinique neurologique de notre maître, le Pr Marinesco.

Etat de nutrition moyen. Pas de fièvre. Pas de troubles du côté des viscères. Psychisme normal.

L'enfant garde presque constamment le décubitus dorsal. La position debout est impossible. Dans la position assise il se maintient avec difficulté et seulement si on le soutient dans cette position. Douleurs au niveau de la colonne vertébrale et des insertions des muscles du genou et de la cuisse, qui reste d'ailleurs en demi-flexion (Kernig permanent). L'extension complète des extrémités inférieures est impossible à cause de la contracture douloureuse. Signalons encore une raideur accentuée de la colonne vertébrale et surtout de la nuque. La force segmentaire des muscles du cou est réduite.

Crâne et nerfs craniens : rien de particulier.

Extrémités supérieures : Il existe une réduction globale de la musculature du bras et de l'avant-bras des deux côtés, mais plus prononcée à gauche. La circonférence maxima du bras est de 16 cm. à droite, 15 cm. à gauche.

Au niveau des mains, atrophie musculaire légère à droite, très marquée à gauche. La paume est aplatie : on a l'impression d'une main simienne à cause de l'effacement des éminences thénar et hypothénar. Les espaces intermétacarpiens dorsaux sont creux, surtout le premier, par suite de l'atrophie des interosseux.

A l'inspection des téguments on note de rares contractions fasciculaires dans le pectoral, le deltoïde et le biceps gauches. Par une légère percussion on déclenche des contractions fasciculaires répétées.

Le membre supérieur gauche se maintient dans une attitude de flexion du coude, avec adduction du bras et légère flexion des phalangines et des phalangettes, surtout des deux derniers doigts. L'avant-bras reste en pronation. Cette attitude est presque permanente. A cause des contractures et des parésies musculaires on réussit difficilement à étendre le coude, mais cette manœuvre provoque des douleurs surtout au niveau des insertions tendineuses du biceps. De même à la mobilisation de l'épaule gauche on rencontre une certaine résistance du côté des muscles contracturés (pectoral, deltoïde).

Du côté droit, il y a à peine une légère contracture du biceps. La motilité active est normale à droite, mais la force segmentaire est légèrement réduite. Au dynamomètre, 6 à droite.

A gauche, la force dynamométrique est nulle. La motilité active est réduite dans tous les segments, mais surtout au niveau des doigts. Certains mouvements sont à peine ébauchés et surtout le rapprochement des doigts et l'opposition. L'enfant ne peut pas serrer un papier entre le pouce et l'auriculaire (signe de Froment). Il ne peut pas se servir de la main gauche. La force du triceps, du deltoïde et du sus-scapulaire est réduite d'une façon manifeste.

Le réflexe tricipital gauche est diminué ; les autres réflexes ostéopériostaux des membres supérieurs sont normaux.

L'abdomen est légèrement excavé, mais sans contracture manifeste.

Extrémités inférieures. Le genou gauche se maintient en flexion du pied, en position équine directe. Les orteils en flexion plantaire. Excavation de la plante gauche, par atrophie des muscles. Légère réduction des masses musculaires de la cuisse et de la jambe gauche (différence d'un cm. envers les segments droits qui présentent également un certain degré d'atrophie musculaire). Les mouvements actifs s'exécutent assez bien à droite. A gauche, l'élévation du membre inférieur n'est pas possible. L'extension de la jambe fléchie est également perdue. L'enfant n'exécute aucun mouvement actif de l'articulation tibio-tarsienne et des articulations des orteils.

Les autres mouvements actifs sont diminués du côté gauche. A la mobilisation passive des jointures on rencontre une résistance manifeste marquée dans la manœuvre de Lassègue qui est très douloureuse. Signalons aussi la contracture douloureuse des adducteurs.

La force segmentaire est très réduite pour le psoas, le quadriceps et les fléchisseurs des orteils à droite. Elle est réduite également pour le triceps droit. Elle est très diminuée à gauche, pour les muscles postérieurs de la cuisse, et nulle pour le psoas, le quadriceps, les muscles de la jambe.

Le réflexe tricipital gauche et le réflexe péronéo-fémoral postérieurs sont abolis ; les autres réflexes tendineux sont normaux.

Les réflexes cutanés sont normaux, sauf le réflexe cutané plantaire gauche qui est indifférent (à un moment donné il existait même une légère extension. Signe de Babinsky périphérique ?). La sensibilité objective est normale, mais la pression des masses musculaires de la jambe et de la cuisse gauche, voire même du bras gauche, produit des douleurs.

Gros troubles sphinctériens : incontinence d'urine et des matières fécales. Ces troubles ne s'accompagnent pas d'une part d'impériosité et d'autre part ils n'ont pas le cachet du gâtisme des affections cérébrales.

A l'examen électrique (Dr C. Jordanesco) on constate une réaction de dégénérescence partielle pour le nerf cubital gauche (inexcitabilité faradique pour le nerf et les muscles). Hyperexcitabilité dans le domaine des nerfs sciatiques poplités interne et externe gauches.

En face de ce tableau clinique, nous avons pensé à l'existence d'une arachnoïdite adhésive spinale, avec cloisonnements partiels de l'espace sous-arachnoïdien.

La persistance de la raideur vertébrale était un symptôme certain de l'atteinte méningée. L'existence du signe de Lassègue, comme aussi la distribution irrégulière des paralysies associées aux contractures et les modifications des réflexes tendineux excluaient une localisation périphérique ou médullaire et traduisaient en outre une lésion au niveau des racines nerveuses.

Nous avons fait à ce malade une nouvelle *ponction lombaire.* Le liquide céphalo-rachidien était limpide. A l'examen on trouve : 3-4 cellules par mmc , et la réaction de Pandy intensément positive (précipité abondant), Nonne-Apelt positif, albumine totale 0,80 ‰ (au Sicard-Cantaloube), avec un benjoin colloïdal positif (2222212220000000) et Bordet-Wassermann négatif (B.-W. négatif aussi dans le sang).

A l'*épreuve de Queckenstedt-Stookey*, on a noté une tension initiale de 11 1/2 au Claude (décubitus latéral), avec une ascension à 18 cc. après 10 secondes de compression jugulaire et descente très lente et incomplète

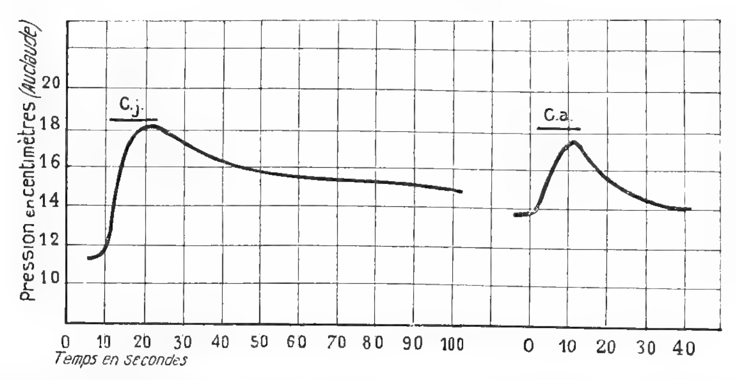


Fig. 1. — Epreuve de Queckenstedt-Stookey. En *C.j.*, compression des jugulaires. A remarquer la descente en plateau de la courbe de pression, avec établissement d'un niveau élevé de pression. En *C.a.*, compression abdominale.

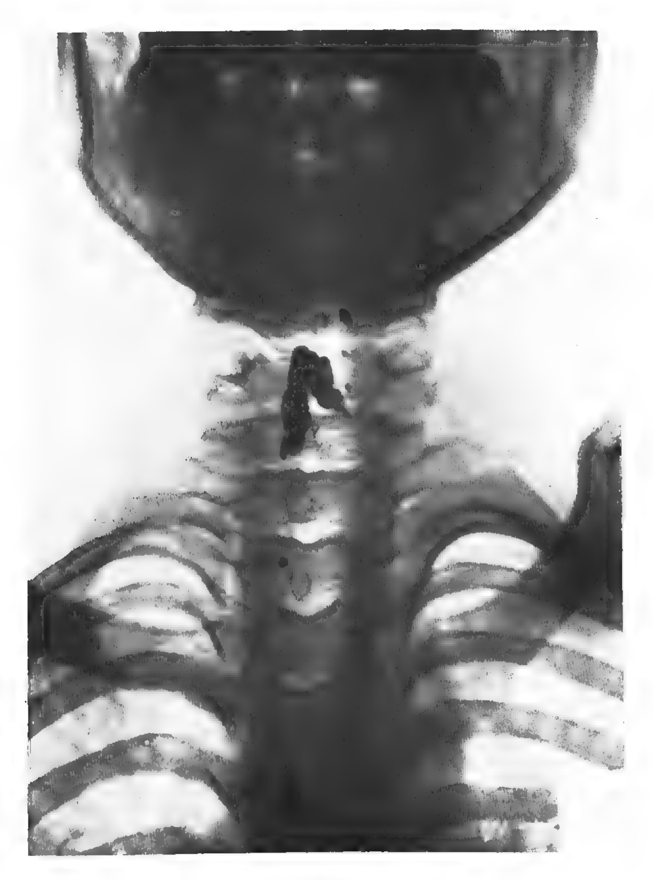


Fig. 2.

(« plateau ») restant même après 90 secondes à un niveau supérieur (15 1/4 cm.) au chiffre initial. Par la compression abdominale, après

25 secondes la tension atteint le point de départ (voir notre schéma, fig. 1).

Quelques jours après nous avons pratiqué une *injection sous-occipitale de 1 cmc. de lipiodol Lafay.*



Fig. 3.

On a radiographié la colonne vertébrale après 48 heures et ensuite après une semaine, en tenant le malade quelques matins dans la position assise. Sur les plaques ci-reproduites (fig. 2 et 3) de la colonne cervicale, il y a un arrêt d'une boule de lipiodol au niveau de la 5e et 6e vertèbre. Des gouttes de lipiodol sont disséminées même au-dessus. Une goutte plus grosse se trouve à la 4e vertèbre dorsale. Cette image s'est

retrouvée la même sur la radiographie prise après 48 heures que sur celle prise après une semaine.

La première radiographie de la colonne lombaire montrait le lipiodol éparpillé, fragmenté en gouttes et traîné au niveau de la moelle lombo-sacrée.

Sur la plaque radiographique faite après une semaine, une partie du lipiodol était descendue jusqu'au niveau du dernier disque intervertébral lombaire, n'arrivant pas tout de même après cet intervalle dans le cul-de-sac dural.

D'autre part, cette descente s'était effectuée seulement du côté droit de la colonne lombaire, c'est-à-dire du côté sain. Il y a donc fort probablement des adhérences arachnoïdiennes correspondant aux racines lombo-sacrées gauches.

Signalons qu'après la ponction lombaire et l'injection de lipiodol, l'état de notre malade s'est légèrement amélioré.

En résumé, il s'agit d'un enfant chez qui, un mois après le début d'une méningite cérébro-spinale méningococcique, on voit disparaître les phénomènes d'infection générale et liquidienne, mais en échange on remarque, en dehors de la persistance de la raideur vertébrale et du Kernig, de nouveaux symptômes non habituels dans cette affection. En effet, il y a chez ce malade des troubles moteurs prédominants du côté gauche et spécialement à l'extrémité distale et, en outre, des contractures douloureuses, des fibrillations fasciculaires, une abolition des réflexes rotulien et tricipital gauche. La ponction lombaire montre une forte albuminose avec dissociation albumino-cytologique et une épreuve de Queckenstedt-Stookey dénotant un blocage sous-arachnoïdien partiel. On constate aussi un arrêt étagé du lipiodol (au niveau du renflement cervical et de la moelle lombo-sacrée) traduisant également la présence d'adhérences arachnoïdiennes sous-jacentes.

Il s'agit par conséquent d'une arachnoïdite adhésive spinale à localisations multiloculaires, installée à la fin de la guérison de l'affection méningitique aiguë. Ce comportement de la lepto-méninge nous rappelle la formation de processus adhésifs au niveau du péricarde et de la plèvre à la suite immédiate des lésions inflammatoires aiguës et nous fait penser encore une fois à la juste analogie faite par le Pr Barré entre l'arachnoïdite et ces séreuses.

On ne connaît jusqu'à présent qu'un nombre très restreint de cas d'arachnoïdite spinale adhésive consécutive à la méningite cérébro-spinale épidémique.

A. E. E. Batten (1) relate le cas d'un homme âgé de 31 ans, chez qui s'installe, dix mois après une méningite cérébro-spinale, une paraplégie spasmodique, par compression leptoméningée au niveau du 3e segment dorsal et qui guérit après une intervention

(1) Byron Stookey. Adhesive spinal arachnoiditis simulating spinal cord tumor. *Archives of Neurology and Psychiatry*, February 1927, p. 151-178.

G. Guillain et J. Sigwald (1) publient (1932) deux cas de blocage arachnoïdien toujours consécutif à la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Chez un malade, âgé de 38 ans, deux ans après cette infection apparurent des troubles moteurs des membres inférieurs, par processus compressifs de la moelle (fort probablement arachnoïdite localisée).

L'autre malade, également adulte, présenta sept mois après le début d'une méningite aiguë une paraplégie spasmodique. Pendant un intervalle de trois mois, avant cette paralysie, il avait pu travailler.

L'épreuve lipiodolée de Sicard et Forestier avait montré un arrêt étagé du lipiodol (au niveau de C4-C5 et de D4-D5).

Le malade s'était amélioré après l'injection intrarachidienne du médicament. En 1925, Barré, R. Leriche et P. Morin (2) ont communiqué un cas d'arachnoïdite feutrée et kystique de la région dorsale, également consécutive à une méningite cérébro-spinale, mais celle-ci apparut après une otite aiguë suppurée.

Le cas, présenté par nous, d'étiologie méningococcique certaine, vient se situer après ceux de Guillain et Sigwald et de Batten. Dans notre cas, le processus arachnoïdien constitue une séquelle immédiate, continuant presque la phase aiguë méningitique.

Dans ce cas le processus adhésif arachnoïdien est diffus et étendu sur presque toute la longueur de la moelle. Nous ne pouvons pas connaître d'une façon précise l'avenir de notre malade, mais pour le moment, surtout à la suite d'une injection de lipiodol son état est en bonne voie d'amélioration. Nous allons ajouter des ponctions rachidiennes répétées et par ce drainage nous espérons déchirer les adhérences méningées et en même temps permettre au liquide céphalo-rachidien stagnant de se renouveler. Peut-être allons-nous essayer, si l'état reste stationnaire, une insufflation d'air par voie lombaire, voire même un lavage de l'espace sous-arachnoïdien spinal avec du sérum physiologique, bien que nous craignions de traumatiser encore plus les méninges. En attendant, nous allons lui faire de la diathermie de la colonne vertébrale pour accélérer la résorption de ces lacs liquidiens stagnants, qui existent, à n'en pas douter, dans ces cas d'arachnoïdite et qui sont fort probablement, comme MM. Marinesco (3) et Façon l'ont montré avec l'un de nous, à la base de l'hyperalbuminose du liquide dans ces cas.

[*Travail de la Clinique neurologique de Bucarest. Prof.* (*G. Marinesco*), *et du Service des maladies contagieuses pour les enfants.* (*Dr A. Stroe*).]

(1) Georges Guillain et J. Sigwald. Arachnoïdites spinales consécutives à la méningite cérébro-spinale à méningocoque. *Rev. neurol.*, t. I, 1932, p. 516.
(2) J.-A. Barré, R. Leriche et P. Morin. Troubles radiculo-médullaires par arachnoïdite feutrée et kystique de la région dorsale. *Rev. neurologique*, 1925, t. I, p. 604.
(3) G. Marinesco, St. Draganesco et E. Facon, *Rev. neurol.*, 1934, p. 664.

Deux observations concordantes pour une étiologie de la maladie de Dupuytren, par M. Boulogne.

J'ai décrit dans le *Bulletin Médical* du 17 février 1926 un cas de *Rétraction symétrique des aponévroses palmaires par ectasie de l'aorte*. Jusqu'alors, croyons-nous, aucune observation analogue n'avait été faite. L'étiologie s'était révélée dans les circonstances suivantes : un zona était survenu à mon malade, je lui avais trouvé un ou deux points vertébraux très douloureux, je l'avais envoyé à la radio et on avait constaté une ectasie aortique.

Comme, après un Wassermann douteux, un second examen s'étai. montré positif, sans autre signe clinique de spécificité, je discutais dans mon article la double interprétation étiologique à laquelle ce cas particulier pouvait donner lieu : fallait-il admettre l'imprégnation de la moelle à hauteur de la région cervico-dorsale, ou, d'autre part, admettre la compression de filets nerveux et de racines médullaires par l'ectasie ?

Je concluais pour la compression, en m'appuyant sur ce fait que l'intéressé avait été victime d'un violent traumatisme vertébral avec perte de connaissance et que l'atrophie palmaire avait débuté seulement deux ans plus tard en commençant par la main droite.

Depuis ce temps, je revoyais par intervalles ce malade dont l'état s'aggravait visiblement, la flexion des pouces s'accentuant de plus en plus. Un traitement spécifique énergique (cacodylate de mercure, 606 intraveineux) avait été inefficace.

Mais, récemment, j'ai eu l'occasion de prendre connaissance (un peu tard) du travail de M. le doyen Roussy, de Mlle Gabrielle Lévy et de M. Charles Rosenrauch sur l'*Origine médullaire de certaines rétractions de l'aponévrose palmaire* (*Annales de Médecine*, janvier 1932). Je me suis alors demandé si mon déterminisme étiologique ne devait pas être revisé et si je ne devais pas rendre mon malade à la catégorie des médullaires syringomyéliques décrits par M. Roussy et ses collaborateurs. J'ai donc examiné de nouveau mon client, M. B..., garagiste à Saint-Servan ; je ne lui ai trouvé aucun syndrome syringomyélique, ni troubles de la sensibilité tactile ou thermique, ni syndrome de A. Bernard-Horner, ni anomalie dans les réflexes. Par ailleurs, il n'y a ni cette corde du tendon petit palmaire sur laquelle insiste M. Roussy, ni la moidre rétraction plantaire. Enfin, un Wassermann pratiqué à la date du 22 mai dernier par le Dr Chevrel de Rennes a été complètement négatif.

Il s'agit donc d'une maladie de Dupuytren d'origine différente de celle décrite par M. Roussy, Mlle Lévy, M. Rosenrauch. Mais le rapprochement n'en est pas moins suggestif.

En effet, dans mon observation initiale je m'exprimais ainsi : « La cause de la rétraction doit être cherchée dans la *compression par l'ectasie aortique soit d'une racine dorsale, soit de la chaîne* ou des ganglions sympathiques. Si on considère la rétraction de l'aponévrose palmaire comme une affection trophique, il est intéressant de rappeler que les nerfs vasoconstricteurs du membre supérieur venus des racines dorsales, de la

troisième à la dixième, empruntent la chaîne sympathique pour rejoindre le plexus brachial. D'autre part, on sait, d'après Mme Dejerine et d'autres auteurs, que la compression de la *première racine dorsale* (qui contribue à la formation du plexus brachial directement et par son anastomose avec le ganglion cervical inférieur) atteint les fonctions motrices et sensibles des nerfs médian et cubital ; la rétraction aponévrotique de notre malade siège justement dans les *régions innervées par le cubital* et le médian. »

M. Roussy et ses collaborateurs écrivent : l'association de la rétraction avec un syndrome de Claude Bernard-Horner ainsi que la *prédominance des manifestations cliniques dans le territoire du nerf cubital* permet de localiser approximativement les lésions à la moelle cervicale inférieure et à la moelle dorsale supérieure, plus précisément dans *les segments médullaires qui donnent naissance aux racines* C^8 *et* D^1.

On voit donc que ces deux observations étiologiques de la maladie de Dupuytren sont aussi intéressantes par leur analogie que par leur dissemblance. Pour conclure, elles permettent, semble-t-il, de chercher d'abord (sans exclusion d'autres causes) les origines de la rétraction de l'aponévrose palmaire dans le domaine médullaire ou efférent des vertèbres C^8 et D^1.

Les artérites oblitérantes, par M. Moldaver (de Bruxelles) (Communication présentée par G. Bourguignon).

A la suite des travaux de G. Bourguignon et H. Laugier (1922) sur les modifications de la chronaxie au cours de l'anémie ou de la stase expérimentale d'un membre chez l'homme, je me suis demandé si la chronaxie ne se modifierait pas aussi dans l'artérite chronique où la circulation est défectueuse, mais où l'interruption totale ne se réalise qu'exceptionnellement et n'est pas réversible.

Chez 4 malades atteints d'artérite oblitérante j'ai donc comparé la chronaxie et l'indice oscillométrique.

Avec la même abolition de l'indice oscillométrique on trouve tantôt des chronaxies normales et tantôt des chronaxies très augmentées.

En étudiant la chronaxie chez le malade au repos ou après la fatigue, ou après injection d'acétylcholine ou action de la diathermie, on voit que tantôt la chronaxie varie dans ces conditions et tantôt elle ne varie pas.

On constate alors que, bien que l'indice oscillométrique soit aboli chez les 4 malades, la chronaxie varie ou non suivant que le membre est refroidi ou non, suivant que le temps nécessaire pour déclancher la claudication est plus ou moins long, suivant l'aspect extérieur du membre, suivant qu'il y a ou non des troubles trophiques graves.

La chronaxie a révélé très exactement dans chaque cas l'état physiopathologique du membre.

De ces observations on peut conclure :

1° La chronaximétrie est capable de fournir des renseignements physiopathologiques précis ;

2° Les variations de la chronaxie chez le malade au repos, après fatigue, après acétylcholine ou diathermie, éclairent le pronostic ;

3° La chronaxie permet d'explorer l'activité fonctionnelle des muscles et de pénétrer dans l'intimité même de la vie des différents faisceaux musculaires ; elle renseigne sur l'état de l'arbre artériel jusqu'à son extrémité.

Dès que la déficience circulatoire se fait sentir, la chronaxie se modifie.

Si l'effort de compensation est tel que la physiologie musculaire reste inchangée, les mesures ne s'éloignent pas de la normale ;

4° La chronaxie permet donc l'étude physio-pathologique du territoire atteint et apporte des renseignements des plus utiles au pronostic.

Sur un cas d'hémangiome pariétal. Ablation. Guérison, par MM. Clovis Vincent et Barré (Strasbourg). (*Paraîtra dans le prochain bulletin.*)

Sur un cas d'ostéome ethymoïdo-orbitaire avec pneumatocèle opéré par la méthode de Cushing, par MM. Clovis Vincent et Daniel Mahoudeau.

Les ostéomes orbito-ethmoïdaux sont très rares. On pourrait les considérer comme une curiosité anatomopathologique, s'ils n'étaient pas susceptibles de s'accompagner d'une communication entre les espaces méningés et les cavités aériennes ethmoïdale et frontale, et pour cela même de se manifester par des accidents cérébraux excessivement graves.

Les cas de ce genre publiés en France sont peu nombreux ; moins nombreux sont encore ceux qui ont été opérés par voie intracranienne et guéris.

La malade dont nous rapportons l'observation était atteinte d'un ostéome orbito-ethmoïdal droit avec pneumatocèle intradural cranien. Elle a été opérée par la méthode de Cushing. Nous vous la montrons guérie.

Histoire de la maladie, d'après les renseignements que nous a fournis la malade et que nous avons pu partiellement contrôler dans l'observation publiée par MM. L. Baldenweck, Mallet, Thévenard et Jouveau-Dubreuil le 16 avril 1934 à la *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*.

Le *début* remonte à la *fin du mois de juillet* 1932. Mlle M..., alors âgée de 22 ans, faisait une partie de tennis lorsqu'elle commence à ressentir une douleur au niveau du front, du côté droit ; sensation très légère et supportable qu'elle met sur le compte du soleil. Elle se repose cinq minutes et la sensation douloureuse semble disparaître. Elle recommence à jouer. Presque aussitôt, sans raison apparente, sans avoir fait aucun effort, elle ressent brutalement *un violent coup de poignard au niveau de la région frontale droite*. La malade doit cesser immédiatement sa partie sous l'influence de cette douleur atroce, « à hurler », dit-elle, et presque syncopale. Elle ne perd pas connaissance. Rentrée aussitôt chez elle, elle s'allonge, mais la douleur persiste malgré l'absorption des cachets

de calmine. Elle est vue à ce moment par un médecin qui constate l'absence de fièvre et pense qu'il peut s'agir d'une insolation. D'ailleurs après quelques heures la douleur se calme ; la malade, qui est restée couchée, s'endort.

Le lendemain matin elle se réveille en excellent état, ne souffre plus du tout, et vaque à ses occupations pendant la matinée. Après le déjeuner, à l'occasion d'un mouvement d'abaissement de la tête, elle perçoit pour la première fois un *bruit de gargouillis, d'eau qui sourd à travers une roche*, et presque aussitôt la douleur frontale droite reparaît très violente, quoiqu'un peu moins, peut-être, que la veille. Cette crise douloureuse va durer trois semaines pendant lesquelles la malade (alors en vacances au bord de la mer) est immobilisée au lit. Pendant toute cette période la douleur est constante : cependant quand la malade garde la tête immobile une certaine accalmie survient et pendant deux ou trois heures la douleur devient supportable ; par contre, dès qu'elle fait un mouvement et en particulier dès qu'elle abaisse la tête, il se produit un bruit de gargouillis, et aussitôt, malgré une immobilisation instantanée, la douleur frontale reparaît, aussi intense et atroce qu'au début. Au bout d'une quinzaine de jours les crises douloureuses sont si violentes qu'on doit recourir à des injections d'héroïne.

Pendant cette longue crise douloureuse, la température est restée normale. On ne fit pas de ponction lombaire. Pendant les premiers jours était apparu un placard rouge sur le cou, qui aurait disparu rapidement ; celui-ci n'aurait pas été remarqué avant l'apparition de la douleur, et ne se serait pas accompagné de gonflement des paupières et de la face, contrairement à ce qu'avaient noté M. Baldenweck et ses collaborateurs ; il est vrai qu'à cet égard les souvenirs de la malade sont déjà lointains.

En tout cas, au bout de trois semaines, et assez vite (en 2 ou 3 jours), la douleur s'atténue et disparaît complètement. La malade, ayant perdu 6 kgr. 500, mais ne souffrant plus, peut rentrer à Paris, où elle est vue et suivie par le Dr Mallet.

Jusqu'au mois de janvier 1933 la malade ne ressent plus rien, et suit sans difficulté ses classes au Conservatoire (déclamation dramatique).

Mais à partir de la fin de janvier 1933 les crises douloureuses reprennent : l'une assez intense, d'une durée de 5 jours à la fin du mois de janvier ; une seconde très intense, quoique assez courte (4 jours) en mars ; une troisième beaucoup plus atténuée, d'une durée de 6 jours en avril-mai. La douleur présente toujours le même siège ; en même temps l'œil droit est sensible, douloureux spontanément et à la pression, et présente un peu de larmoiement. Au moment des paroxysmes douloureux, la malade est pâle, dans un état presque syncopal, et parfois même surviennent des vomissements. Cependant la malade remarque que ses douleurs ne semblent plus, comme les premières fois, apparaître à l'occasion d'un abaissement de la tête, et qu'elles ne succèdent plus à un bruit de « gargouillis ». Celui-ci se reproduit de temps à autre, mais à intervalles éloignés, nettement en dehors des crises de céphalée (un mois avant, dit la malade). Il ne dure que quelques secondes, et, contrairement à la céphalée, il semble déclanché par certaines positions de la tête.

C'est alors que la malade est adressée, sur le conseil du Dr Mallet, au Dr Thévenard, qui relève l'existence d'une surréflectivité tendineuse à gauche pour tous les réflexes du membre supérieur et du membre inférieur, sans autre signe neurologique.

A la même époque (12 mai 1933), la malade est radiographiée par le Dr Jouveau-Dubreuil qui découvre l'existence du pneumatocèle, de l'ostéome frontal, et également d' « un autre ostéome plus petit, siégeant, lui, à gauche, vers la partie moyenne de la région occipitale. Une biopsie a été faite, à la demande de la famille, et donne : « Tissu osseux compact ; structure normale. On distingue d'étroits canaux de Havers et des ostéoplastes normaux. Aucune trace de myéloclastes ou de régression osseuse. Pas de réaction inflammatoire ; pas de dégénérescence ». (Dr Ivan Bertrand.)

L'examen du fond d'œil (Dr Bénard) n'aurait rien montré d'anormal.

Dans les premiers jours de juin 1933, la malade est montrée au Dr Baldenweck qui constate qu' « à part une douleur légère à la pression et surtout à la percussion du sinus frontal droit et de la moitié antérieure de la partie droite du crâne, l'examen objectif de ces régions ne révèle rien d'autre qu'un faible abaissement du globe oculaire droit... »

Par la suite, la malade (dont l'état général est tout à fait florissant), se dérobe à tout

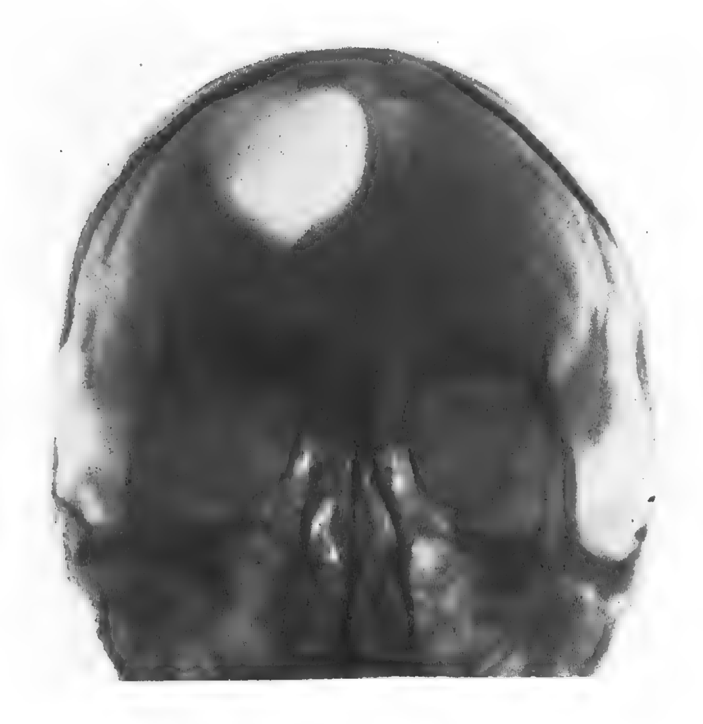




Fig. 1 et 2. — Faces radiographiques avant et après l'opération.

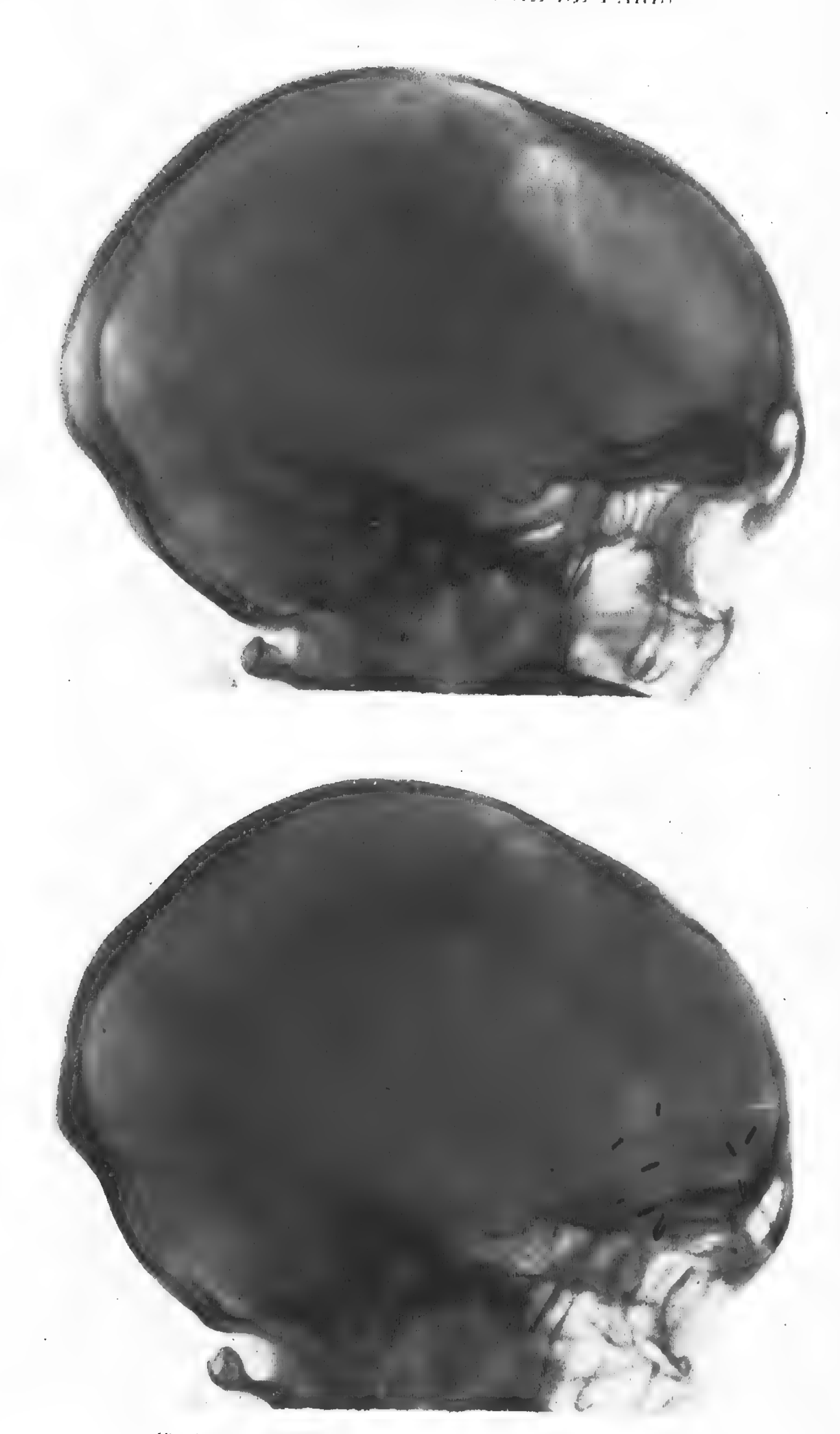


Fig. 3 et 4. — Profils radiographiques avant et après l'opération.

nouvel examen médical ou radiologique, dans la crainte qu'une intervention chirurgicale jugée nécessaire ne vienne interrompre ses concours.

Cependant, malgré un arrêt apparent depuis le mois de mai, les crises douloureuses se répètent : elles surviendront pendant 10 jours en octobre, 15 jours en février 1934, 12 jours en juin, 15 jours en octobre, 15 jours en janvier 1935, un mois enfin pendant le mois de mars 1935, avec une légère rémission de 8 jours. Dans l'ensemble, les crises ont tendance à se rapprocher, elles sont toujours très pénibles quoique moins qu'au début. Non déclanchées par une position élective de la tête, elles sont néanmoins aggravées par la mobilisation. Le siège de la douleur est toujours la région frontale droite, avec tendance à irradier à toute la tête.

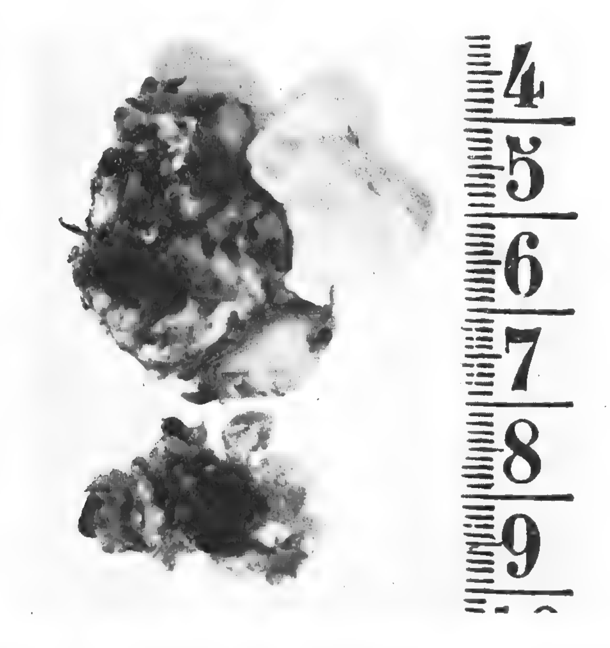


Fig. 5. — Ostéome. En haut la masse, en bas les fragments. La surface claire en haut et à droite était le prolongement ethmoïdal.

Par ailleurs le « bruit de gargouillis » se reproduit parfois, en dehors des crises douloureuses.

Des vomissements surviennent à l'occasion des paroxysmes céphalalgiques, mais jamais en dehors, en particulier le matin au réveil.

La malade ne s'est jamais plainte de troubles de la vue. Les yeux ont été examinés à plusieurs reprises (trois fois depuis deux ans) par le Dr Bénard. Ce n'est qu'au dernier examen, pratiqué vers la fin de l'année 1934, que celui-ci aurait découvert pour la première fois un peu d'œdème papillaire.

Enfin, depuis 6 mois environ, la malade présente un bourdonnement de l'oreille droite, presque permanent, à recrudescence vespérale, continu, non rythmé par le pouls : pas assez intense toutefois pour empêcher le sommeil.

C'est après la crise prolongée du mois de mars que la malade vient nous consulter sur le conseil de M. Mallet, interne à l'hôpital de la Pitié.

Antécédents personnels : le plus important à signaler est un traumatisme de la région orbitaire droite datant du *mois de juin 1929*, c'est-à-dire *trois ans avant l'apparition de la première crise douloureuse* : la malade, au cours d'une partie de tennis, reçut une balle fortement frappée au niveau de l'œil droit, plutôt vers son angle interne près du

rebord orbitaire. Un peu étourdie par ce choc violent, la malade ne perd cependant pas connaissance, mais présente presque aussitôt une épistaxis assez abondante par la narine droite. Cette épistaxis s'arrête au bout de deux à trois minutes et ne se reproduira pas par la suite. Les jours suivants, une tuméfaction et une ecchymose locale, sans douleur, sans caractère particulier, disparaîtront vite sans laisser de trace.

En dehors de cet incident, on ne relève dans les antécédents de la malade que quel-



Fig. 6. — Coupe de l'ostéome. Remarquer les larges canaux de Havers, avec leurs vaisseaux.

ques céphalées tout à fait banales et espacées, facilement calmées par les analgésiques habituels, sans siège électif ; et, pendant ces 4 ou 5 dernières années, des rhumes assez fréquents, mais sans influence sur l'apparition des crises de céphalées. Une rougeole dans l'enfance.

Antécédents familiaux. — Mère morte à 56 ans, mélancolique avec idée de suicide. Père bien portant. Trois sœurs mortes, l'une à 6 ans de péritonite appendiculaire, l'autre à 3 ans avec des paralysies (?), une troisième à 18 ans de tuberculose pulmonaire.

Examen neurologique (le 1er mai 1935). Les seuls signes cliniques que l'on relève alors sont :

1° Une légère asymétrie faciale ;

2° Une asymétrie assez nette des deux yeux ; la fente palpébrale droite est moins ouverte que la gauche, au repos, mais surtout au cours de la mimique ; il ne semble pas s'agir d'une parésie de l'orbiculaire gauche, mais d'un abaissement (parésie ou œdème) de la paupière supérieure droite ;

3° Cicatrice de l'ablation de l'ostéome occipital, située sur la ligne joignant la protubérance occipitale externe au conduit auditif externe gauche, à 6 cm. 1/2 de la protubérance occipitale.

Par ailleurs, la motilité volontaire des membres supérieurs et inférieurs, la force musculaire, la sensibilité superficielle et profonde sont tout à fait normales. Les réflexes ten-

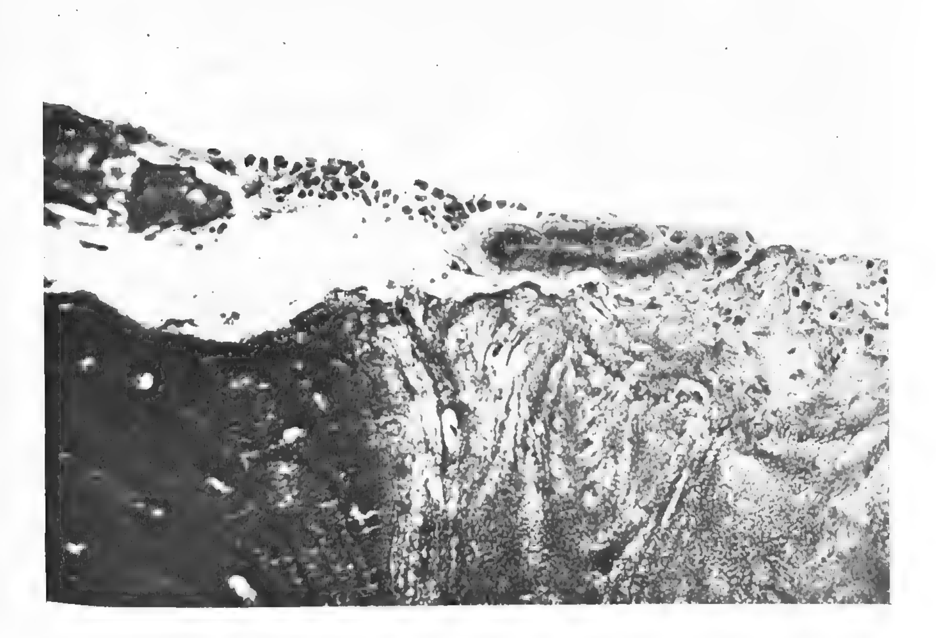


Fig. 7. — Surface de l'ostéome. On le voit nettement recouvert d'une muqueuse à épithélium cubique.

dineux, cutanés, pupillaires ne présentent rien à signaler. L'examen systématique des différentes paires craniennes ne décèle rien d'anormal en dehors de la parésie probable du VIIe gauche.

Quant aux facultés mentales elles ne sont nullement troublées.

Un *examen oto-rhino-laryngologique* pratiqué le 8 avril par le Dr Lemoyne est également négatif, et ne montre en particulier aucun signe de suppuration des sinus, quoique à cette date la malade prétende relever d'une grippe.

Examen oculaire le 6 avril (Dr Hartmann). — *Fond d'œil* : léger œdème des deux papilles (plus marqué à l'œil droit) avec veines dilatées et sinueuses. Bien que la malade soit hypermétrope, il s'agit, semble-t-il, d'un *aspect de stase papillaire au début.*

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn sont négatives dans le sérum sanguin (2 mai).

Radiographies (Cf. les clichés ci-joints). De face, on voit dans la région fronto-ethmoïdale une surface claire, grossièrement quadrangulaire, surmontée d'une surface sombre d'aspect sphérique par en bas. De face, la surface claire se confond en grande partie avec le toit et les parois de l'orbite qu'elle déborde ; en haut, la surface sombre a

une forme allongée comme un ballon d'observation militaire. La masse claire correspond à l'ostéome, la masse sombre au pneumatocèle.

De face, le pneumatocèle présente en bas une pointe dirigée vers l'ostéome; l'ostéome, lui, présente un nodule dirigé vers cette pointe qui se prolonge par une surface nuageuse. Sur les profils, on voit la zone où pneumatocèle et ostéome sont au moins adjacents. A regarder de près il semble que le pneumatocèle entoure, plus qu'il ne paraît d'abord, l'ostéome. Il existe peut-être autour de l'ostéome une véritable atmosphère gazeuse communiquant d'un côté avec les cavités aériennes, de l'autre avec le pneumatocèle. L'ostéome apparaît derrière la ligne qui représente le bord de l'orbite. La partie inférieure est dans la cavité orbitaire, la partie supérieure se projette derrière le sinus frontal. Une des cloisons du sinus est repoussée en dedans. L'angle inféro-interne plonge à travers la paroi de l'orbite vers les cellules ethmoïdales. De profil, il est visible qu'en avant l'ostéome pénètre dans le sinus frontal. L'opération confirmera la plupart de ces observations radiologiques.

L'état général est aussi satisfaisant que possible. En somme, dans l'intervalle des crises de céphalée (et c'est le cas au début du mois de mai 1935), Mlle M... peut se considérer comme dans un état tout à fait normal.

Intervention le jeudi 16 mai 1935, dans la matinée (Dr Vincent). Volet frontal droit bas. La dure-mère adhérente dans la région frontale est ouverte. L'air se vide. Section de l'os frontal à la scie droite. Décollement de la dure-mère orbitaire. On peut même décoller la dure-mère de l'ostéome (qui forme des pics et des vallées que coiffe la dure-mère) sans l'ouvrir apparemment.

Découverte de tout l'ostéome. Il fait saillie *à travers* le plafond de l'orbite, s'enchâsse fortement dedans et dans le sinus frontal. Perforation au vilebrequin de la croûte orbitaire en dehors de l'ostéome. Par l'orifice, section de l'os autour de l'ostéome à la pince-bécassine. Cette section est pénible, parce qu'il ne faut pas léser la capsule de Tenon, et aussi parce qu'il faut déployer avec légèreté une grande force. On arrive ainsi au pôle postérieur de la tumeur.

Là, l'ostéome soulève de façon évidente la paroi interne de l'orbite. Celle-ci est abattue au ciseau, jusqu'au sinus frontal. L'ostéome commence à se mobiliser : on s'aperçoit alors qu'il est rivé dans le sinus frontal. On doit morceler sa surface interne et antérieure. Il se mobilise de plus en plus ; il est encore dégagé de l'os voisin ; il peut enfin être basculé avec son prolongement ethmoïdal.

Pendant tout ce temps les déchirures de la dure-mère ont été protégées avec du muscle et des compresses de coton. Les lambeaux musculaires ont été attachés avec des clips. Sur le tout a été tendu un fragment de fascia lata. Celui-ci est appliqué sur les cavités ethmoïdales, sur le sinus frontal, dont les muqueuses ne paraissent pas infectées.

Hémostase de la dure-mère, très écartée de l'os. Hémostase du volet. Remise en place du volet. Petit drain à l'angle externe.

Suites opératoires : très simples. Aucun trouble moteur. Réflexes tendineux normaux et égaux d'un côté à l'autre. Pas de signe de Babinski.

Les premiers jours, gonflement de la paupière supérieure droite gagnant la partie voisine de la pommette ; cela disparut assez vite, ne laissant qu'un très léger rétrécissement de la fente palpébrale, sans ptosis.

A aucun moment la température n'atteint 38°5 ; au bout de 12 jours elle est tout à fait normale, sauf un crochet éphémère au-dessus de 39°, récemment, et paraissant consécutif à un refroidissement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'ostéome est une masse dont la face supéro-interne a la forme d'un polygone irrégulier. La face inférieure est tout à fait tomenteuse. La face externe porte deux saillies osseuses, collées l'une à l'autre, semblables à deux condyles revêtus de cartilage. La face antéro-interne porte une apophyse crochue, volumineuse, par laquelle la tumeur était accrochée dans le sinus frontal. La face postérieure et

externe, d'environ un centimètre carré de surface irrégulière, comme cartilagineuse, donnait insertion à la dure-mère. Quant à la face postérieure, plutôt réduite à un bord, elle donne insertion à une sorte de tissu élastique qui répondait à la capsule de Tenon et à la graisse orbitaire. La face inférieure, rendue très irrégulière par l'existence de diverses saillies, est lisse au milieu. La face supérieure intracranienne, qui était supérieure et interne, est semée de rugosités.

Toutes les surfaces dont nous avons parlé, sauf la face supérieure, sont revêtues d'une mince membrane, qui au niveau des saillies ethmoïdale et frontale se continuent avec la muqueuse. Cette mince membrane se continue en arrière avec la substance élastique — au sens physique, d'aspect mucoïde, dont nous avons parlé.

Sur les coupes, la plus grande longueur de l'ostéome est de 3 cm. 6.

Sur des coupes, loin des bords, apparaissent des canaux de Havers, très larges, beaucoup plus larges que normalement, autour desquels sont des strates osseuses plus épaisses que normalement. Au milieu des strates, on distingue des ostéoblastes normaux.

Sur les bords il existe des couches osseuses néoformées, qui au lieu de se colorer en jaune, se colorent en violet par l'hématéine-éosine. Les parties les plus superficielles de ces couches osseuses de nouvelle formation sont recouvertes d'un mince épithélium cubique qui donne de temps en temps naissance à des culs-de-sacs d'aspect glandulaire. Sous cette couche épidermique existe une formation conjonctive dans la couche profonde de laquelle on voit se développer l'os de nouvelle formation. Autour des vaisseaux sanguins élargis se disposent des couches osseuses concentriques au milieu desquelles se voient des ostéoblastes.

Les choses se passent comme si dans la sous-muqueuse existait un périoste dont l'activité ostéogénétique persiste.

Commentaires. — 1° L'ostéome était enchâssé dans le plafond de l'orbite, qui, vu d'en haut, paraissait comme crevé. On voyait en effet du côté interne, le bord relevé de la solution de continuité. Nous n'avons pas vu la lame papyracée repoussée comme Cushing l'a rapporté.

En avant, l'ostéome s'introduisait dans le sinus frontal par une sorte de tubérosité dont les bords recourbés formaient crampons et s'opposaient à la sortie de l'ostéome. Cette tubérosité frontale adhérait à la muqueuse du sinus, et en porte des fragments.

Deux tubérosités latérales arrondies, placées côte-à côte, comme recouvertes d'un cartilage, s'enchâssaient dans les deux cavités ethmoïdales antérieures dont elles épousaient la forme. Ces deux tubérosités étaient séparées de la tubérosité frontale par un sillon de 3 mm. de large environ.

Du côté externe et supérieur existait une saillie peu marquée, d'un centimètre carré de surface environ, par où l'ostéome adhérait à la duremère. Nous avons pu séparer dure-mère et os sans faire de solution de

continuité apparente. Nous n'avons pas observé le mucocèle si suggestif observé, dans un de ses cas, par Cushing.

Nous n'avons pas pu établir non plus comment communiquait la cavité durale avec les cavités aériennes. Nous n'avons pas vu le mince canal filiforme allant aux cavités ethmoïdales dont parle Cushing dans un de ses cas. La surface d'adhérence avec l'ostéome était assez loin du sinus frontal et des cavités ethmoïdales. Une adhérence prononcée de la dure-mère à l'os frontal existait, mais au-dessus du sinus frontal. En ce point la dure-mère fut déchirée au moment de l'ouverture cranienne.

L'ostéome était comme enveloppé d'une mince membrane, véritable pellicule par endroits, membrane en d'autres, se continuant avec la muqueuse du sinus frontal et des cavités ethmoïdales ; elle se continuait aussi avec une formation ayant l'aspect d'un cartilage insuffisamment cuit et élastique encore.

2° Le pneumatocèle était-il intradural ou extradural ? Nous n'en savons rien, la dure-mère ayant été ouverte au niveau d'une adhérence par le décollé dure-mère, de telle sorte qu'elle était affaissée quand le volet cranien fût soulevé. Nous pouvons dire que le cerveau refoulé était d'aspect normal, qu'il n'y avait point de liquide rachidien en excès. Nous pouvons redire que la surface d'adhérence avec l'ostéome était loin des cavités aériennes

3° Au point de vue opératoire, nous nous sommes comportés comme s'il y avait une communication entre la cavité durale et les espaces arachnoïdiens. Nous avons fermé la dure-mère par une suture là où elle était ouverte. Nous avons fermé les cavités aériennes par des fragments de muscle et de fascia lata maintenus en place par des clips.

Six semaines après l'opération, alors que le sinus frontal, les cellules ethmoïdales ont été largement ouvertes dans le crâne, notre opération est étanche à l'air, et à la radiographie il n'y a pas de traces de bulles gazeuses dans le crâne. Si l'on s'en rapporte aux cas rapportés par Cushing, à celui de H. Cairns, au nôtre, l'ablation de l'ostéome, suivie de l'obturation des sinus par un fascia lata, nous semble l'opération de choix.

Addendum à la séance de mai

Sur le signe « de la dysharmonie vestibulaire » (syndromes vestibulaires harmonieux et dysharmonieux ; vraies et fausses dysharmonies vestibulaires), par M. J. A. Barré (Strasbourg).

L'allusion qui a été faite récemment en cette Société à la Dysharmonie vestibulaire, et l'obligation où je me suis trouvé de rappeler le sens que j'ai donné à cette expression en 1925 et depuis cette date dans plusieurs

publications, m'a fait considérer comme opportun de vous faire un rapide exposé des points principaux de cette question de la dysharmonie vestibulaire.

Un syndrome vestibulaire harmonieux est celui dans lequel les mouvements réactionnels lents : secousse lente du nystagmus, déviation des bras tendus et déviation de l'axe du corps dans l'épreuve de Romberg ou du fil à plomb, se font tous dans le même sens. Il est facile d'avoir une idée exacte de ce syndrome en observant ce qui se passe chez l'homme normal après irrigation chaude ou froide de l'oreille.

Il y a *dysharmonie vestibulaire* dès que l'un ou l'autre de ces mouvements réactionnels se faisant dans un sens opposé aux autres trouble l'harmonie normale. On conçoit facilement que diverses formes peuvent se présenter ; la plus ordinaire consiste dans le fait que la déviation du corps a lieu du côté vers lequel bat le nystagmus, c'est-à-dire du côté opposé à la secousse lente de celui-ci ; on observe assez fréquemment aussi des cas où les bras tendus dévient, dans un sens, l'axe du corps dans le sens opposé.

Ce sont-là les exemples les plus ordinaires de dysharmonie vestibulaire ; jusqu'à maintenant nous n'avons tenu compte que de ces formes qui répondent typiquement à la définition que nous avons donnée plus haut. Indiquons en passant qu'auprès d'elles on observe de nombreux ensembles qui, sans être harmonieux et sans être dysharmonieux au sens que nous avons défini, ont probablement une valeur clinique importante, peut-être une valeur équivalente à celle que nous donnons à la dysharmonie vestibulaire typique. Ils constituent des formes d'attente dont nous poursuivons l'étude.

La dysharmonie vestibulaire est *constatée par le simple examen clinique, en dehors de toute épreuve instrumentale.* Au cours de ces épreuves, elle disparaît le plus souvent pour reparaître quand l'irritation provoquée est éteinte ; les réflexes vestibulaires inférieurs qui utilisent les connexions simples avec le faisceau longitudinal postérieur et le faisceau déitérospinal sont donc d'ordinaire conservés, ce qui semble bien indiquer que la cause de la dysharmonie vestibulaire ne siège pas sur ces connexions, mais sur d'autres segments de l'appareil vestibulaire, dont nous indiquerons plus loin la place probable.

La dysharmonie vestibulaire que nous avons décrite est un *syndrome vestibulaire complet,* ce qui la sépare nettement des syndromes vestibulaires partiels ou parcellaires avec lesquels on a pu la confondre parfois.

Quelle est sa signification ? Elle fut d'abord notée et remarquée dans un cas de kyste unilatéral du cervelet, puis dans plusieurs cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, dans un cas d'abcès du cervelet, etc., etc. En 1925, nous avions réuni 7 cas où nous avions constaté la coexistence de troubles cérébelleux et de syndrome vestibulaire dysharmonieux ; l'idée nous vint alors que la lésion qui troublait ainsi l'harmonie vestibulaire pouvait bien se trouver dans le cervelet et nous l'exposâmes au Congrès d'O.-N.-O. de

Strasbourg. Depuis ce temps, cette coïncidence s'est répétée un assez grand nombre de fois et nous possédons actuellement 25 cas personnels ; 18 de ces cas ont été suivis de vérification ou chirurgicale ou nécropsique. Nous en avons retrouvé un nombre relativement important dans la littérature, dont les éléments ont été fournis sans que l'on ait remarqué leur singularité ni essayé de leur donner un sens ; ils prennent à nos yeux une valeur précieuse et s'ajoutent aux cas publiés récemment par plusieurs auteurs (Levesque, Baron et Charbonnel, Subirana, etc.), pour former un ensemble cohérent où la participation cérébelleuse a, pour ainsi dire, toujours été notée.

Chaque fois que nous constatons le syndrome vestibulaire dysharmonieux nous émettons désormais l'idée que le cervelet est atteint, et cette hypothèse, basée empiriquement sur des coïncidences multiples, s'est trouvée régulièrement vérifiée jusqu'à maintenant : nous nous croyons donc fondé à parler de « signe de la dysharmonie vestibulaire ».

Ce qui lui confère son intérêt pratique c'est que s'il coïncide souvent avec les signes cérébelleux classiques que nous ont fait connaître M. Babinski, M. André-Thomas, — signes dont la très grande valeur est établie sans conteste, — il peut être très net quand ces derniers sont très discrets ou incertains, et même exister en dehors d'eux comme nous l'avons observé dans plusieurs cas suivis de contrôle anatomique.

Fausses dysharmonies vestibulaires. Pour que ce signe ait la valeur que nous venons d'indiquer, il est nécessaire d'éviter quelques causes d'erreur. La définition que nous avons donnée de la dysharmonie vestibulaire élimine d'emblée de son cadre les aspects dysharmonieux qui peuvent se présenter au début d'une épreuve instrumentale ou même durer pendant toute l'épreuve en résistant à une excitation poussée très loin ; c'est là une première forme de fausse dysharmonie.

Une autre peut être créée par la coexistence d'un facteur pyramidal ou extrapyramidal ; une autre enfin — celle-ci est plus délicate à reconnaître — peut résulter de la présence d'otite chronique. Nous avons dit avec O. Metzger (1) qu'il fallait se garder alors de parler d'emblée de complication cérébelleuse.

Nous avons voulu donner ici un rapide aperçu du « signe de la dysharmonie vestibulaire », le décrire et dire sa valeur pratique. Les observations justificatives seront présentées en détail et prochainement dans la thèse de M. Charbonnel. Nous présenterons également un essai d'explication du mécanisme de ce signe. Nous croyons qu'il mérite de s'ajouter utilement à la séméiologie cérébelleuse classique dont la valeur éprouvée reste toute entière.

(1) O. Metzger. Le signe de la « dysharmonie vestibulaire ». Précautions à prendre dans son interprétation en cas d'otite. *La Vie médicale*, 25 septembre 1934.

Deuxième Congrès Neurologique International, (Londres, 1935).

Liste provisoire des rapporteurs pour les discussions arrêtées.

Lundi, 29 juillet. Les épilepsies : étiologie, pathogénie et traitement.

1. M. le Prof. D[r] J. Abadie (Bordeaux) : Etiologie générale de l'épilepsie.
2. M. le Prof. D[r] V. M. Buscaino (Catane) : Etiologie spéciale de l'épilepsie.
3. M. le D[r] Stanley Cobb (Boston) : Pathogénie expérimentale de l'épilepsie.
4. M. le Prof. E. A. Spiegel et M. Spiegel-Adolf (Philadelphie) : Les facteurs physico-chimiques dans la réactivité convulsive.
5. M. le D[r] F. Frisch (Vienne) : Pathogénie chimique de l'épilepsie.
6. M. le Prof. D[r] K. Orzechowski (Varsovie) : Le système nerveux végétatif dans ses rapports avec la pathogénie.
7. M. le Prof. D[r] W. Spielmeyer (Munich) : L'anatomie pathologique de l'épilepsie.
8. M. le D[r] Ulrich (Zurich) : La thérapie médicale.
9. M. le D[r] Wilder Penfield (Montréal) : Thérapie chirurgicale.
10. M. le D[r] Sgalitzer (Vienne) : La thérapie par les rayons X,
11. M. le D[r] L. J. J. Muskens (Asterdam) : Le traitement général dans les instituts.

Mardi, 30 juillet Physiologie et pathologie du liquide céphalo-rachidien.

1. M. le D[r] Weed (Baltimore) : Physiologie de la sécrétion et de la réabsorption du liquide céphalo-rachidien.
2. M. le D[r] G. Schaltenbrand (Hambourg) : Physiologie de la sécrétion et de la réabsorption et sa base anatomique.
3. M. le D[r] Riser (Toulouse) : Pathologie de la sécrétion et de la réabsorption.
4. M. Hugh Cairns (Londres) : Procédés thérapeutiques contre les troubles de sécrétion et de réabsorption.
5. M. le Prof. D[r] F. Georgi (Yverdon) : Base physico-chimique de la sécrétion et de la réabsorption.

Jeudi, 1er août. **Les fonctions du lobe frontal.**

1. M. le Prof. Dr J. A. BARRÉ (Strasbourg) et M. le Prof. Dr DELMAS-MARSALET (Bordeaux) : Rapports entre les fonctions du lobe frontal et les manifestations du type cérébelleux ou labyrinthique.
2. M. le Prof. Dr KURT GOLDSTEIN : Les rapports entre le lobe frontal et les fonctions motrices.
3. M. le Prof. Dr A. DONAGGIO (Modène) : Les rapports entre le lobe frontal et le système extrapyramidal.
4. M. le Dr CLOVIS VINCENT (Paris) : Modifications des fonctions observées après intervention chirurgicale sur les lobes frontaux.

Vendredi, 2 août. **L'hypothalamus et la représentation centrale du système autonome.**

1. M. le Prof. Dr C. U. ARIENS CAPPERS (Amsterdam) : Développement phylogénique.
2. M. le Prof. LE GROS CLARK (Oxford) : Le développement ontogénique et les conditions normales chez l'homme.
3. M. le Prof. Dr W. R. HESS (Zurich) : Physiologie.
4. M. le Prof. Dr J. LHERMITTE (Paris) : Aspects clinique et pathologique.
5. M. le Dr HARVEY CUSHING (New Haven) : Chirurgie.

SOCIÉTÉS

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est.

Séance du 23 mars 1935.

Evacuation d'une tumeur kystique cérébrale au cours d'une ponction ventriculaire, par MM. H. ROGER, M. ARNAUD et A. JOUVE.

Chez un malade ancien psychasthénique apparaissent des céphalées longtemps considérées comme névropathiques, une diplopie tardive objective de syndrome d'hypertension intracranienne par tumeur cérébrale gauche postérieure. Au cours d'une ponction ventriculaire l'aiguille ramène un liquide jaune d'or, à coagulation rapide, provenant de la ponction d'un kyste nettement visible après injection d'air et sans communication apparente avec la cavité ventriculaire déjeté vers la ligne médiane.

Il s'agissait d'un gliome kystique de la dimension d'un œuf, infiltrant toute la substance blanche centro-postérieure gauche.

Education pré-opératoire d'une sourde-muette, aveugle par double cataracte, par M. JEAN-SEDAN

L'auteur s'adressa pour entraîner l'infirme à une obéissance absolue et immédiate aux mouvements passifs imprimés à la main droite et à la fixation instinctive de cette main par les yeux aveugles. Il constata avec surprise que le sens des attitudes passives s'était fortement émoussé après de longues années de cécité et une rééducation assez longue fut nécessaire pour le réveiller et le rendre utilisable. L'éducation fut complétée par l'entraînement à l'occlusion et à l'ouverture des paupières commandées par de petits coups sur le front et la tempe. L'intervention fut très aisée, et les suites normales.

Paralysie transitoire du III et du VII gauches, au cours d'un état infectieux névraxitique par MM. J. ALLIEZ et M. AUDIER.

Les auteurs présentent l'observation d'un enfant qui a fait un syndrome névraxitique diffus, avec aréflexie rotulienne et achilléenne d'un côté, excitation pyramidale de l'autre, paralysie faciale périphérique et paralysie du moteur oculaire commun. Tous

les signes devaient régresser en quelques semaines, ce qui permet d'éliminer l'hypothèse d'une poliomyélite qui avait été envisagée à cause de la présence de cas sporadiques dans la région.

Troubles de l'excitabilité des canaux verticaux dans deux cas de paralysie de fonction des globes oculaires. Des paralysies dissociées automatico-réflexes de type vestibulaire, par MM. G. E. Jayle et J. Paillas

A propos de deux malades atteints de troubles des mouvements conjugués des globes chez lesquels la motilité volontaire et la motilité vestibulaire provoquée ne sont pas atteintes dans le même sens. Les auteurs proposent de distinguer parmi les paralysies de fonction les paralysies automatico-réflexes d'ordre vestibulaire.

Les deux malades, en effet, ont une motilité volontaire normale ou subnormale dans le sens vertical alors que la motilité réflexe a disparu ou est seulement ébauchée. Dans la paralysie automatico-réflexe d'ordre vestibulaire pourraient entrer la pseudo-paralysie de fonction des canaux verticaux d'Aubry et Caussé (perte du nystagmus provoqué rotatoire) et la perte du nystagmus provoqué vertical ou horizontal, avec conservation du mouvement volontaire.

Strabisme convergent avec déviation sursumvergente surajoutée dans le regard latéral (syndrome de Stilling) chez deux jumeaux, par MM. Aubaret et G. E. Jayle.

Présentation de deux frères jumeaux atteints l'un et l'autre de strabisme convergent alternant avec déviation sursumvergente surajoutée dans le regard latéral. Cette variété de strabisme est relativement rare. Les auteurs indiquent les diverses formes du strabisme sursumvergent. Leur pathogénie est encore discutée et il existe vraisemblablement des formes d'étiologie différente, certaines étant dues à une lésion périphérique musculaire, d'autres comme dans les cas rapportés, sont un mouvement de suppléance à une excursion oculaire déficiente, mouvement qui tend à éviter le fusionnement des images.

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

Séance du 27 avril 1935.

Présidence de M. Cheval.

Méningiome parasagittal, par M. P. Martin.

Présentation d'un malade dont l'affection a débuté par des céphalées et qui présente actuellement une série de symptômes pouvant faire penser à un méningiome parasagittal malgré l'absence de signes oculaires : anesthésie des deux membres inférieurs, jusqu'aux genoux, crises jacksoniennes des deux jambes, hyperréflectivité tendineuse, présence à la radiographie d'une plaque de décalcification à cheval sur le sinus longitudinal. La ventriculographie directe montre des sinus normaux et symétriques.

L'auteur attire l'attention sur l'intérêt du cas au point de vue diagnostic, sur le fait que la ventriculographie directe qui a été faite la veille, n'entraine guère d'inconvénients immédiats.

Syndrome cérébelleux progressif avec nystagmus du voile du palais et du larynx, par M. L. van Bogaert.

Présentation d'un homme de 50 ans, qui, il y a 1 an et demi a commencé à se plaindre de fourmillements du côté droit du corps avec bouffées de chaleur. Une maladresse des mouvements du même côté apparut ensuite, puis le malade se plaignit de douleurs dans les quatre membres, surtout à gauche, en même temps qu'apparaissaient des troubles bizarres de la démarche avec pulsions vers la droite, parfois vers la gauche, des troubles dystoniques accentués par l'occlusion des yeux.

La tête est tournée vers la gauche par une sorte de torticolis spasmodique. Il existe en outre des myoclonies du voile et des contractions rythmiques concentriques des piliers du pharynx et des cordes vocales

Tardivement sont apparus des troubles de la localisation de la sensibilité douloureuse. L'auteur discute la localisation de la lésion très probablement vasculaire responsable de cette symptomatologie.

Surdité bilatérale au cours d'une tumeur frontale droite, par MM. L. van Bogaert et P. Martin.

Présentation d'un malade dont l'affection débuta en 1933 par une diminution bilatérale de l'audition avec vertiges et nausées sans tendance à la chute. Un an après apparurent des céphalées et l'examen révéla une inégalité des réflexes tendineux qui étaient plus vifs à droite, des signes pyramidaux légers, une adiadococinésie du membre supérieur gauche avec diminution du tonus et une parésie faciale gauche, une surdité bilatérale d'apparence centrale avec hypoesthésie vestibulaire à prédominance gauche, et enfin une papille de stase. La ventriculographie directe montra un déplacement en masse des deux ventricules vers la gauche.

L'intervention permit d'extirper une tumeur de la région préfrontale droite, grosse comme un poing. Il s'agissait d'un oligodendrogliome.

L'audition n'a pas reparu, mais il semble cependant que le malade entende certains sons. Les auteurs discutent la cause de cette surdité.

Un nouveau cas d'anosmie et agueusie d'origine traumatique, par MM. Nyssen J. Helsmoortel et R. Thienpont.

Poursuivant leurs études sur l'anosmie et l'agueusie dans les traumatismes craniens, les auteurs rapportent le cas d'un homme de 54 ans qui, à la suite d'une fracture de l'os temporal droit, présenta pendant un an une disparition complète des sens de l'odorat et du goût. On observa d'abord une récupération progressive de l'odorat, tandis que l'agueusie restait complète. Il existait une glycogueusie subjective : le malade trouvait un goût sucré à tous les objets.

La récupération du g ût se fit progressivement dans l'ordre suivant : acide, doux, salé, amer, et d'abord du côté gauche.

La cause de l'agueusie dans ces cas est encore inconnue ; elle parait être secondaire à l'anosmie. Les auteurs insistent sur la disparition parallèle des deux troubles et sur l'intérêt de ces observations au point de vue des accidents du travail.

Oxycéphalie avec exophtalmie à prédominance unilatérale, par M. J. de Busscher

Présentation d'un homme de 30 ans atteint depuis l'enfance d'exophtalmie du côté droit. A 21 ans apparurent des douleurs périorbitaires à droite avec une forte diminution de la vision de ce côté.

Actuellement, les céphalées périorbitaires ont augmenté et atteignent également le côté gauche. Le fond de l'œil est normal à gauche, il existe de l'atrophie optique à droite.

Le crâne présente une conformation « en tour » et la radiographie montre un aspect moutonné de la région frontale. Le psychisme est normal, les analyses du sang et du liquide céphalo-rachidien n'ont rien révélé de pathologique. Le malade est atteint d'anosmie sans agueusie. L'auteur discute le diagnostic et pose la question d'une intervention chirurgicale pour remédier à la compression des nerfs optiques dans les canaux osseux.

Signe d'Argyll-Robertson et zona ophtalmique, par M. J. François.

Il n'existe dans la littérature que cinq observations signalant l'apparition du signe d'Argyll-Robertson au cours du zona ophtalmique. Il est toujours unilatéral et apparait du même côté que le zona.

L'auteur a eu l'occasion d'en observer un cas chez un homme de 23 ans, qui fit plusieurs complications oculaires au cours de son zona : iridocyclite, hypotension, kératite parenchymateuse.

Après leur guérison on constate d'abord une paralysie du sphincter de l'iris sans paralysie de l'accommodation; puis on observa du côté malade un signe d'Argyll-Robertson qui sept mois plus tard persistait toujours. Des troubles trophiques de l'iris (visibles au biomicroscope) et secondaires à une lésion du ganglion ciliaire expliqueraient le phénomène.

L. V. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Volume jubilaire en l'honneur du Pr Parhon, 1 vol. de 555 pages, figures. Institut d'arts graphiques « Bravo », Jassy, 1934.

Ce volume jubilaire en l'honneur du Pr Parhon, présenté à l'occasion de son 60e anniversaire, rassemble les travaux originaux de ses amis, collaborateurs et élèves. Plus de cinquante articles sont réunis dans ce volumineux ouvrage. La diversité des sujets en interdit une analyse systématique. Nous citerons plus spécialement :

Treize cas de compression de la moelle épinière (Ballif, A. Moruzi et M. Ferdman). Remarques sur la morphologie et la cytoarchitectonie du cerveau d'un microcéphale (M. Briese et Z. Caraman). Recherches sur la localisation du centre stomacal dans les noyaux de la Xe paire cranienne (T. Cahane). Neuro-infections primitives de nature indéterminée, observées en Roumanie (S. Draganescu et E. Façon). La conception actuelle de la maladie de Basedow (G. Etienne et P. Drouet). Quelques considérations cliniques sur un cas de syndrome thalamo-sous-thalamique (M. Goldstein et M. Nicolesco). Contribution à la pathogénie de l'hémiatrophie faciale (N. Jonesco-Sisesti). Quelques données sur l'histophysiologie et la pathogénie de la sclérodermie (G. Marinesco, Bruch et Vasilesco). A propos de la dégénérescence du faisceau central de la calotte (I. Nicolesco). Les conditions morphologiques de la circulation hypophysaire (Gr. Popa). Médulloblastome du vermis cérébelleux (C. Urechia). H. M.

BRUCH (C.). Etude sur le mécanisme physicochimique de la réaction du benjoin colloïdal. *Thèse*, Nancy, 1934, 1 vol., 118 p. Thomas, édit.

Thèse intéressante consacrée à l'étude de la réaction du benjoin colloïdal envisagée du point de vue de la chimie physique. Une seule réserve préalable mérite d'être faite, celle de la méconnaissance de quelques travaux antérieurs conçus dans le même esprit, comme ceux de Laroche (*Annales de médecine*, 1926, n° 5), et de Schmitt (*Kolloidchemische*

Beihefte, XXVI, 1-5, et *Kolloidzeitschrift*, 1927, XLI, 3 et 4). La contribution personnelle de l'auteur s'affirme néanmoins par plusieurs points originaux.

Après une étude historique et un rappel de la technique de la réaction, B. résume l'étude physico-chimique du liquide céphalo-rachidien et des différentes solutions utilisées. Analysant ensuite la floculation expérimentale du benjoin colloïdal, il montre que les tubes de la réaction constituent une échelle continue de pH étendue de 7,9 à 3,9 ; ces valeurs diffèrent de celles obtenues par Laroche avec la méthode colorimétrique, mais les mesures de B, obtenues électrométriquement avec l'électrode tournante de Lecomte du Noüy, offrent certainement le maximum de sécurité.

Il confirme d'autre part le rôle floculant fondamental des protéines du liquide céphalo-rachidien. Mais le mérite de son analyse, très poussée, réside dans la mise en évidence d'un triple mécanisme possible de leur action :

1° Au point isoélectrique d'une protéine, celle-ci ne neutralise pas la charge négative des micelles de benjoin, mais la masque par adsorption. Le facteur déterminant est donc ici le pH final du tube correspondant.

2° Quand il existe non une seule protéine mais plusieurs protéines, ayant des points isoélectriques différents, tout se passe comme s'il existait une protéine virtuelle, isolabile à un pH intermédiaire aux différents points isoélectriques des protéines constituantes. Le facteur déterminant est encore le pH final du tube.

3° Au contraire, un mécanisme nouveau peut apparaître dans la partie droite de la courbe, dans les tubes présentant le pH le plus bas (à peu près constant à partir du 10e tube). Ici peut apparaître une floculation par neutralisation de la charge négative des micelles de benjoin réalisée par la charge positive croissante des protéines ; la condition supplémentaire nécessaire est une concentration suffisante en protéine. « En pratique la floculation du benjoin se présente comme une fonction à deux variables, le pH et la concentration en albumine. »

Dans ces conditions, l'interprétation des différents types de précipitation du benjoin colloïdal devient schématiquement facile, à condition d'éliminer au préalable certaines réactions atypiques, dues uniquement à un déplacement de l'échelle normale de pH.

Dans les conditions normales de pH, un liquide céphalo-rachidien normal précipite dans les tubes 7 et 8, parce que le pH de ces deux tubes correspond au point isoélectrique de la sérine. Par contre, la globuline n'intervient pas dans les tubes de gauche présentant cependant un pH voisin de son point isoélectrique (5,4), à cause de la trop faible concentration de la globuline à l'état normal.

Dans les liquides pathologiques, les deux catégories de protéines peuvent intervenir. C'est ainsi que dans les liquides de méningite à liquide clair, l'hyperalbuminose, quand elle existe, est due à une augmentation des globulines normales (d'où une floculation dans les tubes 5 et 6) et surtout à une augmentation de la sérine (d'où une large floculation étendue à droite et réalisée par le mécanisme de la neutralisation des charges). S'il apparaît des globulines anormales, la précipitation peut s'étendre à gauche ou même réaliser, ce qui est fréquent, deux zones de floculation, gauches et droites, séparées par une zone de non-floculation. Dans la syphilis, la précipitation à gauche traduit au contraire essentiellement l'apparition de globulines pathologiques. Si s'ajoute à celles-ci une augmentation de la sérine, comme dans la paralysie générale, on verra apparaître la grande floculation étendue du 1er au 10e tube.

Il résulte de tout ceci que l'importance pratique de cette réaction colloïdale, va croissante. A la notion d'une spécificité empirique tend à se substituer une possibilité d'interprétation beaucoup plus souple et mieux en accord avec la réalité clinique, si bien qu'à l'heure actuelle il n'est sans doute pas d'investigation biologique qui satisfasse plus que la réaction du benjoin colloïdal un désir de rigueur légitime.

P. Mollaret.

TRELLES (J.-O.). Les ramollissements protubérantiels, 1 vol. de 306 pages, Cahors, éditeur, Paris, 1935.

La thèse débute par un historique succinct de la pathologie protubérantielle et une brève revue des syndromes classiques de Millard-Gubler, Foville, Raymond et Cestan, auxquels ne correspond guère la symptomatologie des 27 cas de ramollissements protubérantiels étudiés par l'auteur. Celui-ci développe quelques considérations anatomiques d'ordre général et s'intéresse spécialement à la vascularisation, dont la nature diffère selon qu'il s'agisse du pied ou de la calotte. Il distingue avec Foix et Hillemand 3 types d'artères : 1° artères circonférentielles longues (cérébelleuses moyennes et supérieures) ; 2° artères circonférentielles courtes ; 3° artères paramédianes. Le pied de la protubérance est irrigué par les artères paramédianes et circonférentielles courtes, la calotte au contraire par les artères circonférentielles longues. C'est sur ces données que l'auteur base l'étude et la classification anatomo-clinique des ramollissements protubérantiels. La symptomatologie varie en effet suivant que l'oblitération artérielle est proximale (proche de l'origine) ou distale (éloignée de l'origine). La thrombose des artères paramédianes et circonférentielles courtes est le plus souvent distale; il en résulte un foyer de ramollissement bien circonscrit dans le pied. Les artères circonférentielles longues se thrombosent au contraire dans leur segment proximal (a. cérébelleuse sup.), ce qui entraîne un ramollissement global des 2/3 supérieurs de la calotte, de la moitié supérieure du vermis, de l'hémisphère cérébelleux et du noyau dentelé. Au point de vue de la fréquence, les ramollissements du pied (a. paramédianes) l'emportent sur ceux de la calotte. Parmi les ramollissements du pied, l'auteur distingue 3 variétés : 1° syndromes des artères paramédianes : hémiplégie de type pseudo-capsulaire dans les cas de thrombose proximale et paraplégie de type myélopathique dans les cas de thrombose distale, double. 2° syndromes des artères circonférentielles courtes : Hémiplégie à régression rapide avec hémianesthésie dissociée de type syringomyélique et, exceptionnellement, hémiplégie cérébelleuse de Pierre Marie et Foix ; 3° syndromes mixtes par atteinte bilatérale des artères paramédianes et circonférentielles courtes : paralysie de type pseudo-bulbaire d'aspect banal ou ponto-cérébelleux (Lhermitte et Cuel). Quant aux ramollissements de la calotte, ils sont consécutifs à l'oblitération des artères circonférentielles longues et se présentent sous 2 aspects : *a*) Syndrome de ramollissement total par occlusion des branches pontiques de la cérébelleuse supérieure, ce qui se traduit du côté de la lésion par un hémisyndrome cérébelleux et une paralysie du regard latéral, puis, du côté opposé, par une hémianesthésie totale ou dissociée de type syringomyélique, à laquelle peut se joindre le nystagmus du voile ; *b*) syndrome de ramollissement partiel, donnant lieu suivant le territoire atteint, soit à une hémianesthésie totale ou dissociée, soit à une paralysie du regard latéral, soit à un syndrome de myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-diaphragmatiques. A ces syndromes peut enfin s'ajouter la lésion d'un nerf protubérantiel.

Au point de vue étiologique, les ramollissements protubérantiels consécutifs à une thrombose artérielle ont pour origine l'artériosclérose (liée à l'hypertension artérielle et à la sénilité) et la syphilis. On les rencontre plus fréquemment chez l'homme (16 cas) que chez la femme (11 cas). Parmi les 27 cas de ramollissements par lui étudiés, l'auteur compte 8 hémiplégies, 4 paraplégies, 2 myoclonies vélo-pharyngo-laryngées, 1 syndrome total de la calotte, 12 paralysies pseudo-bulbaires. L'évolution de ces divers syndromes est quasi stéréotypée ; il se produit en général au début une paralysie qui tend à se fixer ou un ictus récidivant, lesquels constituent peu à peu le tableau final de la paralysie pseudo-bulbaire. Le pronostic dépend de l'âge du sujet, de l'état de ses artères et notamment du nombre de branches artérielles atteintes. Dans les cas observés, la durée moyenne de l'évolution est de 2 à 3 ans. Quant au diagnostic, il est souvent difficile et

varie suivant les syndromes ; ceux-ci présentent toutefois certains caractères typiques, tels que : ictus moins brutal que dans l'hémiplégie capsulaire, plus progressif, sans hyperthermie ni crises convulsives, et quelquefois sans perte de connaissance ; l'hémiplégie droite sans aphasie est un signe pontique également typique.

L'auteur précise ensuite certains faits histopathologiques et souligne le parallélisme des données cliniques et anatomiques : aux troubles paralytiques correspondent les lésions des fibres cortico-spinales de l'étage antérieur du pont ; aux troubles de la coordination, celles des pédoncules cérébelleux moyens ; aux troubles sensitifs, celles du ruban de Reil médian ; aux troubles de la motricité oculaire, celles du Pes lemniscus profond ou de la bandelette longitudinale postérieure. La prédominance fréquente de la paralysie des membres inférieurs permettrait de diagnostiquer une lésion de la partie dorsale de la voie pyramidale pontique. Enfin, l'auteur souligne le fait que l'absence de myoclonies vélo-palatines ou autres dans les cas de ramollissement circonscrit du pied confirme la thèse que l'apparition des myoclonies dépend de l'atteinte du système olivaire : olives et faisceau central de la calotte. Une bibliographie complète cette thèse qui a le mérite d'être le premier travail synthétique sur la pathologie vasculaire de la protubérance et qui abonde en conceptions originales du plus haut intérêt.

Marcel Monnier.

ZOCCHIO (Joao Baptista). **Séro-réactions résistantes et irréductibles dans la syphilis** (Sôro-reaçôes resistentes e irreductiveis, na sifilis). *Thèse*. Sao-Paulo, 115 pages. 1934.

Travail consacré aux cas de spécificité dans lesquels, même après un traitement intensif prolongé pendant deux ans, on voit la séro-résistance persister ainsi que des signes neurologiques objectifs ou subjectifs ; ces derniers expliquant du reste l'anomalie sérologique. L'auteur sépare les malades en deux groupes : il range dans l'un, les sujets à Wassermann oscillant ; dans l'autre ceux à Wassermann irréductible, qui, pour unique symptôme présentent une séro-réaction constamment positive depuis plus de deux ans dans les cas traités dès la période initiale, et depuis quatre dans les syphilis latentes. D'autre part, ces sujets doivent avoir un liquide céphalo-rachidien et une radiographie de l'aorte normaux.

L'intensité de la séro-réaction est de peu d'importance, mais afin d'éviter les variations dues aux interprétations parfois différentes des sérologistes, il est souhaitable qu'une même réaction soit toujours exécutée par le même technicien. L'analyse du liquide doit toujours être complète, et mieux vaut prélever celui-ci par ponction sous-occipitale afin d'éviter au maximum les risques d'accidents secondaires. La fréquence des Wassermann irréductibles est très variable ; sa moyenne est de 2,35 ‰, mais la cause de tels faits demeure inconnue et les théories humorale et infectieuse ne sont pas encore concluantes. D'une façon générale ces résistances se rencontrent surtout dans les cas où le traitement a été tardif ou insuffisant tant au point de vue qualitatif que quantitatif. On déduit de ceci tout l'intérêt d'un traitement intense et prolongé pendant 4 et 5 ans, traitement spécifique avant tout, auquel il sera bon d'adjoindre une thérapeutique modificatrice du terrain (spécialement protéinothérapie). Enfin dans les cas de Wassermann irréductible associés à des anomalies du liquide, la malariathérapie doit être tentée.

Chez tous ces malades, présentant un W. irréductible, le mariage pourra être autorisé après un traitement de quatre années, et à la condition de se soumettre à une surveillance médicale continue. Par contre, chez les personnes âgées, quoique sans négliger les examens, il ne semble pas opportun de poursuivre le traitement.

Six pages de bibliographie complètent ce travail d'un intérêt pratique indéniable.

H. M.

MIHAILESCU (N. Ch.). La radiothérapie dans la sclérose en plaques (Röntgentherapia in scleroza in placi). *Thèse*, 40 pages, Bucarest, 1931.

La radiothérapie est la thérapeutique qui, associée au traitement médicamenteux, donne les résultats les plus favorables sur la sclérose en plaques. Des améliorations peuvent être constatées après un nombre restreint de séances, mais en pratique des séries d'irradiations longtemps et systématiquement continuées sont nécessaires.

Ce traitement exerce une action favorable sur les troubles moteurs, sur la marche, la parole, le tremblement intentionnel, etc. Il consiste en irradiations sur la moelle, et même sur le cerveau dans les cas où l'affection est accompagnée de troubles cérébraux. Une page de bibliographie complète ce travail. H. M.

CAPONE (Giovanni). L'asthénie psycho-organique (L'astenia psico-organica). 1 vol. de 218 pages, Cappelli, édit., Bologne, 1935. Prix L. 32.

Importante mise au point de l'asthénie psycho-organique. Après un historique de la question de l'unité des psychoses somatiques et de la conception des névroses depuis Hippocrate jusqu'à la médecine moderne, C. étudie, à la lumière de la physiopathologie actuelle, les relations psycho-somatiques, la conception de l'âme et l'influence réciproque des sensations physiques et du psychisme.

Suivent une série de chapitres cliniques et biologiques, au cours desquels sont envisagés les facteurs héréditaires et constitutionnels existant sans aucun doute à la base de toutes les névroses et de la personnalité. Le chapitre de la personnalité elle-même occupe ici une place assez importante ; au reste, sa connaissance, le rôle des associations psychiques, la puissance des facteurs inhibiteurs ou des impulsions qui l'influencent ont été recherchés même chez les anciens. C. expose les différentes conceptions établies par Spranger et Ewald et admet, en s'appuyant sur de nombreux auteurs, les relations étroites existant entre le système endocrino-sympathique et le psychisme.

Une cinquantaine de pages traitent des différents syndromes sympathiques et des acteurs extérieurs susceptibles de les influencer : syndromes encéphaliques, cutanés, musculaires et ostéo-articulaires, cardio-vasculaires, sanguins et respiratoires, syndromes abdominaux, uro-génitaux et trophiques.

Les émotions d'autre part sont étudiées au point de vue de leur physio-pathologie et de leur siège. Ce dernier occuperait les noyaux de la base et du tronc cérébral, et c'est pourquoi un processus inflammatoire tel que l'encéphalite, envahissant les mêmes régions, altère profondément l'émotivité.

Une fois ces différentes conceptions bien établies, la psychasthénie est étudiée dans ses différentes formes, ainsi que sa thérapeutique ; thérapeutique ancienne, thérapeutique moderne, suivie des doctrines psychanalytiques de Freud, Jung et Adler. Une courte bibliographie complète ce travail. H. M.

ADNÈS (André). Shakespeare et la pathologie mentale, 1 vol., de 246 pages, Maloine, éditeur Paris, 1935.

Ouvrage groupant les nombreux personnages du théâtre de Shakespeare susceptibles de relever de la psychiatrie et étudiés à la lumière des connaissances de son siècle. Ainsi que l'auteur l'annonce dans sa préface, cet ouvrage constitue bien moins une étude, en marge de la littérature, qu'une contribution à l'histoire de la médecine mentale. C'est à ce dernier titre qu'il pourra être lu avec intérêt par le neurologiste et le psychiatre.

H. M.

DAVIDENKOW (S. N.). **Le problème du polymorphisme des maladies héréditaires du système nerveux** (Problema polimorfisma nasledstwenych bolesney nerwnoy sistemy. Kliniko-genetizeskoe isledowanie), 1 vol. de 139 p., 40 fig. Edition de l'Institut général de médecine expérimentale, Leningrad, 1934.

Monographie groupant une série d'études cliniques et généalogiques portant sur les maladies héréditaires du système nerveux.

Bibliographie et résumé en langue allemande. H. M.

Acquisitions récentes dans le domaine de l'apraxie, de l'agnosie et de l'aphasie. (Nowoe wouzenii ob apraxii, agnosii i afasii). *Institut d'étude sur l'activité nerveuse supérieure.* Section clinique, 1 vol. de184 p. avec fig. Edition médicale d'Etat, 1934, 4 roubles.

ÉTUDES SPÉCIALES

MÉNINGES

BALADO (M.). **Traitement chirurgical de quelques affections inflammatoires cérébro-spinales** (Tratamiento quirurgico de determinadas afecciones inflamatorias cerebroespinales). *Archivos Argentinos de Neurologia,* XI, nos 3-4, septembre-octobre 1934, p. 125-143.

Etude et exposé du traitement des arachnoïdites cérébrales, arachnoïdite chiasmatique et arachnoïdite de la fosse cérébelleuse postérieure. R. Cornu.

BAONVILLE (H.), **CAHEN** (J.), **LEY** (J.) et **TITECA** (J.). **Syndrome mélancolique délirant symptomatique d'une arachnoïdite cérébrale. Opération. Guérison.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* septembre 1934, vol. XXXIV, p. 565-575.

Les arachnoïdites soulèvent de nombreux problèmes non encore résolus; leur étiologie en particulier demeure souvent obscure, parfois même complètement inconnue. C'est ce qui paraît être le cas du malade dont les auteurs rapportent l'observation. Son intérêt réside surtout dans le fait que les troubles psychiques dominent toute l'évolution clinique et que la symptomatologie organique est réduite au minimum. L'intervention décidée au cours de la phase « aiguë » de l'affection a mis en évidence une tumeur frontale ou une pseudo-tumeur cérébrale par arachnoïdite localisée de la région frontorolandique gauche. Aussitôt après l'intervention, l'état mental s'améliora brusquement, en même temps que les signes neurologiques disparaissaient, et deux mois plus tard, le malade put reprendre ses fonctions d' « employé communal ». Une telle observation porte donc à croire qu'il existe des « formes mentales » des arachnoïdites, formes dans lesquelles les troubles psychiques dominent le tableau clinique, mettant au second plan les manifestations neurologiques et somatiques de l'affection. De même que dans les cas de tumeurs, ces tableaux cliniques extériorisent une localisation d'un processus morbide aux lobes préfrontaux. H. M.

BORNSTEIN (B.). **Sur un cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne** (Przypadek krwawienia podpajeczynowrowego). *Neurologja Polska,* t. XVI-XVII, mai 1934, p. 245-257, figures.

A propos d'un cas clinique et anatomique d'hémorragie sous-arachnoïdienne, l'auteur fait un long rappel historique et étiologique de cette affection. Une courte bibliographie s'ajoute à cette publication. H. M.

CHRISTOPHE, DIVRY et **MOREAU**. **Un cas de psammome des plexus choroïdes du ventricule latéral.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 12, décembre 1934, p. 733-738, 3 planches hors texte.

C. D. et M. rapportent l'observation clinique d'un cas de psammome des plexus choroïdes du ventricule latéral gauche, opéré avec succès, et l'examen histopathologique de la tumeur.

Bibliographie et iconographie jointes. H. M.

HECQUET (**Pierre**). **Les abcès méningés.** *Annales d'oto-laryngologie*, n° 9, septembre 1934, p. 891-910.

Etude clinique, anatomique et thérapeutique des méningites purulentes localisées à point de départ auriculaire.

La cause essentielle de l'abcès méningé est l'inflammation de la caisse du tympan par otite moyenne, soit aiguë, soit chronique. Sa rareté n'est qu'apparente et tient aux difficultés du diagnostic. Après une étude anatomique de l'abcès méningé otogène dans sa forme la plus typique de kyste suppuré intradural, H. signale les autres variétés rencontrées. Suit une analyse de tous les symptômes que pareille affection peut entraîner : syndrome infectieux de compression, syndrome méningé, et enfin, le plus important : syndrome de localisation. C'est leur association ou leur succession dans le tableau clinique qui orientent vers la possibilité de suppuration enkystée des méninges. Quelques pages sont consacrées aux formes cliniques, au diagnostic positif et différentiel, au pronostic et au traitement.

En pratique, le diagnostic précis d'abcès méningé n'est jamais posé avant l'intervention ; mais il faut y penser, lorsqu'on se trouve en présence d'une complication intracranienne d'origine otitique. L'état du malade ne doit jamais être une contre-indication à l'intervention ; l'existence de coma, de signes méningés graves doivent la faire hâter. Les techniques opératoires sont exposées et les résultats actuels donnent un pourcentage de 60 % de guérisons.

Une page de bibliographie complète ce travail. H. M.

LO CASCIO (**Gerlando**). **L'arachnoïdite du chiasma des nerfs optiques** (**Contribution clinique**) (L'aracnoidite del chiasma nei nervi ottici) (Contributo clinico). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, v. XLIV, fasc. 3, novembre-décembre 1934, p. 638-665.

A propos d'une observation personnelle chez un adulte jeune, L. rappelle brièvement l'historique et la symptomatologie de cette affection ; il discute les données étiologiques qui lui semblent extrêmement variées et encore obscures. Au point de vue thérapeutique, les bénéfices de l'intervention chirurgicale ne sont pas toujours certains. La radiothérapie mériterait d'être tentée comme dans les arachnoïdites spinales et cérébrales.

Bibliographie jointe. H. M.

POOL (**J. Lawrence**), **NASON** (**Gladys I**) et **FORBES** (**H.**). **Circulation cérébrale. Résultats obtenus sur les vaisseaux dure-mériens par excitation nerveuse**

et par des substances variées (Cerebral circulation. The effect of nerve stimulation and various drugs on the vessels of the dura mater). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 6, décembre 1934, p. 1202-1209, 7 fig.

Séries d'expériences pratiquées sur un *Macacus rhesus* et sur de jeunes chats, montrant l'existence d'un rapport étroit entre le degré de vaso-constriction de la dure-mère et de la peau. Dans la pie-mère, au contraire, cette vaso-constriction est moins intense, mais la vaso-dilatation y semble plus importante. Les variations de calibre des artères étaient obtenues soit par excitation du sympathique cervical ou du vague, soit par injections d'éphédrine ou de pitressine, soit par inhalation d'acide carbonique.

H. M.

ROGER (**H.**) et **ALLIEZ** (**J.**). **Quadriparésie spasmodique par arachnoïdite. Action favorable du lipiodol sous-occipital.** *Marseille médical*, LXX, n° 28, 5 octobre 1933.

Un malade de 37 ans présente un tableau typique d'arachnoïdite siégeant au niveau de C6. Après injection de lipiodol dans un but diagnostique, amélioration immédiate de l'état. Tous les symptômes devaient régresser ultérieurement sous l'influence d'un traitement antiinfectieux. Alliez.

ROJAS (**L.**). **Hématome sous-dural chronique non traumatique avec artériosclérose concomitante** (Hematoma subdural cronico no traumatico y arterio sclerosis concomitante). *Archivos de Neurobiologia*, XIV, 3, 1934, p. 445-461.

L'auteur rapporte l'étude clinique et anatomique d'un cas d'hématome sous-dural volumineux de l'hémisphère gauche. La maladie durait depuis 6 mois. Elle se caractérisait par un état de stupeur. Toute notion étiologique de traumatisme a été écartée soigneusement. L'autopsie a révélé des lésions artérielles importantes. De nombreux petits foyers de ramollissement, notamment dans les couches optiques. Il n'y avait pas de syphilis. R. pense avec les auteurs américains que, dans les cas semblables, contrairement à l'opinion de Virchow, l'hémorragie est primitive et cause la réaction pachyméningitique. R. Cornu.

TOWNE (**E. B.**). **Petit méningiome né du tubercule de la selle turcique** (A small meningioma arising from the tuberculum sellae). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 4, octobre 1934, p. 802-803 ; figures.

Compte rendu d'un cas de petit méningiome du tubercule de la selle, découverte fortuite d'autopsie. H. M.

ÉPILEPSIE

ALBO (**L. W.**). **Epilepsie et luxation de l'épaule** (Epilepsia y luxacion de hombro). *Archivos de Neurobiologia*, XIV, 1, 1934, p. 89-93.

Ce n'est pas des luxations traumatiques provoquées par la chute au cours de la crise d'épilepsie que traite l'auteur, mais bien des luxations consécutives à la contraction musculaire sur une articulation prédisposée à la luxation. R. Cornu.

ARAGONA (**G.**). **Le système nerveux chez les épileptiques** (Il sistema neurovegetativo negli epilettici). *Gli annali dell'ospedale psichiatrico di Catanzaro in Grifalco*, XVI, décembre 1933, p. 193-191.

BIANCHINI (Levi). **Recherches cliniques relatives à la thérapeutique bromobarbiturique de l'épilepsie par une préparation nouvelle : le « Brolumin »** (Sulla terapia bromobarbiturica delle epilessie con un nuovo preparato sinergico italiano « Brolumin »). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria et Psicoanalisi*, vol. XVI, 1935, p. 4-41.

Le « Brolumin » parait nettement supérieur au gardénal dans le traitement de toutes les formes d'épilepsie ; il est toujours bien toléré chez l'adulte et chez l'enfant.

H. M.

BRIGDE (Edward M.). **L'état mental chez les épileptiques** (Mental state of the epileptic patient). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 4, octobre 1934, p. 723-736.

Etude destinée à préciser les relations existant entre l'état mental et la personnalité de l'épileptique.

A la lumière de plusieurs exemples longuement suivis et non moins longuement décrits, B. souligne l'importance des facteurs social et héréditaire, physiologique, anatomique et intellectuel. L'auteur insiste sur la nécessité de traiter ces malades autant, sinon plus, en stimulant leur psychisme qu'en prescrivant force médicaments, et considère comme une erreur la tare qui pèse sur l'épileptique lui-même et sur sa famille.

H. M.

CASAVOLA (D.). **Constatations pneumo-encéphalographiques chez les épileptiques** (Reperti pneumo-encefalografici negli epilettici). *Gli annali dell'ospedale Psichiatrico di Catanzaro in Grifalco*, XVI, décembre 1933, p. 203-206.

CERRA (R.). **Epilepsie et menstruation** (Epilessia e menstruazione). *Gli annali dell'ospedale Psichiatrico di Catanzaro in Grifalco*, XVI, décembre 1933, p. 197-201.

CURTI (G.). **Le complexe biochimique dans l'épilepsie** (Il complesso biochimico nell'epilessia). *Gli Annali dell'ospedale Pschiatrico di Catanzaro in Grifalco*, XVI, décembre 1933, p. 177-183.

DENNY-BROWN (D.) et **GRAEME ROBERTSON** (E.). **Compte rendu d'observations sur les convulsions épileptiques localisées** (Observations on records of local epileptic convulsions). *Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XV, n° 58, octobre 1934, p. 97-136.

Parmi les différentes manifestations cliniques qui accompagnent les crises épileptiques,les auteurs étudient en premier lieu dans cet article les variations de pression du liquide céphalo-rachidien. Cette pression varie pendant les crises en fonction de la pression veineuse. Elle s'élève pendant le sommeil. Certains phénomènes comme le mouvement, le réveil, exagèrent la tendance à la crise, et jouent le rôle d'excitant nerveux additionnel. La période convulsive de la crise épileptique se caractérise essentiellement par des phénomènes moteurs désordonnés, résultant de l'excitation diffuse des neurones de la corticalité. L'épuisement de l'activité nerveuse consécutif est en rapport avec les modifications du seuil de l'excitabilité des neurones pyramidaux, alors que les variations qui se produisent en dehors des crises se rattachent à un mécanisme non physiologique, sans localisation anatomique définie. Bibliographie jointe.

H. M.

DIMITRI (Vicente). **Observations d'épilepsie myocloniques familiales avec étude histopathologique** (Epilepsia mioclonica familiar con estudio histopatologico). *Prensa Medica Argentina,* 20 février 1932.

EUZIÈRE et **STOERB** (E.). **Troubles du caractère et de l'affectivité intellectuelle dans un cas d'épilepsie traumatique tardive.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier,* 15e année, fasc. IX, septembre 1934, séance du 6 juillet, p. 535-539.

Observation d'un malade qui, deux ans après un traumatisme violent suivi d'un coma ayant duré huit jours, présente une première crise d'épilepsie grave et un état de demi-coma avec gâtisme qui se prolonge pendant une semaine. Pendant les années suivantes, somnolence et crises d'agitation. Treize ans après le traumatisme, le malade est interné, et on a vu se développer à l'asile toute une série d'équivalents épileptiques.

Le diagnostic d'épilepsie traumatique a été porté. L'intérêt de ces faits réside dans les profondes modifications accomplies dans la mentalité et l'activité intellectuelle du malade pendant la période silencieuse de deux ans qui a suivi le traumatisme. Ces modifications, enregistrées grâce à une enquête familiale et à l'auto-observation détaillée du malade d'un niveau intellectuel élevé, ont la valeur de symptômes capables de faire prévoir l'épilepsie ultérieure. H. M.

EUZIÈRE, TOYE et **DELMAS** (A.). **Epilepsie psychique.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier,* 15e année, fasc. VIII, août 1934, séance du 22 juin, p. 490-492.

Observation d'une jeune malade qui, en huit ans, a présenté trois accès d'agitation confusionnelle de très courte durée, suivis, sans phase crépusculaire décelable, d'une guérison rapide et brutale. Traitement par le gardénal sous surveillance attentive. Il s'agit vraisemblablement d'un cas limite entre la psychose maniaque dépressive et la comitialité.

Un isolement hospitalier pourrait éviter à de tels malades « la tare de l'internement ».

H. M.

FETTERMAN (Joseph) et **BARNES** (Margaret T.). **Etude en série sur l'intelligençe des sujets atteints d'épilepsie** (Serial studies of the intelligence of patients with epilepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXII, n° 4, octobre 1934, p. 747-801.

Il résulte de cette étude, portant sur 105 épileptiques chroniques, que l'affection, pas plus que ses médications sédatives, ne semblent pas avoir de répercussion sur l'intelligence. H. M.

FORMAN (Jonathan). **L'hypersensibilisation comme cause d'épilepsie** (Atopy as a cause of epilepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXII, n° 3, septembre 1934, p. 517-522.

L'objet de cette étude consiste à discuter d'un nombre de cas limités mais bien définis d'épilepsie qui, jusqu'à présent, n'étaient pas isolables des formes essentielle et idiopathique. Il s'agit d'épilepsie survenant chez des sujets présentant un terrain particulier, présentant une hypersensibilité spéciale à certaines substances, surtout alimentaires.

A la base des crises comitiales, l'hypothèse d'une hypersensibilisation est très admissible. En 1923, Howell relatait 14 observations d'épileptiques qui avaient soit présenté des cuti-réactions positives, soit fait des crises consécutives à l'ingestion de certains aliments. F. a pu les observer neuf ans après, et se rendre compte que les crises s'étaient renouvelées uniquement lorsque ces sujets consommaient des produits auxquels ils étaient sensibilisés. De tels faits sont relativement rares ; l'état constitutionnel ne doit être considéré que comme une des multiples étiologies de l'épilepsie. La notion de terrain familial et la constitution individuelle doivent néanmoins être recherchées. Si ces investigations sont positives, alors seulement pourront être pris en considération l'existence de l'éosinophilie et de tests cutanés (méthode directe et indirecte) et le traitement de désensibilisation sera mis en œuvre.

Les 10 observations rapportées dans ce travail prouvent l'intérêt d'une telle discrimination étiologique de l'épilepsie et dans les cas d'hypersensibilisation l'efficacité des traitements désensibilisants. H. M.

GIBBS (F. A.), LENNOX (W. G.) et GIBBS (E. L.). La circulation cérébrale avant et pendant les crises épileptiques chez l'homme (Cerebral blood flow preceding and accompanying epileptic seizures in man). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, nº 2, août 1934, p. 257-272, figures.

Compte rendu d'expériences pratiquées sur des épileptiques et destinées à mesurer les modifications de la circulation cérébrale.

La vitesse de la circulation intrajugulaire a pu être évaluée au moyen d'une pile thermo-électrique introduite dans la lumière de la veine par l'intermédiaire d'une aiguille creuse. Dix sujets ont été examinés : cinq étaient de grands épileptiques ; les cinq autres présentaient un état de petit mal.

Chez aucun d'entre eux, il n'a été possible de mettre en évidence de modifications circulatoires avant la crise. Mais, par contre, au cours de la période convulsive, la circulation augmenta considérablement. Un tel phénomène paraît être la conséquence, mais non la cause de la crise, et plaide contre la théorie d'une anémie cérébrale aiguë invoquée par certains auteurs. H. M.

JACOBSEN (Otto) et SCHRODER (G. E.). Etude de 161 cas de convulsions (Studies on 161 cases of convulsions). *Acta psychiatrica et neurologica*, VIII, fasc. 1-11, 1933, p. 247-251

LEVIN (Max). Etats mentaux particuliers après de légers paroxysmes épileptiques (Elaborate mental states after slight epileptic paroxysms). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, nº 2, août 1934, p. 397-400.

D'après un certain nombre de recherches personnelles, L. se range à l'avis de Hughings Jackson et reconnaît qu'il existe chez les épileptiques, après la crise, deux éléments : un élément négatif, en rapport avec l'épuisement des centres supérieurs, et un élément positif représenté par l'activité des centres inférieurs intacts ; cette activité est possible du fait de la suppression du contrôle normalement exercé par les centres supérieurs.

En un mot, il existe une perte de contrôle qui permet une augmentation de l'automatisme. H. M.

MAC ARTHUR. La cysticercose comme cause de l'épilepsie chez l'homme. *Archives médicales belges*, 87ᵉ année, nº 7, juillet 1934, p. 101-109.

L'importance de la cysticercose comme une cause d'épilepsie est encore insuffisamment comprise parmi les médecins des régions tropicales. L'apparition de crises épilep-

tiques chez un adulte sain, survenant pendant ou après son séjour à l'étranger, devrait faire penser à la possibilité d'une telle complication. H. M.

MC LEAN (A. J.), M. D. **Epilepsie autonome. Compte rendu d'un cas accompagné de constatations nécropsiques** (Autonomic epilepsy. Report of a case with observations at necropsy). *Archives of Neurology and Psychiatry,* juillet 1934, vol. XXXII, nº 1, p. 189-198, 4 figures.

La littérature ne semble avoir enregistré qu'un seul cas clinique et histopathologique d'épilepsie « autonome ». Dans le cas de M., les signes neurologiques observés dans cette variété d'épilepsie évoquaient l'idée d'une localisation au niveau du plancher et des parois du troisième ventricule, ce qui fut confirmé à l'autopsie par l'existence d'un gliome (astroblastome). H. M.

MERCIER (F.) et DELPHAUT (J.). Sur les convulsions produites par la laudanosine. *Comptes rendus de la Société de biologie,* CXVIII, nº 2, 1935, p. 168-170.

Les auteurs concluent de leurs recherches que les convulsions produites par la laudanosine doivent être rapportées en majeure partie aux modifications produites par cet alcaloïde sur la moelle ; ils n'excluent pas cependant la possibilité d'une action excitante sur les centres pédonculaires et bulbaires, faisant de la laudanosine un convulsif mixte à prédominance médullaire. H. M.

MILARDI (D.). L'épreuve de l'hyperpnée chez les épileptiques (La prova della iperpnea negli epilettici). *Gli Annali dell'ospedale Psichiatrico di Catanzaro in Grifalco,* XVI, décembre 1933, p. 191-197.

PAGNIEZ (Ph.), PLICHET (A.) et LAPLANE (R.). Du rôle de la lésion nerveuse dans la production de l'épilepsie de Brown-Séquard chez le cobaye. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie,* t. CXVI, 1934, nº 27, séance du 21 juillet, p. 1319.

La résection du sciatique aussi bien que l'amputation de la patte, c'est-à-dire la lésion nerveuse, paraissent jouer un rôle tout à fait contingent dans le développement de l'épilepsie expérimentale suivant la technique de Brown-Séquard chez le cobaye. H. M.

PAGNIEZ (Ph.), PLICHET (A.) et LAPLANE (R.). Une nouvelle forme d'épilepsie expérimentale : l'épilepsie par parasites cutanés. *Presse médicale,* nº 80, 6 octobre 1934, p. 1557-1559, figures.

Compte rendu des expériences pratiquées sur le cobaye, d'après lesquelles P., P. et L. ont été amenés aux conclusions suivantes :

L'épilepsie de Brown-Séquard du cobaye est liée à la multiplication énorme du Gyropus ovalis dans la zone épileptogène. La lésion nerveuse considérée jusqu'à présent comme essentielle paraît ne représenter dans la constitution de l'épilepsie qu'une condition accessoire. La résection du sciatique agit par le fait qu'elle supprime ou diminue beaucoup chez l'animal la possibilité de nettoyage par le grattage d'une région inaccessible aux autres pattes ou aux dents. Une telle interprétation explique aussi des cas d'épilepsie survenant après amputation de la patte ou fracture du fémur.

Il s'agit donc d'une épilepsie sans lésion nerveuse, et à seul point de départ cutané. D'où l'importance des irritations périphériques comme facteur épileptogène, et le rôle qu'il faudrait peut-être accorder aux parasites dans la genèse de certaines épilepsies. H. M.

PIOLTI (Mario). **Un cas de psychopathie sexuelle de nature épileptique** (Un caso di psicopatia sessuale di natura epilettica). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XLIV, fasc. 2, septembre-octobre 1933, p. 333-351.

Discussion des facteurs responsables, en particulier constitutionnels, dans un cas de psychopathie sexuelle chez un comitial. H. M.

PRADOS et **SUCH**. **Histopathologie de l'épilepsie essentielle** (Histopatologia de la epilepsia genuina). *Archivos de Neurobiologia,* XIII, n° 3, mai-juin 1933, p. 515-527.

Il n'existerait, d'après l'auteur, aucun fondement anatomique spécifique de l'épilepsie essentielle. R. Cornu.

ROUSSEAU (Arthur). **Etat de mal convulsif au cours d'une néphrite aiguë bénigne. Essai d'interprétation pathogénique.** *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec,* n° 7, juillet 1934, p. 208-211.

URECHIA (C. I.) et M[lle] **RETEZEANU**. **Epilepsie cardiaque.** *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris,* III, n° 21, 25 juin 1934, p. 960-962.

A propos d'un cas d'épilepsie cardiaque, les auteurs envisagent l'hypothèse d'une cicatrice cérébrale rhumatismale. H. M.

MALADIE DE PARKINSON

BASCH (G.) et **SEIDMANN** (P.). **Syndrome hémi-parkinsonien syphilitique amélioré par le traitement spécifique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* n° 10, 25 mars 1935, p. 486-489.

Nouvelle observation venant appuyer cette conception émise par plusieurs auteurs que la spécificité peut, en se localisant sur le mésencéphale, créer de toutes pièces le syndrome parkinsonien.

Il s'agit d'un malade de 58 ans présentant depuis plusieurs années un syndrome hémiparkinsonien typique. La notion de spécificité ancienne confirmée par l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson et par des réactions positives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien firent instituer un traitement arsenico-iodo-bismuthique qui améliora notablement la raideur et le tremblement.

A souligner par conséquent l'importance d'une recherche systématique de la syphilis devant un tel syndrome, tant au point de vue de la thérapeutique que du pronostic qui en découle. H. M.

BAUER (E.), **GOLSE** (J.) et **MARQUET** (G.). **Le traitement du syndrome parkinsonien encéphalitique par le sulfate d'atropine à haute dose (méthode de Rœmer).** *Annales médico-psychologiques,* t. I, n° 3, mars 1935, p. 420-429.

La méthode de Roemer ou méthode d'Hirsau est appliquée par les auteurs depuis plus de deux ans avec des résultats satisfaisants ; elle leur paraît être la meilleure thérapeutique actuelle pour le traitement du syndrome parkinsonien postencéphalitique. Une page de bibliographie et huit observations jointes. H. M.

CRISTINI (R.). Observations relatives au phénomène d'obstacle de Donaggio (Osservazioni sull' « fenomeno d'ostacolo del Donaggio). *Rivista di Neurologia,* anno VII, fasc. 5, octobre 1934, p. 642-664.

Les recherches pratiquées sur les urines de parkinsoniens soumis à un traitement par l'atropine à doses croissantes, suivant la méthode de Kleemann, montrent que les résultats de la réaction proposée par Donaggio dans une série de publications antérieures sont subordonnés à des facteurs individuels.

Courte bibliographie. H. M.

CRISTINI (Renato). Retour aux anciennes questions concernant la nature du syndrome parkinsonien (fonction hépatique et rénale, glandes à sécrétion interne) (Ripresa di vecchie questioni riguardanti la natura delle sindromi parkinsoniane (funzioni epatica e renale, ghiandole a secrezione interna). *Rivista di Neurologia,* V, fasc. IV, août 1932, p. 374-418.

Exposé des recherches cliniques et des recherches de laboratoire que l'auteur a faites au sujet des fonctions hépatiques et rénales et de l'activité des fonctions endocrines chez les postencéphalitiques. Il conclut que chez ces malades il existe une atteinte presque constante du foie et des troubles variables dans leur intensité et leur diffusion des glandes à sécrétion interne, tandis que la fonction rénale reste normale.

G. L.

CRISTINI (Renato). Le déséquilibre calcio-potassique dans le syndrome parkinsonien (Il disquilibrio calcio-potassio nelle sindromi parkinsoniane). *Rivista di Neurologia,* V, fasc. II, avril 1932, p. 113-143.

On a pu mettre en évidence chez les parkinsoniens l'existence d'un déséquilibre calcio-potassique, et l'auteur confirme ces données. En tenant compte des différences que l'on observe d'un côté à l'autre au cours de déterminations simultanées, l'auteur est parvenu à conclure que la rigidité musculaire doit être en relation avec cette altération des échanges électrolytiques. G. L.

GARCIN (Raymond) et LAPLANE (R.). Syndrome parkinsonien d'origine syphilitique. Régression presque totale et durable après traitement spécifique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* n° 11, 1er avril 1935, p. 531-536.

G. et L. présentent une malade de 35 ans qui, après avoir accusé en 1929 des céphalées et des vomissements calmés par l'institution d'un traitement antisyphilitique, vit apparaître un an plus tard les premiers symptômes d'un syndrome parkinsonien ; en 1932, le tableau clinique était typique ; il s'y ajoutait des signes de tabes fruste. Les réactions sanguines étaient positives, le liquide céphalo-rachidien relativement normal en dehors d'une réaction du benjoin colloïdal subpositive.

Un traitement méthodique a fait disparaître la céphalée et pratiquement tous les troubles de la série parkinsonienne, depuis plus d'un an, mais semble avoir été sans action sur le tabes incipiens. Tout s'est passé comme si le traitement avait influencé surtout les lésions artérielles ou parenchymateuses du mésencéphale, et relativement peu les lésions radiculaires plus torpides.

De tels faits s'ajoutant aux quelques observations comparables soulignent, comme l'ont démontré Guillain et Michaux, l'importance d'une recherche systématique de la syphilis chez tout parkinsonien non sénile et de l'institution d'une thérapeutique spécifique. H. M.

GRIMBERG (L.). Traumatisme et parkinsonisme *J. of nervous and ment. Dis.*, vol. LXXIX, n° 1er janvier 1934, p. 14.

Très importante étude de 86 cas de maladie de Parkinson réputée consécutive à un traumatisme. L'auteur conclut nettement que « le traumatisme ne peut pas entraîner la paralysie agitante ».

Il s'appuie sur ce que très souvent l'étiologie était attribuée à une neurite ascendante posttraumatique non démontrée ; que le traumatisme lui-même était peu certain ou mal défini ; que le temps entre le choc et l'éclosion était si long qu'il empêchait toute relation de cause à effet entre eux ; que certaines observations ne concernaient pas la paralysie agitante ; qu'enfin dans deux cas seulement la relation entre trauma et maladie paraissait certaine ! P. Béhague.

LARIVIÈRE (Paul). L'état mental des parkinsoniens postencéphalitiques. *Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal*, IIIe année, n° 2, mars-avril 1934, p. 99-112.

Intéressante étude ayant surtout pour objet d'exposer les symptômes rares de l'état mental des parkinsoniens, constitués par des états hallucinatoires observés chez plusieurs malades.

Les symptômes de l'état mental des parkinsoniens sont multiples. La transformation du caractère, l'érotisme, la bradypsychie, sont en quelque sorte classiques. Mais de plus, de tels malades présentent un déficit intellectuel croissant, la volonté est atteinte au maximum, et l'affectivité est modifiée (« affectivité visqueuse »). A propos des crises oculogyres, L. souligne leur importance au point de vue psychiatrique ; il semble que trois facteurs importants y prennent part : le syndrome d'angoisse qui précède l'accès, l'inhibition psychique qui se présente à des degrés variables, enfin les états d'obsession survenant très souvent au moment de la crise.

Les états hallucinatoires peuvent être subdivisés en trois groupes. On distingue ainsi par ordre de fréquence : 1° les états oniriques semblables au délire de rêve des alcooliques, fréquents et pouvant apparaître soit à la phase aiguë encéphalitique, soit lorsque s'installe le syndrome parkinsonien. Ces états oniriques à base d'hallucinations, d'illusions et de délire de rêve sont à rapprocher de certaines intoxications chroniques (alcoolisme) ; il y aurait atteinte élective de la sphère visuelle ; 2° les délires paranoïdes, c'est-à-dire polymorphes, non systématisés, plus rares, pouvant dans certains cas réaliser les symptômes de la démence précoce paranoïde ; 3° les délires d'influence se rattachant au syndrome d'action extérieure de Claude ou d'automatisme mental de Clérambault, dans lesquels le malade a le sentiment d'être influencé par une force extérieure. Des observations personnelles illustrent ces faits ; elles soulignent l'intérêt qu'il y a à ne jamais négliger un état confusionnel surtout onirique et à chercher en présence de troubles du caractère et de crises hystériformes s'il ne s'agit pas de l'annonce d'une séquelle d'encéphalite. H. M.

MENNATO (Mario De). Etude clinique de la maladie de Parkinson d'origine traumatique (Studio clinico sulla malattia di Parkinson da trauma con alcune osservazioni patogenetiche in tema d'isterismo). *Rivista di Neurologia*, 6e année, fasc. VI, décembre 1933, p. 725-744.

Compte rendu de trois observations personnelles de maladie de Parkinson consécutives à un traumatisme périphérique bénin. L'absence d'autres anamnestiques, le mode de début spécial, la coexistence de quelques symptômes de nature névropathique, incitent l'auteur à accepter dans ces cas l'origine fonctionnelle et la nature hystéro-trau-

matique de l'affection ; elle évoluerait alors vers une association organo-hystérique. Certaines théories modernes sur l'hystérie, la paralysie agitante sont longuement développées dans cet article, qu'accompagnent deux pages de bibliographie.

H. M.

PANEGROSSI (G.). **A propos du « traitement bulgare » dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques** (Sulla cosi detta « cura bulgara » del parkinsonismo postencefalitico). *Il Policlinico* (*sezione pratica*), n° 2, 14 janvier 1935, p. 56-59.

Bons résultats obtenus au point de vue des symptômes, dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, par la « cure bulgare ». (Absorption par voie digestive d'une décoction de racines de solanées — vraisemblablement de belladone — de provenance bulgare).

H. M.

RAMSAY HUNT (J.). **Paralysie agitante primitive (atrophie primitive des systèmes strié et pallidal efférent). Nouvelles réflexions concernant une affection systématique du type de la paralysie agitante ; ses relations avec les syndromes du corps strié** (Primary paralysis agitans (primary atrophy of efferent striatal and pallidal systems). Further considerations of a system disease of the paralysis agitans type ; its relation to the corpus striatum). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, n° 2, décembre 1933, p. 1332-1350.

La paralysie agitante, selon la conception déjà antérieurement exprimée par l'auteur, n'est pas une affection *sui generis*, mais un syndrome dû à l'atteinte des neurones efférents du corps strié (neurones striés et neurones pallidaux). Ce syndrome peut être dû à différentes lésions : atrophie primitive, dégénérescence sénile et lésions inflammatoires vasculaires et néoplasiques. C'est pourquoi il en existe des formes primitives et secondaires. La paralysie agitante comme la paralysie spastique est un type fondamental de paralysie centrale qui se rapporte au système strié et pallidal efférent. La paralysie agitante primitive se situe de la même manière au niveau du système strio-spinal que la paralysie spastique primitive au niveau du système cortico-spinal. Il existe un type primitif juvénile de l'affection qui survient de bonne heure. Il existe également une paralysie agitante primitive qui apparaît plus tardivement et dans laquelle les lésions du système efférent strié et pallidal ne sont qu'une des manifestations d'autres atrophies cellulaires de caractère sénile dans d'autres régions du cerveau : c'est la paralysie agitante primitive de type présénile et sénile. Il existe trois syndromes systématiques du corps strié : la chorée qui est en relation avec les petites cellules du système strié. Le syndrome de la paralysie agitante qui est en relation avec les grandes cellules du système strié et du système pallidal. Ce syndrome peut lui-même se subdiviser en un type de paralysie agitante avec tremblement qui est en relation avec les cellules du système strié efférent et un type de paralysie agitante avec rigidité qui est en relation avec le système pallidal efférent. Tous les syndromes régionaux du corps strié striatum, pallidum et strio-pallidum, représentent des parties et des combinaisons de ces systèmes cellulaires.

G. L.

CRISTINI (Renato). **Perturbations électrolytiques dans le sang des parkinsoniens et leurs modifications à la suite du traitement atropinique à dose croissante (Méthode Kleemann)** (Disturbi elletrolitici nel sangue dei parkinsoniani e loro modificazioni in seguito al trattamento atropinico a dosi crescenti (met. Kleemann). *Rivista di Neurologia*, 6e année, fasc. IV, juillet 1933, p. 421-445.

Ces recherches ont porté sur 4 parkinsoniens postencéphalitiques. Il s'en dégage que la thérapeutique atropinique à dose croissante, selon la méthode proposée par Kleemann, détermine chez ces malades une tendance au rétablissement de l'équilibre électrolytique, essentiellement de l'équilibre calcium-potassium. L'auteur attribue l'amélioration clinique à cette modification. G. L.

ROASENDA (G.) et MASPES (P. E.). Des rapports entre quelques manifestations de maladie de Parkinson postencéphalitique, les syndromes hystériques et catatoniques (Sui rapporti tra alcune manifestazioni di parkinsonismo postencefalitico, sindromi isteriche e sindromi catatoniche). *Minerva Medica*, vol. II, n° 36, 8 septembre 1934.

R. et M. rapportent l'observation d'un cas de maladie de Parkinson postencéphalitique chez une jeune femme, lequel soulève le problème des relations avec l'hystérie et la catatonie. Il faut admettre qu'il existe pour tous ces syndromes une atteinte des noyaux de la base, un trouble du fonctionnement des centres sous-corticaux ; le facteur pathologique peut varier, mais les réactions demeurent homologues. H. M.

POLIOMYÉLITE

BRODIE (M.) et WORTIS (Bernard). Poliomyélite expérimentale. Etude cytologique du liquide céphalo-rachidien et métabolisme respiratoire de la moelle et du cerveau excisés (Experimental poliomyelitis. Cytologic studies of the cerebrospinal fluid and the respiratory metabolism of the excised spinal cord and brain). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 6, décembre 1934, p. 1158-1172, 5 tableaux.

Modifications du L. C.-R. constatées chez une centaine de *Macacus rhesus*, au cours des différents stades de la maladie, et rapport de ces variations avec les signes cliniques. Les auteurs recherchent également les variations du métabolisme respiratoire chez les singes normaux et poliomyélitiques sans pouvoir constater de différences appréciables.
H. M.

DIMITRI (V.) Amyotrophies tardives progressives dans des cas de paralysie infantile (Amiotrofias tardias progresivas en casos de paralisis infantil (Estudio anatomo-clinico). Sociedad de Neurologia y Psiquiatria en la sesion del 22 julio de 1932, in *Revista de la Asociacion Medica Argentina*, p. 1079.

L'auteur a eu l'occasion d'observer plusieurs cas d'amyotrophies progressives chez des adultes qui avaient présenté dans l'enfance une poliomyélite antérieure aiguë. Il rapporte l'examen anatomique de l'une d'elles qu'il a eu l'occasion de faire. Il rapporte ainsi trois cas de reprise tardive d'amyotrophie, et c'est la troisième observation qui est anatomo-clinique. Dans ce dernier cas l'auteur a pu apprécier, à côté des lésions anciennes unilatérales au niveau de la moelle sacrée, avec des cicatrices gliales résiduelles, des lésions récentes dégénératives dans les derniers segments cervicaux, au niveau de la corne antérieure. L'auteur conclut de ses observations et des autres observations de la littérature, que l'intensité de l'attaque de paralysie infantile n'est pas en relation avec la gravité et l'amplitude de l'amyotrophie future, qu'il n'est pas nécessaire que l'atrophie secondaire s'installe au niveau des segments primitivement touchés, enfin qu'il n'y a pas toujours corrélation entre l'intensité des manifestations cliniques et les altérations histopathologiques. G. L.

ERBER (B.) et **PETTIT** (A.). **A propos de la pluralité des souches de virus poliomyélitique.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, CXVII, n° 38, 1934, p. 1175-1178.

Les résultats obtenus au cours des recherches de P. et E. tendent à faire admettre la notion de pluralité des souches de virus poliomyélitique. H. M.

GENEVRAY (J.) et **DODERO** (J.). **Poliomyélite expérimentale du Macacus Rhesus à incubation prolongée (10 mois et 6 mois).** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXVII, 1934, n° 32, p. 598-599.

Un hasard expérimental heureux a permis de constater des durées anormales de la période d'incubation à la suite des 2e et 3e passages, du virus poliomyélitique. Par contre, le contrôle histologique révélait dans tous les cas, les mêmes altérations classiques des cornes antérieures. Peut-être des faits comparables se retrouvent-ils en pathologie humaine ? des incubations prolongées fournissant alors une explication plausible de certains cas isolés qui éclatent en dehors de tout foyer de contamination.

H. M.

HARCOURT (Joaquin d') et **MAZO** (Luis). **Contribution à l'étude anatomo-pathologique des nerfs dans la poliomyélite infantile. Conséquences cliniques et thérapeutiques qui dérivent de cette étude** (Contribucion al estudio de la Anatomia patologica de los musculos en la poliomielitis infantil. Consecuencias clinicas y terapeuticas que se derivande este estudio). *Archivos de Neurobiologia*, XIII, n° 2, mars-avril 1933, p. 333-343.

Résultat de nombreuses observations faites dans la clinique chirurgicale du Dr Bastos, ce travail porte sur un grand nombre d'observations. Sur les coupes on constate la disparition avec dégénérescence graisseuse d'un grand nombre de faisceaux de fibres striées, avec multinucléose des fibres restantes. L'étude physiologique montre une rapide fatigabilité du muscle atteint de poliomyélite. Les courants d'action sont les mêmes que dans les muscles sains.

Les auteurs insistent sur la grande surveillance qu'il faut exercer sur la reprise des fonctions des membres paralysés. Toute fatigue musculaire trop hâtive aura sa répercussion sur l'avenir fonctionnel du muscle.

R. Cornu.

HODER (F.). **Le traitement de la poliomyélite par le sérum** (Die Serumbehandlung der Poliomyelitis). *Fortschritte der Medizin*, n° 13, 52 Jahr., 2 avril 1934, p. 285-288.

Selon l'auteur, les conclusions à tirer de la sérumthérapie dans la poliomyélite ne sont pas encore décisives quant à la valeur ou la non-valeur de cette thérapeutique. Il estime cependant que dans l'état actuel de nos connaissances et après avoir pesé le pour et le contre, on ne peut pas renoncer à l'emploi du sérum, au moins pour autant que nous n'aurons pas une meilleure thérapeutique à notre disposition. G. L.

HORNUS (G.) et **HABER** (P.). **Etude de l'action de divers corps chimiques sur le virus poliomyélitique** *in vivo* **et** *in vitro*. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXVII, 1934, n° 33, p. 656-659.

L'ensemble des recherches de H. et H. confirment la notion de grande résistance du virus poliomyélitique à l'égard de divers antiseptiques.

In vivo, aucune substance ne paraît mériter d'être retenue, en dehors du « Solganal » (sel d'or). Les effets favorables demeurent très restreints et ne sauraient être envisagés à un point de vue thérapeutique.

In vitro, la plupart des antiseptiques semblent sans action. Seuls doivent être retenus, comme pouvant avoir une activité partielle, les sels d'arsenic et le bleu d'isamine.

H. M.

HOSSELET (**C.**) et **ERBER** (**B.**). **Le nucléole et les inclusions intranucléaires dans les neurones des ganglions rachidiens chez le singe polic myélitique.** *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. CXVIII, n° 14, 1935, p. 1387-1390.

H. et E. ont observé chez des singes poliomyélitiques à la suite d'une inoculation intracérébrale de virus ou après vaccination contre cette affection, une évolution remarquable du nucléole des neurones dans les centres nerveux (encéphale, moelle, ganglions rachidiens). Ces phénomènes nucléolaires dans tous les cas consistent en : hypertrophie et émission de substance fuchsinophile ; il s'y surajoute dans les cas graves une émission de substance azurophile avec délabrement du nucléole. Les inclusions intranucléaires sont d'origine nucléolaire et leur nombre croît sensiblement avec l'intensité des phénomènes cliniques. L'existence de quelques inclusions chez des sujets neufs amène les auteurs à penser qu'il s'agit là d'un phénomène physiologique normal, exagéré par la présence du virus. La localisation de la réaction à certains neurones montre en outre que le virus se propage peut-être en suivant des voies individuelles, telles que la fibre nerveuse, et non par la voie sanguine ou par une voie parallèle. H. M.

KLING (**C.**), **LEVADITI** (**C.**) et **HORNUS** (**G.**). **Comparaison entre les divers modes de contamination du singe par le virus poliomyélitique** (**voies digestive et naso-pharyngée**). *Bull. de l'Académie de Médecine,* 98e année, 3e série, CXI, n° 20, séance du 29 mai 1934, p. 709-716.

Chez les singes éminemment réceptifs, tels que le macacus cynomolgus, les voies aériennes supérieures, en particulier la muqueuse naso-pharyngée, constituent, dans les conditions où se sont placés les auteurs, une porte d'entrée manifestement plus favorable à la pénétration du virus poliomyélitique dans l'organisme que ne l'est la muqueuse gastro-intestinale. Par ailleurs la réceptivité du tube digestif semble subir des variations considérables, alors que celle de la muqueuse naso-pharyngée paraît rester généralement constante. Ces notions valables pour les espèces simiennes, dont la sensibilité à l'égard du virus poliomyélitique est loin d'égaler celle de l'homme, ne présument en rien quant au mode de propagation naturelle de l'infection lors des épidémies de paralysie infantile. G. L.

LEVADITI (**Jean**). **Caractère inapparent de la poliomyélite épidémique.** *Paris médical,* n° 2, 12 janvier 1935, p. 37-39.

Exposé de données cliniques, expérimentales et épidémiologiques autorisant L. à conclure que le virus poliomyélitique provoque, dans l'organisme humain, une maladie contagieuse qui, dans la plupart des cas, est neurologiquement inapparente, en ce sens qu'elle n'atteint pas, tout au moins cliniquement, le système nerveux central. Elle peut se localiser exclusivement au rhino-pharynx, au tube digestif et peut-être dans d'autres régions dérivées du mésoderme, assurant néanmoins la dissémination du virus. Ainsi s'expliquerait à la fois la contagion au cours des épidémies et le caractère disparate des paralysies. La poliomyélite épidémique doit donc rentrer dans le cadre des infections inapparentes. H. M.

LORENTE (Alberca). Les formes abortives de la poliomyélite épidémique (Formas abortivas de poliomielitis epidemica). *Archivos de Neurobiologia*, XIII, n° 2, mars-avril 1933, p. 315-333.

Les formes abortives de la poliomyélite sont relativement fréquentes ; on en distingue deux types : celles sans paralysies avec angine, diarrhée, fièvre, raideur de la nuque, vomissements, vertiges et tachycardie ; elles durent 3 ou 4 jours et guérissent rapidement. Les autres, avec paralysies, ont été étudiées en premier lieu par Radovici. Il s'agit presque toujours d'une paralysie faciale. Jovanic pense que toute paralysie faciale unilatérale, chez l'enfant de moins de deux ans n'ayant pas eu d'otite, doit être tenue pour une forme abortive de poliomyélite épidémique.

Cet article est consacré aux observations de ces formes faites à Madrid lors des épidémies de 1929 et 1931. R. Cornu.

MOLLARET (Pierre) et ERBER (Berthe). Le liquide céphalo-rachidien lombaire et sous-occipital dans la poliomyélite expérimentale du singe. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, CXVII, n° 37, 1934, p. 1098-1100.

Les auteurs mettent en évidence, dans les formes de poliomyélite typique, des modifications du liquide céphalo-rachidien constantes et considérables, consistant en leucocytose (à formule mixte), hyperalbuminose, réaction de Pandy positive et courbe de précipitation du benjoin colloïdal élargie. De telles modifications précèdent les signes cliniques de 48 heures et, dans les formes curables, ne s'atténuent qu'après plusieurs mois. Les formes frustes de poliomyélite s'accompagnent de réactions analogues ; il en est de même chez les animaux vaccinés, ce fait tendant à prouver que la vaccination est fonction d'une forme inapparente de la maladie. L'étude de la virulence ou des propriétés neutralisantes, dans la poliomyélite expérimentale, doit être effectuée parallèlement avec la recherche des modifications du liquide céphalo-rachidien.

H. M.

PESTIAUX. Paralysie infantile ou poliomyélite aiguë ou maladie de Heine-Medin. *Archives médicales belges*, 87e année, n° 9, septembre 1934, p. 134-142.
Etude clinique et thérapeutique. H. M.

SORREL (E.) et MERIGOT (L.). Des opérations d'attente et des opérations définitives dans la paralysie infantile des membres inférieurs. *Paris médical*, XXIV, n° 24, 16 juin 1934, p. 528-532.

Depuis longtemps on s'efforça par le moyen d'appareils de placer le membre dont certains muscles étaient paralysés, en position telle que la marche fût possible. On favorise ainsi le jeu normal des muscles et on aide à son retour. On évite l'élongation passive qui, sur un muscle déjà atrophié et insuffisant, entraîne souvent à la longue une impotence totale. On empêche les mauvaises attitudes fixées sur des rétractions fibreuses.

Mais cette prothèse externe ne va pas sans inconvénient. L'appareil par son poids même assez minime est toujours gênant sur un membre déjà insuffisant. Il a tendance à augmenter les troubles trophiques, son contact détermine des altérations cutanées. Les auteurs estiment que dans l'ensemble les séquelles de la poliomyélite au niveau des membres inférieurs peuvent être efficacement corrigées par le traitement chirurgical qui, au moyen d'opérations d'attente dans les cas récents, d'opérations par étapes réglées dans les formes fixées, fournit selon eux des résultats toujours appréciables et souvent excellents. G. L.

TROISIER (Jean), **BARIÉTY** (M.), **BERTRAND** (I.), **GABRIEL** (P.) et **BROUET** (G.). **Poliomyélite antérieure subaiguë. Essai de transmission au singe.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 9, 18 mars 1935, p. 408-415, 1 fig.

Nouvelle observation anatomo-clinique confirmant la réalité nosologique de la poliomyélite antérieure subaiguë. La maladie évolua rapidement, aboutissant à la mort par atteinte du bulbe ; l'amyotrophie avait débuté dans le groupe Duchenne-Erb (deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur) démontrant la possibilité de modes de début par des groupes musculaires différents (Aran-Duchenne, Duchenne-Erb, ou membres inférieurs).

Au point de vue anatomique, les auteurs n'ont pas retrouvé la dégénération vacuolaire des cellules des cornes antérieures décrite par Alajouanine, mais seulement une importante réduction numérique de ces cellules, ainsi que des lésions de chromatolyse. L'absence de lésions myéliniques systématisées des faisceaux pyramidaux permet d'affirmer d'autre part qu'il ne s'agit pas de sclérose latérale amyotrophique.

L'inoculation d'émulsions de bulbe et de moelle cervicale a été pratiquée par voies sous-cutanée et intracérébrale (région pariétale) sur deux singes. Les résultats expérimentaux ne portent encore que sur l'un des deux animaux : un singe inférieur qui, après des symptômes cliniques réduits au minimum, mourut subitement. L'autopsie décela l'existence d'un petit astrocytome fibrillaire typique situé à la limite supérieure de la face antérieure du bulbe, et d'une cavité gliale en un point de la pyramide. Pour de multiples raisons, les auteurs tendent à croire à une coïncidence : tumeur spontanée du bulbe chez un singe sur lequel ils se proposaient de créer une maladie bulbaire. Néanmoins ils rappellent, sans conclure, certaines observations de scléroses latérales amyotrophiques authentiques chez lesquelles existaient des tumeurs gliomateuses et même des cavités syringomyéliques, et soulignent les difficultés que de tels faits soulèvent.

H. M.

MUSCLES

BERLUCCHI (Carlo). **Sur une forme spéciale de psychasthénie grave avec myosclérose. Contribution à l'étude des troubles psychiques dans les myopathies** (Su di una speciale forma di grave frenastenia accompagnata da miosclerosi. Contributo allo studio dei disturbi psichici che accompagnano le miopatie). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, v. XLIV, fasc. 3, novembre-décembre 1934, p. 454-558.

Les troubles psychiques ne sont pas exceptionnels au cours de la dystrophie musculaire. Ils peuvent être simplement constitués par un léger arrêt mental, par un degré plus ou moins marqué d'infantilisme psychique, associé à des symptômes discrets d'insuffisance glandulaire surtout génitale.

B. distingue les malades présentant des troubles intellectuels plus marqués, du type psychasthénique et chez lesquels les symptômes cliniques sont particulièrement graves. Il y aurait là, pour l'auteur, une véritable entité : la psychasthénie myosclérosique. B. en discute la nature et la sépare des dystrophies avec idiotie. Il rapporte trois observations, dont une anatomo-clinique.

Bibliographie de onze pages.

H. M.

BINI (G.). **Sur un cas de dystrophie musculaire progressive myopathique familiale** (Caso di distrofia muscolare progressiva miopatica famigliare. Ricerche anatomiche). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XLIV, fasc. 2, septembre-octobre 1934, p. 406-420, 3 fig.

Description clinique et anatomique d'un cas de dystrophie myopathique familiale et compte rendu des dégénérescences musculaires observées. Microphotographies et bibliographie. H. M.

BOGAERT (A. et L. Van). **Aspect de l'onde et de l'espace S. T. de l'électrocardiogramme dans la myopathie.** *Bull. et Mém. de la Soc. méd. Hôp. Paris,* série 3, n° 22, 2 juillet 1934, p. 1065 à 1069.

A. et L. Van Bogaert apportent six cas d'anomalies électrocardiographiques dans la myopathie. Certaines déformations atteignent le complexe ventriculaire QRS, mais les plus intéressantes consistent en une dénivellation de l'onde ST décrivant l'ébauche d'un dôme au-dessus de la ligne isoélectrique. Dans un cas l'onde Q était anormalement marquée en DII et DIII, alors que l'onde S faisait défaut.

Ces altérations de l'espace ST sont proches parentes de celles observées dans les troubles myocardiques par altération coronarienne ; mais elles s'en différencient par l'absence de négativité de l'onde T et montrent que le trouble myocardique responsable peut être dû à une cause aussi bien vasculaire que nerveuse. H. M.

BUENO (R.). **Un cas de myotonie atrophique** (Un caso de miotonia atrofica). *Archivos de Neurobiologia,* XIV, 2, 1934, p. 199-205.

Malade de 63 ans, atteint d'une myotonie atrophique progressive portant sur les muscles temporaux, sterno-cléido-mastoïdien, sur ceux de la ceinture scapulaire, des bras, des avant-bras et des mains, enfin sur le quadriceps à la cuisse. Calvitie. Cataracte bilatérale.

Le calcium du sang est normal ; pas de déviation du pH du sang.

Une sœur présenterait des troubles de la marche de même nature.

2 photographies accompagnent l'article, mettant en évidence les atrophies musculaires. R. Cornu.

COSTEDOAT (A.) et **AUJALEU** (E.). **Myasthénies et glucides.** *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* 3e série, 50e année, n° 27, 5 novembre 1934, p. 1366-1368.

Compte rendu d'une observation de myasthénie et des recherches entreprises à cette occasion.

Partant de l'hypothèse que la myasthénie est provoquée par une difficulté de reconstitution du glycogène musculaire après la contraction, C. et E. ont recherché chez le lapin si la suppression de ce corps dans les muscles était susceptible de provoquer des symptômes analogues à ceux de la myasthénie. Deux centigrammes et demi de phlorizine furent injectés quotidiennement pendant six jours consécutifs ; la contraction musculaire fut alors étudiée et se montra comparable à celle que l'on observe dans la myasthénie. Enfin les dosages de glycogène pratiqués chez ces animaux sacrifiés aussitôt après les examens électriques ont montré que la phlorizine avait fait à peu près complètement disparaître le glycogène des muscles étudiés. H. M.

DEBRÉ (**Robert**), **GERNEZ** (**Ch.**) et **SÉE** (**G.**). **Crises myopathiques paroxystiques avec hémoglobinurie.** *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* n° 33, 17 décembre 1934, p. 1640-1649.

Très intéressante observation d'un syndrome particulier caractérisé par des crises myopathiques paroxystiques avec hémoglobinurie.

Il s'agit d'une petite fille de trois ans qui a présenté à quatre reprises des accidents dont le début très brusque et la terminaison relativement rapide évoquent une véritable crise. Celle-ci est caractérisée en premier lieu par des troubles musculaires : douleur musculaire, violente au point d'arracher des cris, rigidité musculaire entraînant l'immobilité complète et l'impotence fonctionnelle. En second lieu, un état général alarmant avec refroidissement des extrémités, cyanose, forte accélération du pouls, tendance syncopale et fièvre. Enfin, émission d'urines ayant l'aspect d'urines sanglantes mais, où l'examen après centrifugation montre peu d'hématies, alors que le liquide surnageant reste bien coloré.

La littérature allemande rapporte trois observations à peu près identiques ; un des cas évolua vers la mort. D'autre part, les auteurs rapprochent ce tableau clinique du syndrome bien connu de l'hémoglobinurie du cheval décrite par Lucet. D., G. et S. exposent les hypothèses proposées pour élucider le mécanisme de cette hémoglobinurie chez le cheval. Il s'agirait d'une transformation massive du glycogène musculaire en acide lactique et en acides aminés ; ce qui lèserait le muscle, libérerait l'hémoglobine musculaire, laquelle serait dissoute dans le sérum et éliminée par le rein.

Il existe donc chez l'homme une hémoglobinurie d'origine musculaire, entièrement différente de l'hémoglobinurie paroxystique.

Bibliographie jointe. H. M.

KRABBE (**Knud H.**) (Copenhague). **Rapports de la myotonie acquise et de l'hypertrophie musculaire postnévritique** (The myotonia acquisita in relation to the postneuritic muscular hypertrophies). *Brain,* vol. LVII, juin 1934, p. 184 à 195.

Il arrive que certaines maladies décrites comme des entités ont été reconnues ultérieurement comme des formes cliniques d'une seule et même affection. Pareille évolution semble se produire pour la myotonie acquise et certaines formes d'hypertrophie musculaire vraie. C'est en faveur de cette thèse que plaident les trois observations de K.

Il ressort des conclusions de l'auteur que, dans la majorité des cas une polynévrite guérit complètement, ou laisse une atrophie plus ou moins marquée des muscles atteints. Cependant, dans quelques cas, la récupération est excessive et le muscle s'hypertrophie, soit en conservant un fonctionnement normal ou légèrement altéré, soit en entraînant un état myotonique qui serait lié à une hypertrophie portant spécialement sur le sarcoplasme. Il faudrait alors considérer la myotonie acquise et l'hypertrophie musculaire vraie comme deux variantes d'une même anomalie de régénération postpolynévritique. Une abondante bibliographie accompagne ce travail.

H. M.

KRABBE (**Knud H.**). **Les myotonies acquises surtout dans leurs rapports avec les polynévrites et les troubles du métabolisme.** *Saertryk af « Hospitalotidende »*, n° 37, 75. Aargang, 1932.

Compte rendu d'un cas de myotonie acquise observée chez un adulte jeune et semblant avoir débuté de façon assez brutale à la suite d'une maladie mal déterminée accompagnée de signes de polynévrite.

Il existe une analogie très grande entre cette observation et les trente-quatre cas antérieurement publiés. Ainsi la myotonie acquise semble très souvent causée par des polynévrites ou par des affections qui attaquent les nerfs périphériques et les muscles, en produisant une hypertrophie du sarcoplasme. Les troubles du métabolisme n'auraient aucun rôle étiologique, mais doivent être considérés comme une conséquence des troubles musculaires qui produisent cette myotonie. Enfin, cette affection doit être considérée comme une entité, absolument différente de la maladie de Thomsen. Une bibliographie complète cet article. H. M.

LARIVIÈRE (Paul). Myopathie. Type juvénile d'Erb. *Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal,* n° 5, septembre-octobre 1934, p. 330-334.

Contribution à l'étude des myopathies et au rôle de la syphilis héréditaire dans l'étiologie de celles-ci.

Il s'agit d'une fillette de 13 ans née de père et de mère inconnus, présentant, outre des troubles du caractère, une atrophie déjà prononcée de la ceinture scapulaire et une légère atteinte du bassin et des cuisses. Il existe un certain nombre de stigmates d'hérédo-spécificité ; les réactions de Khan et de Bordet-Wassermann sont fortement positives. Mais la ponction lombaire a été refusée et l'enfant n'a pu être ni suivie ni traitée.

H. M.

MASPES (P. E.) et ROMERO (A.). De la chronaxie dans la myasthénie et ses variations sous l'action de quelques substances pharmacodynamiques (Sulla cronassia nella miastenia e sue variazioni sotto l'azione di alcuni farmaci). *Rivista di Neurologia,* fasc. 6, décembre 1934, p. 667-681, 8 fig.

Les auteurs ont étudié la chronaxie de certains muscles de sujets myasthéniques, au repos et après fatigue provoquée, et, dans les mêmes conditions, après administration de substances telles que : vératrine, ésérine, strychnine, adrénaline, etc. D'après les résultats obtenus, M. et R. proposent une thérapeutique consistant en injections sous-cutanées alternées d'ésérine et d'éphédrine, laquelle leur a donné les meilleurs résultats. H. M.

MASSELOT (F.), JAUBERT de BEAUJEU (A.) et BLOCH (Ed.). Myosite ossifiante progressive. *Presse médicale*; n° 92, 17 novembre 1934, p. 1823-1826, 14 figures.

Etude clinique d'un cas de myosite ossifiante chez un garçon de deux ans et demi. Le début de l'affection remonte à 15 mois. Actuellement, les tumeurs osseuses, sans aucun rapport avec le squelette, sont localisées à la région cervicale et thoracique. On relève quelques anomalies de développement portant sur les membres : microdactylie, déformation des pouces et des deux gros orteils. Le front est bombé, le crâne natiforme. L'examen du système nerveux et le psychisme semblent normaux, en dehors d'un certain retard de la parole. Il existe un état subfébrile à 37-38°. Les examens de laboratoire sont pratiquement normaux en dehors d'une hypercalcémie légère et d'une diminution peu marquée du phosphore total. Les nombreuses radiographies pratiquées montrent des malformations symétriques du squelette, clavicules, mains, pieds, des ostéomes à distribution irrégulière, enfin des ébauches d'exostose sur les tibias.

Le crâne, en particulier, est normal. L'état général est peu touché ainsi qu'il est habituel de le constater dans les premières années de l'affection. Une telle observation est conforme également aux données classiques par l'âge, le sexe et la topographie des lé-

sions qui progressent à partir de la nuque, en suivant une marche descendante. L'aspect pseudo-phlegmoneux du début constaté ici est plus exceptionnel. L'étiologie et la thérapeutique sont actuellement inconnues ; l'ancienneté des lésions n'autorisant plus à espérer de la ratiothérapie les résultats que Mucklow a pu signaler dans le premier stade de la maladie.

Dans ce cas, la généralisation du processus ossifiant est donc fatale, généralisation très lente, procédant souvent par poussées, permettant parfois au malade d'atteindre l'âge adulte ; mais les entraves qu'apportent souvent ces ossifications aux fonctions respiratoires et autres entraînent un état de déchéance telle que l'organisme succombe aux infections intercurrentes.

A ce travail s'ajoute une importante bibliographie. H. M.

NAKANISHI N.). Le tonus et l'innervation régulatrice de la musculature squelettique (Der Tonus und die regulatorische Innervation der Skelettmusculatur). *The Keijo Journal of Medicine,* vol. V, n° 3, septembre 1934, p. 190-206.

Sous ce titre, l'auteur a groupé les trois problèmes suivants : La musculature squelettique possède-t-elle une innervation régulatrice ? Que comprend-on principalement sous le terme de tonus de la musculature squelettique ? Quels sont les rapports existant entre le tonus de ces muscles et l'innervation régulatrice ?

H. M.

NEVIN (S.). Etude du chimisme musculaire dans la myasthénie grave, la myopathie pseudo-hypertrophique et la myotonie (A study of the muscle chemistry in myasthenia gravis, pseudohypertrophic muscular dystrophy and myotonia). *Brain,* vol. LVII, part. 3, octobre 1934, p. 239-254.

La teneur en phosphore musculaire a été recherchée dans des cas de myasthénie grave, de myopathie pseudo-hypertrophique et de myotonie. Elle est normale dans la première de ces affections, et très légèrement modifiée dans les deux autres. Les récentes investigations relatives au métabolisme de la créatine laissent supposer qu'il pourrait y avoir une relation éventuelle entre ce métabolisme et celui du phosphore.

Sept observations et une courte bibliographie complètent ce travail. H. M.

NOICA (D.) et LUPULESCO (I.) (de Bucarest). **La rigidité musculaire latente.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest,* n° 8, octobre 1934, p. 244-252.

Le phénomène de la rigidité musculaire latente est mis en évidence par Noïca par un procédé qui a à la base un effort, c'est-à-dire, le malade étant en décubitus dorsal, on le prie d'élever un membre inférieur *lentement* pendant qu'on lui mobilise passivement l'articulation du poignet *avec lenteur* ; on constate ainsi en cas d'hypertonie un blocage des mouvements passifs du poignet.

Ce phénomène est le même que le « poignet figé » décrit par Froment et ses collaborateurs.

Quant au mécanisme, les auteurs pensent que *c'est l'effort* qui fait apparaître la rigidité musculaire latente et *non pas l'attitude,* comme le pensent Froment et ses collaborateurs. D'ailleurs, Noïca et Lupulesco observent eux-mêmes que *pour maintenir une attitude il faut faire un effort.*

Noïca rappelle qu'il a soutenu autrefois que l'hypertonie musculaire des parkinsoniens s'accroît quand le malade serre fortement le poignet : il y a ici une analogie avec les mouvements associés spasmodiques de la contracture pyramidale. Et un élément commun les rapproche, c'est l'*effort.* J. Nicolesco.

PAULIAN (D.). Recherches sur les myopathies. *Presse médicale*, n° 102, 22 décembre 1934, p. 2067-2071, 11 fig.

A la connaissance des myopathies primitives, P. ajoute le résultat de ses propres recherches histo-pathologiques portant plus spécialement sur la forme pseudo-hypertrophique.

Ses conclusions sont les suivantes : le groupement des myofibrilles en lames longitudinales ou en sections transversales linéaires, la présence de noyaux axiaux, ainsi que l'existence d'un système spiral de myofibrilles, appartiennent à l'origine embryonnaire du développement de la fibre musculaire. La présence de nombreux caractères histopathologiques, d'origine embryonnaire, montre qu'au point de vue étiologique les myopathies primitives, en tant que maladies familiales et héréditaires, ont leur origine dans les modifications particulières du plasma germinatif des éléments sexuels et paraissent être sous l'influence de causes non déterminées encore.

Dans la deuxième partie de cette étude, l'auteur rapporte une série de théories relativement à l'indépendance vitale des tissus, qui s'appliquent aussi à leur indépendance morbide. La biotaxie histologique définit la hiérarchisation du développement des tissus ; les tissus dont les éléments sont les moins différenciés, ou en voie de différenciation, sont plus sensibles dans leur évolution à une altération pathologique. Ce sont donc de tous, les muscles striés qui présentent pendant la vie embryonnaire une différenciation moindre, et, parmi eux, les muscles des membres atteignent moins rapidement que ceux du tronc une différenciation élevée. Ainsi, d'après l'ordre biologique, on peut, pour chaque myopathie, juger d'après les muscles atteints et atrophiés, l'époque à laquelle ont dû se produire les premières lésions. Si la marche des lésions suit l'ordre biotoxique descendant, ce sera la preuve d'une tare héréditaire tardivement acquise pendant la vie intra-utérine ; réciproquement, l'ordre d'altération se produisant en sens inverse prouvera une tare congénitale d'acquisition précoce.

Une riche iconographie illustre cette étude. H. M.

PICHETTE (H.) et DESROCHERS (G.). Myotonie atrophique hérédo-familiale avec cataracte (Maladie de Steinert). *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, n° 2, février 1935, p. 33-41.

Etude clinique de la maladie de Steinert et observation d'un cas particulièrement typique qui semble être le premier observé au Canada. H. M.

REESE (Hans H.), BURNS (E.) et RICE (C. M.). Traitement des myopathies primitives (Treatment for the primary myopathies). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIII, n° 1, janvier 1935, p. 19-29.

Les thérapeutiques endocrines et pharmacologiques se sont montrées inactives dans les myopathies. Mais l'acide glutaminique et la « glycine » ont donné des résultats encourageants et s'annoncent comme la meilleure médication actuelle. D'autre part, les recherches cliniques et biochimiques laissent espérer une certaine efficacité de la médication par les acides aminés. Des guérisons n'ont pas été obtenues, mais l'amélioration du fonctionnement musculaire et du métabolisme de la créatine a été constaté.

H. M.

SCHAEFFER (Henri). Myasthénie bulbo-spinale et paralysies oculaires périodiques. *Presse médicale*, n° 18, 2 mars 1935, p. 351-352.

S. rapporte l'observation d'une malade présentant une myasthénie bulbo-spinale à propos de laquelle il rappelle les rapports de cette affection avec les paralysies oculaires périodiques. H. M.

SEGA (Achille). Syndrome neuro-leucémique. Sur un cas d'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne associé à une leucémie lymphoïde chronique (Sindromi neuro-leucemiche. Su di un caso di atrofia muscolare progressiva tipo Aran-Duchenne congiunta a leucemia linfatica cronica). *Archivio di Patologia e Clinica medica,* vol. XIV, fasc. IV, 1934.

Etude clinique et anatomo-pathologique d'un cas très particulier d'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne avec leucémie lymphoïde chronique. L'examen histologique décela, outre les lésions propres à la leucémie lymphoïde chronique, une série de formations nodulaires constituées par des éléments lymphoïdes, réparties sur toute la hauteur de la moelle, prédominant au niveau des cornes antérieures et postérieures et dans la substance blanche avoisinante. Il existait également une atrophie marquée des cornes antérieures accompagnée d'une dégénérescence cellulaire.

Suit une dicussion clinique basée sur ces données anatomo-pathologiques ainsi qu'un exposé des rapports possibles au point de vue étiologique et pathogénique entre les deux affections constatées. Bibliographie jointe. H. M.

NOYAUX GRIS CENTRAUX

BERGOUIGNAN (M.) et VERGER (P.). Les réactions labyrinthiques chez le chien après lésion d'un noyau caudé. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. CXVIII, nº 15, 1935, p. 1539-1541.

Ensemble de recherches ayant pour objet d'établir, si, suivant les opinions de certains auteurs, les noyaux gris centraux sont en relation fonctionnelle avec les voies labyrinthiques centrales. B. étudiant alors la manière dont les chiens lésés d'un noyau caudé se comportent vis-à-vis des épreuves rotatoires, de cocaïnisation des labyrinthes et de l'ivresse cocaïnique arrive aux conclusions suivantes :

Si l'on admet que l'épreuve rotatoire excite surtout le labyrinthe de nom contraire à celui de la rotation et que la cocaïnisation d'un labyrinthe équivaut à sa destruction momentanée, la présence d'une lésion d'un noyau caudé empêche l'apparition des mouvements de manège dus soit à l'excitation du labyrinthe situé du même côté, soit au déficit du labyrinthe opposé. Tout se passe comme si la lésion d'un noyau caudé facilitait toutes les réactions rotatoires spontanées ou provoquées dirigées du côté de ce noyau et contrariait les réactions de sens inverse. H. M.

BOGAERT (Ludo van). Troubles extrapyramidaux, anneau cornéen et cirrhose pigmentaire au cours de la trypanosomiase africaine. *Acta Psychiatrica et Neurologica,* vol. IX, fasc. 3-4, 1934, p. 495-509.

Importante étude complémentaire d'un cas d'encéphalite à prévalence striée ayant fait l'objet d'un premier article dans le *Journal belge de Neurologie et Psychiatrie* de septembre 1933 (P. Borremans et L. van Bogaert).

L'objet de ce travail est de situer ce cas dans le cadre de la pathologie hépato-striée et de serrer de plus près certains problèmes qu'il soulève au sujet des syndromes pigmentaires. Au moment de la mort, le diagnostic posé était celui d'une maladie extrapyramidale non classée, se rapprochant par sa sémiologie nerveuse, cutanée et viscérale du groupe de la dégénérescence hépato-lenticulaire. (L'aspect du foie n'avait cependant rien de wilsonien et il existait une splénomégalie considérable.)

Néanmoins, la coexistence d'une akinésie à peine rigide, d'amimie, d'anneau cornéen

brun vert, de mélanodermie, de bradyphrénie légère, d'un début d'hépatite incitaient à rapprocher un tel cas du groupe envisagé.

Puis, l'auteur expose et discute les raisons qui firent, après examen anatomo-pathologique, porter le diagnostic de manifestation nerveuse d'une trypanosomiase africaine banale. Mais ultérieurement, l'examen des lésions cutanées et viscérales apporta des renseignements d'un autre ordre. Il existait en effet au niveau du foie et de la rate des pigments qui comme ceux des centres nerveux avaient la réaction du fer ; les lésions cutanées, très particulières, donnaient aussi la même réaction, et l'infiltration de la peau était homologue à la surcharge spléno-hépatique. Après l'avoir discutée, B. croit devoir rattacher à ce désordre métabolique, la métachromasie annulaire cornéenne, et admet d'autre part que la pigmentation cutanée, comparable à celle du diabète bronzé, est mixte et relève d'une sidérodermie et d'une infiltration mélanique.

A la lumière des rares faits anatomo-cliniques du même ordre, B. envisage les relations de la pigmentation cutanée et des troubles hépatiques. Il faudrait admettre l'existence possible d'une toxine susceptible d'entraîner une cirrhose responsable à son tour de la dégénérescence cérébrale. C'est ici la trypanosomiase qui aurait réalisé un tel syndrome pathologique.

Quelques lignes de bibliographie complètent cet article.

H. M.

CATHALA (J.) et FONT-RÉAULX (P. de). Syndrome lenticulaire type Wilson. Discussion du rôle éventuel de la vaccination antityphique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 11, 1er avril 1935, p. 527.

Présentation d'un malade âgé de 30 ans atteint d'un syndrome lenticulaire progressif objectivement très évident, chez lequel n'existent cependant aucune trace d'anneau de Fleicher, ni aucune atteinte de l'appareil spléno-hépatique. Les notions d'antécédents familiaux manquent également.

Deux épisodes sont à relever dans l'histoire du sujet :

1° Une infection survenue à 16 ans, qualifiée méningite, pouvant avoir été une banale atteinte d'oreillons, mais aussi une forme atténuée d'encéphalite épidémique ;

2° A 17 ans, des accidents singuliers (fièvre, torpeur complète, gonflement œdémateux et prurigineux de la face et des mains, paralysie globale des membres régressive, mais accompagnée d'une paralysie faciale permanente) consécutifs à une première injection de vaccin T. A. B.

Les auteurs discutent la pathogénie de cas comparables et tendent à admettre ici que certains éléments cellulaires du névraxe, du système lenticulaire en particulier, aient pu être fragilisés par la réaction fluxionnaire violente d'intolérance vaccinale, subissant ultérieurement la lente désintégration progressive qui caractérise les dégénérescences abiotrophiques.

H. M.

DIVRY (P.). Sécrétion ou dégénérescence colloïde au niveau de l'hypothalamus. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXXIV, n° 11, novembre 1934, p. 649-658.

D. rapporte l'existence et discute de l'interprétation de certaines formations observées au niveau des noyaux paraventriculaire et supra-optique chez des déments séniles, chez quelques paralytiques généraux et dans un cas d'artériosclérose cérébrale.

Il s'agit dans les cas typiques d'éléments sphériques de volume variable, qui occupent généralement la zone marginale du cytoplasme et donnent parfois l'impression d'exsuder de celui-ci. Parfois il n'existe qu'une seule formation sphérique, ovoïde ou vague-

ment triangulaire qui se moule alors sur l'une des extrémités de la cellule ; mais l'auteur décrit d'autres multiples aspects confirmés par la présentation de belles microphotographies.

Des recherches minutieuses basées sur la comparaison de ces formations avec la colloïde hypophysaire ou thyroïdienne, autorisent à conclure à leur nature colloïdale.

L'auteur passe en revue les théories les plus modernes relatives à la physiologie et à la physiopathologie de la région hypophyso-tubéro-hypothalamique et mentionne plus spécialement les travaux de Scharrer consacrés à l'histologie comparée du noyau paraventriculaire et supra-optique, ainsi que la récente publication de Roussy et Mosinger. Sans récuser les opinions de Scharrer inclinant vers la nature sécrétoire de certains groupements cellulaires de l'hypothalamus l'auteur considère que ces constatations ne doivent pas faire exclure la possibilité d'un mécanisme dégénératif.

H. M.

EUZIÈRE, VIDAL (J.) et **BERT** (M. J.). **Hypertonie, dysarthrie et tremblement d'action avec mouvements choréo-athétosiques chez un adolescent. Syndrome de dégénération strio-pallidale.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier,* fasc. II, février 1935, p. 78-83.

Les auteurs rapportent l'observation clinique d'un jeune malade porteur d'un syndrome extrapyramidal complexe ayant l'allure classique des syndromes de dégénération hépato-stiée, et discutent des différentes affections auxquelles il semble se rattacher.

H. M.

LEY (Jacques). **Pseudosclérose évoluant depuis quatre ans sans troubles mentaux.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* v. XXXIV, n° 10, octobre 1934, p. 616-620.

L. rapporte l'observation détaillée d'un cas de pseudosclérose où se retrouve l'association d'une cirrhose hépatique avec une dégénérescence du striatum.

La maladie a débuté chez une jeune fille de 15 ans et évolue depuis 4 ans. Elle présente les caractères d'une affection extrapyramidale, et se caractérise par un tremblement d'action, accompagné de certains phénomènes spasmodiques, atteignant l'ensemble de la musculature. Ces signes associés à une réduction considérable du volume du foie, à des signes sérologiques d'insuffisance hépatique fonctionnelle et à l'existence d'un anneau de pigmentation au niveau du limbe scléro-cornéen, permettent d'envisager l'hypothèse d'une dégénérescence hépato-lenticulaire, bien que les troubles psychiques généralement constatés manquent encore à l'heure actuelle chez cette jeune malade. L'auteur estime que c'est bien de la pseudosclérose de Westphal que ce cas paraît se rapprocher le plus.

H. M.

SJOVALL (Einar) et **WALLGREN** (Arvid). **Quelques aspects de la dégénérescence hépato-lenticulaire et sa pathogénie** (Some aspects of hepato-lenticular degeneration and its pathogenesis). *Acta Psychiatrica et Neurologica,* vol. IX, fasc. 3-4, 1934, p. 435-464, 9 fig.

Les auteurs rapportent l'observation clinique et anatomique d'un garçon de 15 ans, chez lequel une maladie de Wilson typique évolua en quatre années.

Pendant deux ans il s'était agi apparemment d'une insuffisance hépatique accompagnée d'anémie intense du type hémolytique. Puis survinrent les symptômes nerveux caractéristiques : pseudo-sclérose avec tremblement et anneau cornéen, ridigité extra-

pyramidale, spasmes de torsion. Au point de vue histologique, les altérations dégénératives existaient dans la substance grise au niveau des noyaux de la base, et dans les première et deuxième circonvolutions frontales.

Il faudrait admettre qu'une atteinte toxique a tout d'abord lésé le foie et que la substance cérébrale n'a été atteinte que secondairement après disparition, ou tout au moins diminution importante de la fonction hépatique antitoxique. Une page de bibliographie est jointe à cette étude. H. M.

STERLING (W.). Dégénération pyramido-pallidale amyotrophique (Degeneratio pyramido-pallidalis amyotrophica). *Neurologja Polska*, t. XVI-XVII, mai 1934 p. 70-83.

Compte rendu de deux observations que l'auteur propose de classer sous la rubrique : dégénération pyramido-pallidale amyotrophique.

La première observation concerne un homme de 59 ans, chez lequel s'est développée depuis 4 mois une raideur généralisée des muscles vertébraux et des extrémités. La face est figée, il existe des troubles de la déglutition, de la dysarthrie et une paralysie faciale centrale droite. On note un certain degré de parésie des membres prédominant du côté droit et une exagération du tonus musculaire ; les réflexes tendineux sont exagérés et policynétiques. Les signes de Babinski et de Rossolimo sont positifs. De plus, les muscles scapulaires, des mains et des jambes sont le siège de secousses fibrillaires. A signaler encore l'atrophie dégénérative du mollet droit, de la rigidité de fixation, le signe de la roue dentée, de l'akinésie spontanée et un certain degré d'indifférence émotionnelle.

La deuxième observation concerne une femme de 58 ans, chez laquelle se sont successivement installées une parésie des muscles des mains et des extrémités inférieures, de la rigidité de la colonne vertébrale et une immobilité de la face. Puis la langue, les extrémités supérieure et inférieure s'atrophient et présentent la réaction de dégénérescence. On note enfin des troubles trophiques des ongles, des troubles du langage et de la déglutition, le phénomène de contraction paradoxale de Strümpel, du pleurer spasmodique, de l'apathie émotionnelle, de la bradyphrénie et une akinésie spontanée.

Toutes les manifestations cliniques constatées dans ces deux observations se groupent en trois ordres de symptômes :

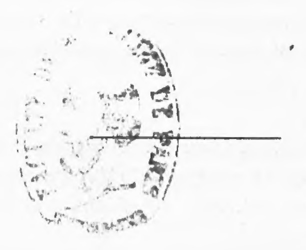
1° Association d'akinésie spontanée et d'hypertonie ;

2° Syndrome pyramidal ;

3° Syndrome amyotrophique.

L'auteur voit dans cette systématisation un exemple de pathoclyse des Vogt.

H. M.



Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1935. Published in France.